

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAGLAMLIQ



ЗДОРОВЬЕ



HEALTH

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

№ 1

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKI * BAKU * BAKU

2011

* MÜNDƏRİCAT * OĞLAJLƏNİE * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ÖBZÖRİ LİTERATÜRİ *
* LITERARY SURVEYES ***1. Амирасланов А.А.**

O VOПРОСАХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОСТНЫХ САРКОМ.....7

2. Quliyev Ə.A.

B- TALASEMİYA- PROBLEMƏ MÜASİR BAXIŞ.....13

3. Poluxov R.S.

UŞAQLARDA XRONİKİ QƏBZLİKLƏRİN ETİOLOGİYA VƏ PATOGENEZİNƏ DAİR.....18

* ORCİNAL MƏQALƏLƏR * OPIĞİNALNİE STATİİ *
* ORIGINALS ***4. Махмудова С.Ю.**

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ЭКЗОГЕННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО И ДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТОВ.....25

5. Абышов Н.С., Закирджаяв Э.Д., Алиев З.М., Зейналова Г.М.

ИММУННЫЕ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОТЕИНЫ У БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ТРОМБАНГИИТОМ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.....31

6. Əliyev F.V.

BAĞIRSAQDAXİLİ TƏZYİQİN ÖLÇÜLMƏSİ YOLU İLƏ YOĞUN BAĞIRSAĞIN CƏRRAHİ ƏMƏLİYYATA HAZIRLANMA KEFİYYƏTİNİN DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ.....35

7. Sadıqov B.İ., Hüseynova X.Q., Bağirov R.X., Sadıqova L.B.

YEMƏK BORUSUNUN BƏD XASSƏLİ DARALMALARINDA ENDOPROTEZİN QOYULMASI.....39

8. Нагиев Р.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ПОЧЕЧНОКАМЕННОЙ (ПКБ) БОЛЕЗНЬЮ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ НЕФРОЛИТОТОМИИ (НЛТ).....42

9. Cabbarov Ş.M.

XRONİKİ BÖYRƏK ÇATMAMAZLIĞININ TERMİNAL MƏRHƏLƏYƏ KEÇİDİNİN YAŞLA BAĞLI NİSBİ RİSKİ.....46

10. Məmmədova N.F.

REPRODUKTİV TEXNOLOQİYA VASİTƏSİ İLƏ BAŞ VERMİŞ HAMİLƏLİKLƏRİN NƏTİCƏLƏRİ.....50

11. Кахраманова С.М.

ВЛИЯНИЕ ЭПРОСАРТАНА НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ.....56

12. Алиев Р. С., Агаев Ф. Ф., Алиева Л. П.

ПРИМЕНЕНИЕ КЛЕКСАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОГО ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ.....62

13. Quvalov Ş.İ. Baloğlanova S.A.

KƏSKİN RİNOSİNUSİTLƏR ZAMANI ƏNG CİBLƏRİNİN MÖHTƏVİYYATININ

- SİTOLOJİ, SİTOKİMYƏVİ VƏ İMMUNSİTOKİMYƏVİ XÜSUSİYƏTLƏRİ.....65
- 14. Ахмедова Р.М.**
ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ИНДИКАЦИИ АНТИТЕЛ К *TREPONEMA PALLIDUM*.....68
- 15. Quliyev N.C., Əfəndiyeva M.Z., Rəhimova N.C.**
YENİDOĞULANLAR ARASINDA RAST GƏLƏN XƏSTƏLİKLƏRİN MÜQAIŞƏLİ XARAKTERİSTİKASI (2008-2010-ci illər).....72
- 16. Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К., Ахундова И.М., Исмаилов Х.И., Кадырова А.А., Мамедов М.К., Рзаева Н.Р.**
СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С СРЕДИ ЖИВУЩИХ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ ГРУПП С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ЭТИМИ ВИРУСАМИ.....77
- 17. Гасымов Р.К., Асланов К.Л., Ибрагимов М.Х.**
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТОВ.....81
- 18. Адамчик К.Г., Дадашев А.К., Шевченко Л.И.**
ОСНОВЫ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТА.....84
- 19. Эюбова А.А., Аллахвердиева Л.И., Ахмедова Г.П.**
ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....86
- 20. Гусейнов Г.Г., Махмудов И.Ш., Гасанкулиева Г.М., Мурсалова З.Ш., Масталиев Я.К., Мехтиева А.А., Пашаев А.Г. Керимова Н.Т.**
ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.....91
- 21. Магалов И.Ш.**
ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ ГЛУБОКОГО ИНФИЛЬТРИРУЮЩЕГО ЭНДОМЕТРИОЗА, ВЫЯВЛЕННОГО В НАШЕЙ ПРАКТИКЕ.....95
- 22. Алиева С.А., Нагиева Х.М., Багирова А.Г., Гуламова С.Р.**
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....101
- 23. Həmişəyev C. Z.**
KƏSKİN KORONAR SİNDROM XƏSTƏLƏRİNDƏ KORONAR ARTERİYA XƏSTƏLİYİNİN YAÜĞİNLİĞİ.....106
- 24. Керимова Д. К., Зейналов А.Ф., Исмаилова С.С.**
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИБС В ПОПУЛЯЦИИ ВЫНУЖДЕННЫХ ПЕРЕСЕЛЕНЦЕВ МУЖСКОГО ПОЛА 20-59 лет г. СУМГАИТ ПРИ НАЛИЧИИ И ОТСУТСТВИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....111

EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

EKSPERİMENTAL MEDICINE

- 25. Abdullayev A. C., Qarayev Q.Ş.**
AÇIQ DİAFİZAR SİNİQ YARALARININ NAFTALAN NEFTİNİN NAFTEN KARBOHİDROGENLƏRİ İLƏ TETRASİKLİN QARIŞIQLI MƏLHƏMLƏ MÜALİCƏSİ ÜZRƏ EKSPERİMENTAL TƏDQİQATLARIN NƏTİCƏLƏRİ.....115
- 26. Hüseynova G.A.**
EKSPERİMENTDƏ BİTUM VƏ SULFİD SU PROSEDURLARININ TƏSİRİNDƏN SONRA SİDİK KİSƏSİ LİMFA APARATININ MORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏRİ.....119
- 27. Гулиева Н.Т.**

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ФИБРОБЛАСТОВ И ФИБРИЛЛЯРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭНДОТЕЛИАЛИТИС.....124

28. Ağayev F.İ., Qarayev Q.Ş.

MÜŞTƏRƏK KƏLLƏ BEYİN TRAVMALARININ MƏDƏ-BAĞIRSAQ QANAXMALARI İLƏ AĞIRLAŞMASINDA VAQOİNSULYAR VƏ ENTERİN SİSTEMLƏRİNİN ROLU.....129

29. Abuşov B.M., Səmədov Ə.Ə., Əskərov F.B., Səfərov M.İ.

TOTAL YUXU DEPRİVASİYASI DAYANDIRILDIQDAN SONRA SİNAPSLARDA BƏRPA PROSESLƏRİNİN DİNAMİKASI.....134

SƏHIYYƏNİN TƏŞKİLİ
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
* HEALTH ORGANIZATION *

30. Şamiyeva F.V.

ŞƏHƏR VƏ KƏND MÜƏLLİMLƏRİNİN XƏSTƏLƏNMƏ EHTİMALININ MÜQAYİSƏVİ SƏCİYYƏSİ.....13

9

31. Bədəlova G., Rüstəmov R.

XRONİKİ MİELOLEUKOZLU XƏSTƏLƏRİN TİROZINKİNAZA İNHİBİTORLARI İLƏ MÜALİCƏSİNİN KOMPYUTER ƏSASLI ÜMUMRESPUBLİKA MƏLUMAT MƏRKƏZİNİN YARADILMASI: NƏTİCƏLƏR VƏ PERSPEKTİVLƏR.....143

32. Pəzəeva A.Д.

ОБЩАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ АЗЕРБАЙДЖАНА.....145

33. Xəlilov I. E.

OKSİGEN KLİNİK XƏSTƏXANASINDA KARDİOLOJİ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNİN ƏSAS PRİNSİPLƏRİ.....150

TİBBİN TARİXİ *ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ*
* HISTORY of MEDICINE *

34. Ахундов Р.А.

О СТРУКТУРЕ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОТДЕЛА ФАРМАКОЛОГИИ И ТОКСИКОЛОГИИ НИЦ.....153

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

35. Həsənova L.F.

ENUREZLİ XƏSTƏLƏR VƏ ONLARIN DİAQNOSTİKASI.....160

36. Ярадангулиева М.Ш.

ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ИБС И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.....163

37. Khalilov I.E.

THE PREVALENCE OF MYOCARDIAL INFARCTION AND SOME OF ITS RISK FACTORS IN ISLAMIC REPUBLIC OF IRAN AND AZERBAIJAN REPUBLIC.....167

38. Israfilova.S.B.

TRAXEYANIN İLTİHAB MƏNŞƏLİ DARALMALARININ DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ.....174

| | |
|---|-----|
| 39. Акперова Р.Я. | |
| РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ..... | 178 |
| 40. Бабаева Б. | |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕЧЕНИЯ ОКИ ВИРУСНОЙ И БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ..... | 183 |
| 41. Багирова Л.Г. | |
| ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ ВАГИНОЗЕ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА..... | 187 |
| 42. Qarayev Q.Ş., Əliyev S.C., Məmmədyarova K. | |
| ATEROSKLEROZ VƏ ONUN PATOGENEZİNİN BƏZİ MƏQAMLARI..... | 193 |
| 43. İbayev N.İ., İbayeva N.H. | |
| XARİCİ TƏNƏFFÜSÜN TİBBİ VƏ BİOLOJİ FİZİKASI. ASTMA..... | 196 |
| 44. Сафаров А.М., Алескерова С.М. | |
| ТЕНДЕНЦИИ И ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ | 199 |

* ƏDƏBİYYAT İSMALI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУР *
* THE REVIEW OF LITERATURES *

О ВОПРОСАХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОСТНЫХ САРКОМ

Амирасланов А.А.

***Кафедра онкологии Азербайджанского Медицинского
Университета.***

В современной онкоортопедии эндопротезирование является основным методом выбора органосохраняющего лечения опухолей костей. Судя по данным литературы, оно позволяет улучшить качество жизни онкологических больных и не ухудшает прогноз заболевания [1, 2, 15, 23, 35]. Сообщения о первых замещениях послеоперационных дефектов костей появились ещё в XIX веке. В 1883 г. Ю. Пенский выполнил пересадку сустава у животного, в 1900 г. Titze применил аутологичный трансплантат основной фаланги большого пальца для замещения дистального отдела лучевой кости у больного гигантоклеточной опухолью. В последующие годы ортопеды использовали аутогенные, аллогенные, гетерогенные, ксеногенные трансплантаты и эндопротезирование. При злокачественных опухолях костей органосохраняющие операции широко выполняют только в последние 20-30 лет. По данным многих исследований [15, 23, 29, 35], эндопротезирование позволяет улучшить функциональные и психологические результаты противоопухолевого лечения и не влияет на прогноз заболевания. В 80-х годах прошедшего столетия пионеры отечественной онкоортопедии Н.Н. Трапезников и соавт. советовали выполнять органосохраняющие операции только по строгим показаниям с учетом биологических особенностей опухоли: степени анаплазии, темпов роста, склонности к метастазированию [9]. Разработка нового противоопухолевого и сопутствующего лечения, а также совершенствование техники хирургического пособия и дизайна эндопротезов позволили в последние годы расширить показания к органосохраняющим операциям и получить хорошие результаты. В настоящее время во многих медицинских учреждениях США и Европы, а также в крупных онкологических клиниках России органосохраняющие хирургические вмешательства являются стандартным методом лечения больных злокачественными опухолями костей. Как свидетельствуют данные литературы, первые эндопротезы крупных суставов, установленные онкологическим больным, были изготовлены из медицинской стали и отличались плохой биоинертностью и ранним развитием нестабильности. В дальнейшем начали использовать стальные и титановые эндопротезы с пластиковым компонентом, инертным к окружающим тканям. В настоящее время по такой технологии производят индивидуальные эндопротезы. К сожалению, их изготовление занимает 6-10 недель и задерживает хирургический этап противоопухолевого лечения. Вторым недостатком индивидуальных протезов состоит в том, что объём хирургического вмешательства приходится определять до операции, учитывая только данные инструментального обследования [25, 57]. В середине 80-х годов XX века в практику были внедрены модульные протезы. Это вызвало революцию в органосохраняющем лечении, так как модульные системы позволяют

1) реконструировать значительные дефекты в области плечевого, коленного и тазобедренного суставов; 2) реконструировать костно-суставные

дефекты различной протяженности;3) провести хирургическое лечение опухоли в более ранние сроки и не тратить время на изготовление индивидуального протеза, так как модульный эндопротез собирается во время операции;4) фиксировать ножки эндопротеза в костномозговом канале цементным или бесцементным способом;5) внести необходимые изменения, связанные с неожиданными интраоперационными находками [37]. Каждый модульный протез включает в себя суставной компонент, тело и ножки. Все составные части имеют различные размеры. Пористое покрытие дает возможность бесцементной фиксации эндопротеза. Как считают её сторонники, это позволяет снизить нагрузку на стержень и обеспечить более физиологичное распределение давления на корковый слой кости [25, 37, 38, 41]. Проведенный нами анализ литературных данных показал, что для замещения больших костных дефектов размеры эндопротезов у онкологических больных должны быть больше, чем в ортопедии. Однако такие мегапротезы изменяют биомеханику сустава. В частности, при сгибательных и разгибательных движениях в шарнирном узле протеза увеличивается длина плеча рычага, в связи с чем снижается стабильность мегапротеза. По данным М. Malawer и L. Chou [39], 5-летняя выживаемость мегапротезов у больных злокачественными опухолями составляет 83%, 10-летняя – 67%. В исследовании Eckardt et al. [17] 10-летняя выживаемость достигла 89%. Отмечена высокая стабильность эндопротезов и удовлетворительный объём движений в суставах [46]. При этом функциональные и психологические результаты эндопротезирования намного выше по сравнению с ампутацией или внешним протезом [53]. Современное химио- и лучевое лечение повысило выживаемость больных, оперированных по поводу злокачественных опухолей длинных трубчатых костей. Если в 60-е годы XX столетия 5-летняя выживаемость после хирургического лечения составляла порядка 20%, то в настоящее время благодаря комбинированному лечению опухолей, чувствительных к химиотерапии, она возросла до 80% [13, 20, 27, 28, 30, 32, 40, 43, 44]. В связи с этим встал вопрос об улучшении качества жизни пациентов и, соответственно, расширении показаний к органосохраняющим операциям. Эндопротезирование является методом выбора органосохраняющего лечения злокачественных опухолей крупных костей и суставов, оно улучшает качество жизни пациентов, не снижает их выживаемость и может быть выполнено у 85% больных. Как показывает практика, в настоящее время остается лишь несколько абсолютных противопоказаний к эндопротезированию костей и суставов у онкологических больных. Это гнойная инфекция в зоне предполагаемого хирургического вмешательства, остеомиелит, туберкулез кости и тяжелая соматическая патология, сопутствующая опухоли. Большинство других абсолютных противопоказаний, на которые указывают многие исследователи [4, 5, 6, 20, 29, 37, 52], в последние годы время можно считать относительными. Это касается 1) вовлечения в опухолевый процесс магистральных сосудов, так как во время операции они могут быть заменены сосудистыми протезами; 2) патологических переломов. Считается, что они увеличивают риск рецидива заболевания. Кроме того, гематома, сопутствующая перелому, создает условия для диссеминации опухолевых клеток; 3) неправильного выбора места биопсии или нарушения техники её выполнения. Это ставит под угрозу адекватный локальный контроль опухоли, ограничивает выбор способа мышечной пластики и повышает риск отторжения эндопротеза; 4) обширного поражения мягких тканей, нарушающего функцию конечности. В настоящее время все эти противопоказания могут быть нивелированы современной химиотерапией и

оперативной техникой, которая дает возможность выполнить резекцию места перелома или биопсии en bloc (единым блоком с опухолью) и при необходимости заместить дефекты тканей посредством мышечной и сосудистой пластики с использованием микрохирургических методик. Судя по данным литературы, относительным противопоказанием к эндопротезированию в настоящее время можно считать и диссеминированный опухолевый процесс. Пока это касается только больных с благоприятным прогнозом заболевания, у которых единственным проявлением опухоли на момент операции является костный метастаз или патологический перелом [10, 18, 19, 21, 59]. Eckardt et al. [19] показали, что функциональные результаты эндопротезирования, выполненного по поводу метастазов в кости и первичных злокачественных опухолей костей, аналогичны. У больных с эндопротезами коленного и локтевого суставов получена «отличная» оценка (по системе MSTS), тазобедренного и плечевого суставов – «хорошая» или «удовлетворительная». Авторы пришли к выводу, что больным с солитарными костными метастазами и протяженными дефектами кости, обусловленными метастазами, следует выполнять эндопротезирование.

Результаты исследований показали, что при эндопротезировании костей и суставов необходимо соблюдать несколько основных правил: 1) проводить резекцию кости на достаточном расстоянии от опухоли, соблюдая принцип футлярности и абластичности; 2) для предотвращения внутрикостного распространения опухоли резецировать кость на 5-6 см выше зоны патологического накопления контрастного вещества (зона определяется по данным предоперационных исследований); 3) место биопсии, предшествующей эндопротезированию, и все очаги потенциальной диссеминации опухоли удалять en bloc; 4) для восстановления двигательной функции конечности выполнять адекватную мышечную пластику; 5) для снижения риска некроза кожных лоскутов и вторичного инфицирования адекватно укрыть протез мягкими тканями; 6) соблюдать основные правила послеоперационного ведения больных. Как свидетельствуют данные литературы [36, 40, 42, 56, 58], основные местные осложнения эндопротезирования у больных злокачественными опухолями являются: I. Инфекционные осложнения в ложе эндопротеза. II.

Нестабильность эндопротеза. III. Перелом протеза. В исследовании M. Malawer и L. Chou [39] общая частота таких осложнений достигла 44%, Eckardt et al. [17] - 50%. В ортопедии частота допустимых инфекционных осложнений в ложе эндопротеза составляет 1,5-2,5%, у онкологических больных она достигает 10-66% [14, 16, 24, 47, 51]. Как правило, инфекционные осложнения трудно поддаются лечению и требуют значительных капиталовложений. К сожалению, в большинстве случаев приходится вести борьбу не за сохранение эндопротеза, а за жизнь больного. Поэтому имплантант, как правило, удаляют, а эндопротезирование проводят лишь немногим пациентам. Уровень смертности от послеоперационных инфекционных осложнений составляет 2,5%, у пожилых достигает 8% [45, 48]. Проведенный нами анализ данных литературы показал [12, 26], что инфекционные осложнения вызывают в основном Streptococcus spp., S. Aureus, грамотрицательные бактерии (энтеробактерии, P. aeruginosa) Enterococcus spp, Streptococcus spp., анаэробы и др. (грибки, микробактерии). На кафедре онкологии Азербайджанского Государственного медицинского университета в отделе общей онкологии РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН [8] придерживаются классификации инфекционных осложнений в ложе эндопротеза, предложенной Zimmerli [50], и считают ее наиболее подходящей для практического применения. Проведенный нами анализ данных литературы

показали, что в настоящее время большинство исследователей придерживается двух основных тактик лечения гнойных осложнений в ложе эндопротеза у больных с опухолями костей: 1) на фоне антибиотика выполняют оперативное вмешательство в объеме иссечения инфицированных и некротических тканей; 2) проводят удаление имплантата, иссечение инфицированных и некротических тканей и антибиотико-терапию в послеоперационном периоде. Реэндопротезирование выполняют через 3-12 мес. Сроки реэндопротезирования зависят от уровня патогенности микрофлоры, высеянной из раны, тяжести инфекционного процесса и эффективности его лечения [49, 54, 55, 60]. К сожалению, большинство публикаций содержит описание либо хирургического, либо антибиотического лечения. Суммируя опубликованные данные [33, 34], можно выделить 5 вариантов хирургического лечения инфекционных осложнений в ложе эндопротеза: 1) санация ложа с сохранением протеза, 2) одноэтапная замена эндопротеза, 3) реэндопротезирование, выполненное в 2 этапа, 4) санация ложа с удалением протеза без последующего эндопротезирования, 5) ампутация конечности.

Нестабильность протеза является вторым частым осложнением эндопротезирования костей и суставов. Ее основной клинический признак – нарушение функции конечности, например, снижение скорости ходьбы, асимметрия нагрузки на оперированную конечность, нарушение функции сустава, боль, патологическая подвижность эндопротеза. Анализируя данные литературы, мы выделили несколько основных причин асептической нестабильности: 1) неадекватное планирование и технические погрешности эндопротезирования, например,

- неверный выбор уровня резекции пораженной кости,
 - перфорация кости во время обработки костномозгового канала,
 - неправильный подбор ножки эндопротеза,
 - неверный подбор головки тазобедренного сустава, увеличивающий стрессовую нагрузку на кости таза,
 - неправильная установка компонентов эндопротеза,
 - нарушение техники цементирования (тонкая или толстая цементная мантия; отсутствие цементной пробки; неправильная обработка костномозгового канала, продольный перелом кости при установке эндопротеза и др.);
- 2) другие причины, вызывающие перелом и миграцию эндопротеза:
- нарушение пациентом мер предосторожности, в частности, нарушение режима двигательной активности, подъем тяжестей, травма оперированной конечности, значительное увеличение массы тела и др.;
 - остеопороз.

Как подчеркивают некоторые исследователи [11], имплантация инородного материала может спровоцировать местную воспалительную реакцию, а продукты износа эндопротеза (частицы металла, полиэтилена, керамики, цемента) вызывают образование гистоцитной гранулемы и остеолиз. Быстрый износ протеза на границе «кость-протез» и «цемент-протез» нередко является следствием неправильной фиксации эндопротеза. У онкологических больных частота развития нестабильности в течение 1-20 лет после эндопротезирования проксимального отдела бедренной кости колеблется от 2,2 до 16%, при эндопротезировании дистального отдела бедренной кости составляет 6-14%, проксимального отдела большеберцовой кости – 6-27%; [3, 22,

31, 57, 59]. Среди редких поздних осложнений следует отметить образование гетеротопических оссификатов, которые возникают в области искусственного сустава через 4-6 мес. после операции. В некоторых случаях гетеротопические оссификаты локализируются в области гематомы в ложе эндопротеза. Причиной развития осложнения может быть неаккуратная работа хирурга с костным цементом, недостаточный гемостаз, наличие в ране костных осколков [6, 7]. Развитие оссификатов ведет к ограничению подвижности сустава. Для профилактики развития осложнения используют индометацин [7], большие гетеротопические оссификаты обычно удаляют хирургическим путем. Основными осложнениями эндопротезирования в онкологической практике являются инфекционные осложнения в ложе эндопротеза и различные виды нестабильности (расшатывание ножки эндопротеза, перелом ножки эндопротеза, разрушение конструкции эндопротеза, парапротезный перелом), частота которых варьирует в зависимости от локализации эндопротеза.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Əmiraslanov Ə.T., Qaziyev A.Y. Sümük işləri. Bakı, Təbib, Azərbaycan Ensiklopediyası NPB, 1997, 480 səh.
2. Əmiraslanov Ə.T., Qaziyev A.Y. Onkologiya. Tibb Universiteti tələbələri üçün dərslik. Bakı, Təhsil nəşriyyatı, 2010, səh. 254-313
3. Баранецкий А.А. Асептическая нестабильность онкологических протезов тазобедренного и коленного суставов. // дисс. канд. мед. наук. - М., - 2002., - с.108
4. Махсон А.Н., Блискунов А.И., Куценко С.Н. Опухоли бедренной кости. Особенности сохранных хирургических вмешательств и методы замещения дефектов. // В кн.: Первый интернациональный симпозиум пластической и реконструктивной хирургии в онкологии. - М. - 1997. - С. 75.
5. Махсон А.Н., Шупак М.Ю. Принципы хирургических вмешательств адекватной терапии больных с опухолями бедренной кости. // В кн.: Настоящее и будущее костной патологии. - М. - 1997. - С.с. 61-62.
6. Махсон Н.Е. Сохранные операции при обширных опухолевых и пограничных процессах костей. // Диссертация на соискание уч. ст. д.м.н. - М. - 1970. - С.с. 70 - 442.
7. Мачак Г.Н. Современная химиотерапия локализованной формы остеосаркомы // Вестник РОНЦ им Н.Н. Блохина РАМН. - №2 (доп.1). - 2003.- СС.16-28
8. Соколовский В.А., Дмитриева Н.В., Сушенцов Е.А., Нисиченко Д.В. Инфекционные осложнения после эндопротезирования больных с опухолями костей. // Вопросы онкологии, 2005, том 51, №3.С. 342-346
9. Трапезников Н.Н., Еремина Л.А., Амирасланов А.Т., Макаревич В.Ф. Опыт применения эндопротезирования коленного сустава при опухолях костей. // Ортопедия, травматология и протезирование. - 1986. - № 8. - С.с. 6-11.
10. Asavamongkolkul A, Eckardt JJ, Eilber F, et al: Endoprosthetic reconstruction for malignant upper extremity tumors. Clin Orthop 360:207-220, 1999.
11. Boutin P. Total hip arthroplasty using a ceramic prosthesis. Clin Orthop Relat Res. 2000 Oct;(379):3-11.
12. Brause B. Sepsis: the rational use of anti-microbials. In: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, eds. The Adult Hip. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998:1343-1349
13. Capanna R., Ruggieri P., Decristofaro R. et al. Complications, their treatment and outcome in 257 cementless megaprotheses. // In: Brown K.L.B. (Ed.): Complications of limb salvage: prevention, management and outcome. - Montreal, ISOLS. - 1991. - P.p. 147-150.
14. Crockarell JR, Hanssen AD, Osmon DR, Morrey BF: Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 1998; 80:1306-1313

15. Drancourt M, Stein A, Argenson J. N. et. al., Oral treatment of Staphylococcus spp, infected orthopedics implants with fusidic acid or ofloxacin in combination with rifampicin. *J Antimicrob Chemother* 1997; 39:235-240.
16. Duff G.P., Iachiewicz P.F., Kelley S.S.; Aspiration of the knee joint before revision arthroplasty. *Clin Orthop* 1996; 331:132-139
17. Eckardt, J. J.; Eilber, F. R.; Grant, T. G.; et. al., The UCLA experience in the management of stage IIB osteosarcoma: 1972-1983. In *Bristol-Myers/Zimmer Orthopaedic Symposium. Limb Salvage in Musculoskeletal Oncology*, pp. 314-326. Edited by W.F. Enneking. New York, Churchill Livingstone, 1987.
18. Eckardt JJ, Eilber FR, Rosen G, et al: Endoprosthetic replacement for Stage IIB osteosarcoma: The UCLA Experience 1980–1988. *Clin Orthop* 270:203–213, 1991.
19. Eckardt J.J., Kabo J.M., Kelly C.M. et al. Endoprosthetic Reconstructions for Bone Metastases. // *Clin. Orthop. R. R.* – 2003. – vol(415S). – P.p. 254-262.
20. Eilber F.R., Morton D.L, Eckhardt J. et al. Limb salvage for skeletal and soft tissue sarcomas. // *Cancer.* - 1984. - Vol. 53. - P.p. 2579-2584.
21. Friedman EH, Eckardt JJ: A modular endoprosthetic system for tumor and non-tumor reconstructions: A preliminary experience. *Orthopedics* 20:27–36, 1996.
22. Gerrand CH, Currie D, Grigoris P, et. al., Prosthetic reconstruction of the femur for primary bone sarcoma. *Int Orthop.* 1999;23(5):286-90.
23. G.Gosheger Phase I – study; Exclusion of side effects of the silver coated tumour endoprosthesis in 20 patient with bone metastasis. Abstracts EMSOS, Norway 2004, p. 47
24. Guire P., Scott A., Kniffin W., Fanger M. Monocytes and polymorphonuclear neutrophils of patients with streptococcal pharyngitis express increased number of type 1 IgG Fc . receptors. // *J. Clin. Invest.* - 1990. - Vol. 86. P. 1892
25. Henshaw RM, Bickels J, Malawer MM: Modular endoprosthetic reconstruction for lower extremity skeletal defects: Oncologic and reconstructive considerations. *Semin Arthroplasty* 10:180–187, 1999.
26. Horan T.C., Gaynes W.J., Jarvis W.R. CDC definition of nosocomial surgical infection, a modification of CDC definition of surgical site infection. // *Infect Control Hosp Epidemiol.* – 1992. – 3(10). – P. 606-608
27. Huckstep R.L., Sherry E. Replacement of the proximal humerus in primary bone tumors. // *Aust. N. Z. J. Surg.* - 1996. - Vol. 66. - P.p. 97-100.
28. Kotz R. Possibilities and limitations of limb-preserving therapy for bone tumors. today. // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* - 1983. - Vol. 106. - P.p. 68-76.
29. Kotz R. Possibilities and limitations of limb-preserving therapy for bone tumors. today. // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* - 1983. - Vol. 106. - P.p. 68-76.
30. Kropiej D., Schiller C., Ritschi P., et al. The management of IIB osteosarcoma. Experience from 1976 to 1985. // *Clin. Orth. R. R.* - 1991. - Vol. - P.p. 40-44.
31. Kabukcuoglu Y, Grimer RJ, Tillman RM, Carter SR. Endoprosthetic replacement for primary malignant tumors of the proximal femur. *Clin Orthop.* 1999;358:8–14.
32. Kumar V.P., Satku S.K., Mitra A.K., Pho R.W. Function following limb salvage for primary tumors of the shoulder girdle. 10 patients followed 4 (1-11) years. // *Acta Orthop. Scand.* - 1994. -Vol. 65. -P.p. 55-61.
33. Leunig M., Chosa E., Speck M., Ganz R. *int. orthop.* 1998. V.22.№4.p. 209-14
34. Love C, Pugliese PV, Afriyie MO: et. al., Utility of F-18 FDG imaging for diagnosing the infected joint replacement. *Clin Positron Imaging* 2000; 3:159
35. Majó Buigas, Joan; Doncel, Antoni ; Roca, David ; Gracia, Isidro: Complications in knee reconstruction because of osteosarcoma. Abstracts, 12th ISOLS, Brazil, 2003, PO153
36. Malawer, M.: Surgical technique and results of limb sparing surgery for high grade bone sarcomas of the knee and shoulder. *Orthopedics*, 8: 597-607, 1985.
37. Malawer MM: Distal Femoral Resection for Sarcomas of Bone. In Sugarbaker PH, Malawer MM (eds). *Musculoskeletal Surgery for Cancer.* New-York, Thieme Medical Publishers 243–259, 1992.
38. Malawer M, Canfield D, Metier I: Porous-coated segmental prosthesis for large tumor defects. A prosthesis based upon immediate fixation (PMMA) and extracortical bone fixation, in Yamamuro T (ed):

International Symposium on Limb-Salvage in Musculoskeletal Oncology. New York, Springer-Verlag, 1988, pp 247-255.

39. Malawer MM, Chou LB: Prosthetic survival and clinical results with use of large-segment replacements in the treatment of high-grade bone sarcomas. *J Bone Joint Surg* 77A:1178-1182, 1995.

40. Malawer M.M., McHale K.C. Limb-sparing surgery for high-grade tumors of the proximal tibia: surgical technique and a method of extensor mechanism reconstruction. // *Clin. Orth. R. R.* - 1989. - Vol. 239. -P.p. 231-238.

41. Malawer M, Meller I: Extracortical fixation of large segmental prostheses and description of a modular segmental replacement system (MSRS), in Fifth International Symposium of Limb-Sparing Surgery. St Malo, France, Sept 1989.

42. Malawer M. M., Price, W. M.: Gastrocnemius transposition flap in conjunction with limb-sparing surgery for primary bone sarcomas around the knee. *Plast. and Reconstr. Surg.*, 73: 741-750, 1984.

43. Morris H. The role of prostheses after resection of primary sarcomas of bone. // *Acta Orthop. Scand.* - 1997. - Vol. 273 Sup. - P.p. 86-88.

44. O'Connor M.I., Sim F.H., Chao E.Y. Limb salvage for neoplasms of the shoulder girdle. Intermediate reconstructive and functional results. // *J. Bone Joint Surg.* - 1996. - Vol. 78 (A).-P.p. 1872-1888.

45. Powers KA, Terpenning MS, Voice RA, Kauffman CA. Prosthetic joint infections in the elderly. *Am J Med.* 1990;88(5N):9N-13N.

46. Ramach, W.; Sigmund, R.; Sekera, J. et. al., Functional results of customized prosthetic devices for the knee region after resection of bone and joints. In Bristol-Myers/Zimmer Orthopaedic Symposium. Limb Salvage in Musculoskeletal Oncology. pp. 215-220. Edited by W. F. Enneking. New York, Churchill Livingstone, 1987.

47. Ritschi P., Braun O., Pougracz N. et al. Modular reconstruction system for the lower extremity. // In: Enneking W.F. (Ed.) International symposium on limb salvage in musculoskeletal oncology (Orlando, Florida). - Churchill Livingstone, Edinburgh. - 1985. - P.p. 237-243.

48. Saccante M. Periprosthetic joint infections: a review for clinicians. *Infect Dis Clin Pract.* 1998;7:431-441

49. Sanderson PJ: Orthopaedic implant infections. *Opin Infect Dis* 1999; 12:347-350

50. Schwank S, Rajacic Z, Zimmerli W, Blaser J: Impact of bacterial formation on in vitro and in vivo activities of antibiotics. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42:895-898

51. Simon M.A. Current concepts review: limb-salvage for osteosarcoma. // *J. Bone Joint Surg.* - 1988. -Vol. 70 (A). -P.p. 307-310.

52. Simon, M.: Limb-salvage for osteosarcoma. In *New Developments for Limb Salvage in Musculoskeletal Tumors*, pp. 71-72. Edited by T. Yamamoto. New York, Springer, 1989.

53. Steckelberg JM, Osmon DR: Prosthetic joint infections. In; Blisno AL, Waldvogel FA (eds). *Infections associated with indwelling medical devices*. American Society for Microbiology, Washington, DC 2000, pp 173-209

54. Tobin EH; Prosthetic joint infections: controversies and clues. *Lancet* 1999; 353:770-771.

55. Toni, A.; Sudanese, A.; Capanna, R.; et. al., Custom-made prosthesis: the Italian experience. In Bristol-Myers/Zimmer Orthopaedic Symposium. Limb Salvage in Musculoskeletal Oncology, pp. 207-240. Edited by W. F. Enneking. New York, Churchill Livingstone, 1987.

56. Unwin PS, Cannon SR, Grimer RJ, et al: Aseptic loosening in cemented custom-made prosthetic replacement for bone tumours of the lower limb. *J Bone Joint Surg* 78B:5-13, 1996.

57. Ward, W. G.; Eckardt, J. J.; Johnston-Jones, K. S.; et. al., Five to ten year results of custom endoprosthetic replacement for tumors of the distal femur. In *Complications of Limb Salvage. Prevention, Management and Outcome*, pp. 483-493. Edited by K. L. B. Brown. Montreal. Isols. 1991.

58. Wirganowicz PZ, Eckardt JJ, Dorey F: Etiology and results of tumor endoprosthesis revision surgery in 64 patients. *Clin Orthop* 358:64-74, 1999.

59. Zimmerli W: Prosthetic device infections. In: Root RK, Waldvogel FA, Corey L, Stanim WE (eds.). *Clinical infectious diseases: a practical approach*. Oxford University Press 1999, pp 801-808

B- TALASEMİYA- PROBLEMƏ MÜASİR BAXIŞ**Quliyev Ə.A.*****HB Güven Klinikas, Bakı, Azərbaycan.***

Talasemiya ilk dəfə Detroitli bir uşaq həkimi olan Thomas Cooley tərəfindən 1925-ci ildə ağır anemiya, dalaq böyüməsi, böyümə geriliyi və sümük deformasiyası kimi bənzər əlamətləri olan uşaqlarda ayrı bir xəstəlik olaraq təsnif edilmişdir (1).

Dünya Sağlamlıq Təşkilatının məlumatlarına görə dünyada talasemiya və anormal hemoqlobin daşıyıcı sıxlığı 5.1%'dir və təxminən 269 milyon daşıyıcı vardır.

β -talasemiya, hemoqlobinin beta zənciri sintezinin azalması və ya yoxluğu ilə ifadə olunan irsi hematoloji xəstəlikdir. Beta qlobin sintezinin azalması β^+ talasemiya, yoxluğu isə β^0 talasemiya olaraq adlandırılır (2). Günümüzdə β -talasemiyaya yol açan molekulyar pozulmalar yetərli dərəcədə incələnmiş və xəstəliyin başlıca səbəbinin α -talasemiyada görülən böyük delesiyalar deyil, gen içindəki nöqtə mutasiyaların olduğu müəyyən edilmişdir (3). Təxminən 200 dənə mutasiya bildirilmişdir və bunların çoxuna nadir rast gəlinir. Bu mutasiyaların təxminən 20 dənəsi bütün mutasiyaların 80%'ni təşkil edir. Dünya əhalisinin 3%'i β -talasemiya genini daşıyır (4).

Talasemiya major hər iki β -qlobin zəncirində defekt və ya tam yoxluq ilə xarakterizə olan bir xəstəlikdir. Simptomlar fetal hemoqlobin sintezi ($\alpha_2\gamma_2$) azaldıqdan sonrakı zamanda, həyatın ilk ilində ortaya çıxır.

Patogenez β -qlobin zəncirlərinin tam yoxluğu və ya azlığı, digər qlobin zəncirinin (α -qlobin) nisbi artışı ilə nəticələnir. Bu halda cütləşməmiş və çox miqdarda olan α -qlobin zəncirləri çökür və sümük iliyindəki inkişaf etməmiş hüceyrələrin ölümünə səbəb olur. Bu, inefektiv eritropoez olaraq adlandırılır. Sümük iliyində zədələnmiş bu hüceyrələrin bir qismi isə ya qan dövrənində hemolizə məruz qalır ya da dalaq tərəfindən uzaqlaşdırılır. Zədələnmiş eritrositlər dalağa girişdə düşük pH və düşük oksigenli şəraitdə dalaq tərəfindən tutulur və bu splenomeqaliya ilə nəticələnir. Bu hal anemiyanı daha da dərinləşdirir. Anemiya və toxumaların oksigenləşməsində azalma böyrəklərdən eritropoetin ifrazını stimullaşdırıb artırır, inefektiv sümük ilişi aktivasiyasına səbəb olur və klassik sümük deformasiyaları ilə nəticələnir. Anemiya, təkrarlayan qan transfuziyaları gərəktirməkdə və transfuziyaya bağlı olaraq dəmir yüklənməsinə səbəb olmaqdadır. Ayrıca inefektiv eritropoez talasemiya intermediya kimi transfuziya ehtiyacı olmayan xəstələrdə belə gastrointestinal sistemdən dəmir əmilimini artırmaqda və dəmir yüklənməsinə səbəb olmaqdadır. Transferinə bağlanmayan çox miqdardakı sərbəst dəmir, endokrin orqanlar, qaraciyər və ürək toxumasında toplanaraq toxuma itkisinə səbəb olmaqda və orqan funksiyalarında pozulmayla nəticələnəkdədir. Bu zaman orqan çatmamazlığı və xüsusilə qazanılmış ürək çatmamazlığı nəticəsində ölüm görülməkdədir. Ağır inefektiv eritropoez sümük iliyinin normadan 30 qata qədər çox genişlənməsinə səbəb olmaqdadır (2,5,6).

Ağırlaşmalar Ən əsas ağırlaşma toxumalarda dəmirin toplanmasıdır (7). Transfuziya almayan xəstələrdə eritroid ekspansiyanın ağırlığına görə anormal dəmir əmiliminə bağlı olaraq vücut dəmir yükü hər il 2-5 gr artmaqdadır. Müntəzəm transfuziyaya bağlı olaraq bu dəmir toplanmasının sürəti iki dəfəyə qədər artabilir. Uyğun olmayan şelasiya müalicəsi alan çox xəstədə dəmir yüklənməsinə bağlı klinik əlamətlərin ikinci on illiyə qədər inkişaf etməməsinə baxmayaraq, çox gənc xəstələrdə aparılan biopsiya nəticələri dəmirin zərər edici fəaliyyətinin çox daha erkən zamanlarda başladığını göstərməkdədir. Transfuziyalardan təxminən bir il sonra

toxumalarda dəmir yığılması başlamaqdadır (6). Dəmir yüklənməsi artdıqca dəmirin major daşıyıcı proteini olan transferrinin dəmiri bağlama və detoksikasiya etmə qabiliyyəti azalmaqda və plazma transferrinə bağlı olmayan dəmir fraksiyası oksigen bağlı zədələnməyi başlıdan sərbəst hidroksil radikalların artmasına səbəb olmaqdadır (8).

Orqanizm sərbəst radikallarla olan zədələnməyə qarşı superoksit dismutaz, katalaz, qlutation peroksidaz kimi antioksidant mexanizmlərə sahib olmasına baxmayaraq, yüksək dəmir hovuzuna sahib xəstələrdə bu mexanizmlər oksidativ zədələnməyi əngəlləyə bilməməkdədir (6).

Şelasiya müalicəsi verilmədiyində dəmir toplanması progressiv olaraq qaraciyər, ürək və endokrin vəzilərin funksiyasını pozur (7). Dəmir yüklənməsi nəticəsində in vitro olaraq miositlər transferinə bağlı olmayan dəmir transportunu artırmaqda və ehtimal ki bu səbəbdən kardiyak dəmir yüklənməsini stimulyasiya etməkdədirlər (9). Yayqın dəmir toplanması, ürəyin hipertrofiya və dilatasiyası, miokard fibrillərin zədələnməsi ilə nəticələnir (10). β -talasemiyalı xəstələrdə yaşam müddəti ürəkdə toplanan dəmirin miqdarı ilə əlaqəlidir (11).

Dəmirə bağlı qaraciyər zədələnməsi daha böyük xəstələrdə ölüm səbəbidir və tez-tez hepatit C virusu infeksiyasıyla birgəlik göstərir (12). Transfuziyalara başladıqdan iki il sonra kollagen və portal fibrozis əmələ gəlməsi göstərilmişdir (6, 13, 14). Şelasiya müalicəsi verilmədiyi təqdirdə birinci onillikdə siroz inkişaf etməkdədir (15).

β -talasemiyalı xəstələrin son illərdə yaşam müddətindəki nəzərə çarpan artışı diqqəti iləri yaşdakı xəstələrin daha yayqın ağırlaşması olan endokrin xəstəliklər üzərində cəmləşdirib. Cinsi yetişməlikdə pozulma aşkar olunan qız və oğlan xəstələrin 50%-də səbəbin ön hipofizdə yığılan dəmirə bağlı olduğu bildirilmişdir. Ayrıca 15 yaşından böyük xəstələrin təxminən dördtə birində erkən ikincili amenoreya inkişaf etməkdədir (6, 16) Hipoqonadotropik hipoqonadizm də talasemiya majorlu gənclərdə yayqın olaraq görülür və bu populyasiyada fertilliyin azalmasına səbəb olur. Bununla bərabər talasemiya majorlu qadınlarda uğurlu hamiləlik və sağlam uşaq doğumunun mümkün olduğunu göstərən hallar bildirilib. Hormonal müalicə olmadan spontan hamiləliklər də bildirilmişdir. Yeni məlumatlar aqressiv şelasiya müalicəsi və erkən hormonal müalicə ilə zədələnmənin önənlənəbiləcəyini və mövcud fertilliyin qorunəbiləcəyini göstərməkdədir (17). Müasir şelasiya müalicəsinə baxmayaraq böyüklərin təxminən 5%-də diabetus mellitus görülməkdədir.¹⁶ Dəmir yükü artdıqca qara ciyərin disfunksiyası artmaqda, qaraciyərin insulini parçalaya bilməməsi hiperinsulinemiya ilə nəticələnməkdə və bu da pankreas beta hüceyrələrində yavaşlamaya səbəb olaraq dövr edən insulin səviyyəsini azaltmaqdadır (18). Serum tripsin və lipaz konsentrasiyalarının azaldığını göstərən araşdırmalar ekzokrin pankreasın da dəmir yığılması nəticəsində zədələnməsini düşündürür (19). Uzun dövrdə dəmir toplanması tiroid, paratiroid, adrenal vəziləri zədələməkdə (20,21), pulmonar hipertenziya, sağ ventrikulun dilatasiyası və restriktiv ağciyər xəstəliyini provokasiya edəbilməkdədir (22). Transfuziya alan xəstələrdə belə sümük iliği genişlənməsinə, osteoklast disfunksiyasına və hipoparatiroidizmə bağlı osteopeniya görülebilməkdədir (6).

Xroniki transfuziyalar nəticəsində alloimmunizasiya inkişaf etməkdədir. Donor-alıcı arasındakı etnik fərqliliklərdə və splenektomiya aparılan xəstələrdə alloimmunizasiya nisbətinin ən yüksək olduğu göstərilmişdir (23). Kiçik retrospektiv araşdırmalar talasemiyalı xəstələrdə alloimmunizasiya nisbətini 2.7-37% olaraq göstərməkdədir (24). Talasemiya majorlu xəstələrdə transfuziya tələbatı ümumi olaraq 6 ay- 2 yaş arasında ortaya çıxmaqdadır. Bəzi klinisistlər həyatın erkən dönəmindəki

xroniki transfuziyaların yad qırmızı hüceyrələrin antigenlərinə qarşı tolerans yaradacağına və alloimmunizasiyanı əngəlləyəbiləcəyinə inanmaqdadır (17).

Bəzi inkişaf etməkdə olan ölkələrdə xüsusilə HIV, hepatit B və hepatit C infeksiyaları vacib problem olaraq qalmaqdadır (25). Xroniki aktiv hepatitin müalicəsi aparılmazsa fibroz, siroz və hepatoselulyar karsinomaya səbəb olabilməkdədir (26).

Tromboembolik hallar talasemiyalı xəstələrdə az görülməklə bərabər ümumiyyətlə sıx transfuziya ehtiyacı olmayan və splenektomiyalı xəstələrdə görülməkdədir. Eritrosit membran anormallıqları hiperkoagulyasiyaya səbəb olmaqdadır. Membrandakı yağların peroksidasiyası fosfatidil serin kimi anionik fosfolipidlərin səthi ekspressiyasını artırmaqdadır. Eritrosit üzərində fosfatidil serinin görülməsi yüksək nisbətdə trombosit aktivasiya markerlərinin ifrazatı ilə nəticələnir. Bu anormal eritrositlərin splenektomiya aparılan xəstələrdə periferik qandan kənarlaşdırabilməməsi səbəbiylə tromboz riski daha da yüksəkdir. Sıx transfuziyalar normal eritrosit miqdarını artıraraq tromboz riskini azaldır (17,27,28).

Talasemiyalı xəstələrdə müalicə Talasemiyalı xəstələrdə transfuziyaya başlama zamanını düzgün olaraq təyin etmək çox vacibdir. Transfuziya müalicəsindəki hədəf anemiyanı düzəltmək, eritropoezi yavaşlatmaq və dəmirin qastrointestinal əmilimini inhibisiya etməkdir (6). Transfuziya müalicəsiylə birlikdə həm transfuziyaya həm də intestinal dəmir əmilimindəki artışıba bağlı olaraq orqanizmada dəmir yüklənməsi başlamaqdadır. Dəmir bütün toxumalarda toplanmaqla bərabər ümumiyyətlə iki tip hüceyrə ilə sıx əlaqəlidir . Dalaq, hepatik kupfer, sümük iliyindəki retikuloendotelial sistem (RES) hüceyrələri və miokard, qaraciyər, endokrin orqanlar kimi parenximal toxuma hüceyrələri. Retikuloendotelial sistemdəki dəmir toplanmasının aşkar zərəri olmamaqla bərabər parenximal dəmir toplanması aşkar toxuma zədələnməsinə səbəb olmaqdadır. Bu halda şelasiya müalicəsinə başlamaq lazımdır. Dəmir elektron transportu üçün esensial bir elementdir. Ayrıca, oksigen transportu, mitoxondrial nəfəs, zərərli oksigen radikallarının inaktivasiyası və DNA sintezi üçün gərəklidir. İneffektiv eritropoez plazma dəmir dövrənində normanın 10-15 qatına qədər artışıba səbəb olmaqdadır (29). Şelasiya müalicəsinə serum ferritin səviyyəsi 1000 microgram/L səviyyələrinə çatdığıında başlanmalıdır. Bu hal 10 vəya 20 transfuziya sonrasında yaranır (30).

Modern və təsirli şelasiya müalicəsi təxminən 30 il əvvəl subkutan deferoksamin'in (DFO) istifadə olunmasından sonra başlamışdır. DFO, talasemiya və digər transfuziyaya bağlı xəstələrdə müalicənin vacib bir parçası halına gəlmişdir. DFO'nun istifadə olunmasıyla talasemiya xəstələrinin həyat keyfiyyətinin aşkar yaxşılaşması qeyd olunmuşdur.

Dəmir əmilimi və RES'dən dəmirin ifrazının artması transferinin dəmir daşıma qabiliyyətini aşır və nəticədə transferinə bağlı olmayan sərbəst dəmir (TBOSD) miqdarında artışıba səbəb olur. İn vitro olaraq TBOSD sərbəst hidrosil radikallarının əmələ gəlməsini sürətləndirir və membran lipid peroksidasiyasını artırır. Talasemiyalı xəstələrdə uzun müddətli DFO və deferipron (L1) müalicəsi TBOSD səviyyələrində aşkar azalmaya səbəb olur (30). Porter və yoldaşları (1996) DFO infuziyasına ara verildikdən sonra plazma TBOSD'nın sürətli bir şəkildə artdığını və xüsusən yüksək riskli xəstələrdə aralıqlı yerinə davamlı DFO infuziyasının lazım olduğunu göstəribdirlər (31).

Toxuma dəmir səviyyəsi artdığıında transferin reseptor sayını azaldaraq transferinə bağlı dəmir alımını azaltmaqdadır, lakin transferinə bağlı olmayan dəmir əmilimi artmaqdadır. Bu hal artmış mitoxondrial lipid peroksidasiyasına və artmış yığılma qabiliyyətinə səbəb olmaqdadır. Bu təsirlər DFO ilə in vitro olaraq geri döndürüləbilməkdədir (30).

Şelasiya müalicəsi verilməzsə dəmir yığılması artır və təxminən 20 gr dəmir yığıldığı zaman kliniki əlamətlər ortaya çıxır. Ən sıx kardiak, hepatik və endokrin ağırlaşmalar ortaya çıxır. Dəmirin progressiv olaraq ürəkdə toplanması simptomatik ürək çatmamazlığı və həyatı təhdid edən aritmiyalara səbəb olur. Miokard siderozu uyğun olmayan müalicə alan talasemiyalı xəstələrdə ən əsas ölüm səbəbidir (32).

DFO dəmiri iki alternativ mexanizma ilə eliminasiya etməkdədir. Birincisi, hepatoselulyar dəmir ilə in situ qarşılıqlı əlaqə və biliyar atılım, ikincisi isə RES'də eritrosit metabolizması nəticəsində əmələ gələn dəmirin bilavasitə olaraq bağlanması və ya bu dəmirin plazmaya sərbəst halda keçişini gözləyərək bağlanması və sidiklə atılması (29).

DFO ən sıx istifadə olunan dəmir bağlayıcı preparat olmaqla bərabər bəzi məhdudluqlar gətirir. Bunun səbəbi parenteral istifadə ehtiyacı (ağrılıdır və uyumu azaltmaqdadır), yan təsirləri və bahalı olmasıdır (29). Bu hal daha ucuz oral şelatorlar üzərində araşdırmaların aparılmasına səbəb olmuşdur.

Son illərdə oral şelator olan deferipron istifadəsi yayqınlıq qazanmışdır. Başlanğıcda hepatik fibrozu artırdığı istiqamətində çıxışlar olsa da, beynəlxalq səviyyədə aparılan araşdırmalar güvənli və təsirli olduğunu göstərmişdir (28). Deferiprone hüceyrə membranını keçərək intraselulyar dəmiri bağlayabilir (33). Daha önəmlisi odur ki yaxın zamanda aparılan araşdırmalar miyokard dəmirini uzaqlaşdırmada deferipronun DFO'dan daha təsirli olabilecəyini göstərir (34,35).

Yeni bir müalicə şəkli isə deferipron ilə DFO'nun birgə istifadə olunmasıdır. Eksperimental müşahidələr intraselulyar dəmirin deferipron ilə bağlandığını və plazmadakı daha güclü şelator olan deferoksaminə ötürüldüyünü göstərir ("shuttle hipotezi" olaraq adlandırılır)(28,29) Nəticə olaraq hər iki dərmanın ayrı ayrı istifadəsindən daha çox dəmir atılımı və daha az DFO infuziyası lazım olduğundan xəstə uyumunda düzəlmə görülmüşdür. Aparılan bir araşdırmada deferoksamin müalicəsi alanlarla, deferoksamin və deferipronun birgə müalicəsini alanlar qarşılaşdırılmış, birgə müalicə alanlarda miyokard dəmirinin azaldığı və yığılma fraksiyası ilə endotelial funksiyalarında düzəlmə olduğu aşkar edilmişdir (36). Deferipronun yan təsirləri arasında artralgiya, ürək bulanması, qaraciyər fermentlərində dalğalanma, leykopeniya və nadir olaraq aqranulositoz və sink azlığı görülməkdədir (37).

Geniş istifadə olunan başqa bir oral şelator deferasiroksdur. Deferasiroks 8-16 saatlıq yarılanma ömrü olması səbəbiylə davamlı bir şelator təsiri göstərməkdə və asanlıqla istifadə olunduğundan xəstələrdə uyumu artırmaqdadır. Faz 3 araşdırmalarında tək doza deferasiroksun (20-30 mg/kg/gün), həftədə 5 gün subkutan deferoksamin (>35 mg/kg/gün) müalicəsi ilə bənzər təsirli olduğu göstərilmişdir (38). Deferoksamin müalicəsinə uyumsuzluq nəticəsində dəmir yüklənməsinə bağlı dilatasiyon kardiomyopatiya inkişaf edən β -talasemiyalı xəstəyə deferasiroks müalicəsi verilmiş (30 mg/kg/gün), 15 ay sonra sol ventrikulun son diastolik həcmində normallaşma (z skoru<2) və yığılma fraksiyasının 58% yüksəldiyi görülmüşdür. (Əvvəlində z skoru<3, qasılma fraksiyası 33%) (39). Yan təsir olaraq qarın ağrısı, ürək bulanması, qusma, səpgilər, böyrək və qaraciyər funksiyalarında pozulma, sitopeniya olabilməkdədir (40).

Aparılan araşdırmalar işığında deferasiroksun təsirli və qəbul edilə bilər olduğu görülməklə bərabər uzun müddətli təsirinə dair daha çox araşdırmaya ehtiyac duyulmaqdadır (41).

Hematopoetik kök hüceyrə transplantasiyası talasemiya xəstələrində yeganə kürativ müalicə seçənəyidir. Bu müalicəyə ən böyük əngəl ailə içi donor tapılmasındakı çətinlikdir (28).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Loukopoulos D. Thalassemia: Genotypes and phenotypes. *Ann Hematol* 1991; 62:85-94.
2. Lanzkowsky P. *Manual of Pediatric Hematology and Oncology*. Third ed., San Diego, Academic Press, 2000;97-152.
3. Kazazian HH, Boehm CD. Molecular basis and prenatal diagnosis of betathalassemia. *Blood*. 1988;72:1107-1116.
4. Honig GR. The Thalassemia Syndromes. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson BF (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics* (16th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2006: 1484-1487.5- Birgens H, Ljung R: The thalassaemia syndromes, *Scand J Clin Lab Invest* 2007;67:11-25.
6. Olivieri NF. The β thalassemyias. *N Engl J Med*. 1999;341:99-109.
7. Olivieri NF, Brittenham GM. Iron-chelating therapy and the treatment of thalassemia. *Blood* 1997;89:739-61.
8. Crichton RR, Wilmet S, Lergssyer R, Ward RJ. Molecular and cellular mechanisms of iron hemostasis and toxicity in mammalian cells. *J Inorg Biochem* 2002;91:9-18.
9. Parkes JG, Hussain RA, Olivieri NF, Templeton DM. Effects of iron loading on uptake, speciation, and chelation of iron in cultured myocardial cells. *J Lab Clin Med* 1993;122:36-47.
10. Kremastinos PT, Tiniakos G, Theodorakis GN, et al. Myocarditis in betathalassemia major. A cause of heart failure. *Circulation* 1995;91:66-71.
11. Olivieri NF, Nathan DG, MacMillan JH, et al. Survival in medically treated patients with homozygous β -thalassemia. *N Engl J Med* 1994;331:574-8.
12. Zurlo MG, De Stefano P, Borgna-Pignatti C, et al. Survival and causes of death in thalassemia major. *Lancet* 1989;2:27-30.
13. Iancu TC, Neustein HB, Landing BH. The liver in thalassemia major: ultrastructural observations. In: *Iron metabolism: Ciba Symposium 51*. Amsterdam: Elsevier, 1977:293-309.
14. Thakerngpol K, Fucharoen S, Boonyaphipat P, et al. Liver injury due to iron overload in thalassemia: histopathologic and ultrastructural studies. *Biometals* 1996;9:177-83.
15. Jean G, Terzoli S, Mauri R, et al. Cirrhosis associated with multiple transfusions in thalassemia. *Arch Dis Child* 1984;59:67-70.
16. Italian Working Group on Endocrine Complications in Non-endocrine Diseases. Multicentre study on prevalence of endocrine complications in thalassemia major. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995;42:581-6.
17. Cunningham MJ. Update on thalassemia: clinical care and complications. *Pediatr Clin North Am*. 2008;55:447-60.
18. Cavallo-Perin, Pacini G, Cerutti F, et al. Insulin resistance and hyperinsulinemia in homozygous β -thalassemia. *Metabolism* 1995;44:281-6.
19. Gullo L, Corcioni E, Brancati C, et al. Morphologic and functional evaluation of the exocrine pancreas in β -thalassemia major. *Pancreas* 1993;8:176-80.
20. Magro S, Puzzonina P, Consarino C, et al. Hypothyroidism in patients with thalassemia syndromes. *Acta Haematol* 1990;84:72-6.
21. Sklar CA, Lew LQ, Yoon DJ, David R. Adrenal function in thalassemia major following long-term treatment with multiple transfusions and chelation therapy: evidence for dissociation of cortisol and adrenal androgen secretion. *Am J Dis Child* 1987;141:327-30.
22. Tai DYH, Wang YT, Lou J, et al. Lungs in thalassemia major patients receiving regular transfusion. *Eur Respir J* 1996;9:1389-94.
23. Singer ST, Wu V, Mignacca R, et al. Alloimmunization and erythrocyte autoimmunization in transfusion dependent thalassemia patients of predominantly asian descent. *Blood* 2000;96:3369-73.
24. Wang LY, Liang DC, Liu HC, et al. Alloimmunization among patients with transfusion dependent thalassemia in Taiwan. *Transfus Med*. 2006;16:200-3.
25. Moroni GA, Piacentini G, Terzoli S, et al. Hepatitis B or non-A, non-B virus infection in multitransfused thalassaemic patients. *Arch Dis Child* 1984;59:1127-30.
26. Borgna-Pignatti C, Capellini MD, De SP, et al. Survival and complications in thalassemia. *Ann N Y Acad Sci* 2005;1054:40-7.
27. Eldor A, Rachmilewitz EA. The hypercoagulable state in thalassemia. *Blood*. 2002;99:36-43.
28. Rund D, Rachmilewitz EA. Beta-thalassemia. *N engl J Med*2005;353:1135-46.

29. Hershko C, Link G, Konijn AM, Cabantchik ZI. Objectives and mechanism of iron chelation therapy. *Ann N Y Acad Sci* 2005;1054:124-35.
30. Hershko C, Konijn AM, Link G. Iron chelators for thalassemia. *Br J Haematol* 1998;101:399-406.
31. Porter JB, Aheysinghe RD, Marshall L, et al. Kinetics of removal and reappearance of non-transferrin-bound plasma iron with deferoxamine therapy. *Blood* 1996;88:705-13.
32. Cario H, Janka-Schaub G, Janssen G, et al. Recent developments in iron chelation therapy. *Klin Padiatr* 2007;219:158-65.
33. Shalev O, Repka T, Goldfarb A, et al. Deferiprone (L1) chelates pathologic iron deposits from membranes of intact thalassemic and sickle red blood cells both in vitro and in vivo. *Blood* 1995;86:2008-13.
34. Anderson LJ, Wonke B, Prescott E, et al. Comparison of effects of oral deferiprone and subcutaneous desferrioxamine on myocardial iron concentrations and ventricular function in beta-thalassemia. *Lancet* 2002;360:516-20.
35. Piga A, Gaglioti C, Fogliacco E, Tricta F. Comparative effects of deferiprone and deferoxamine on survival and cardiac disease in patients with thalassemia major; a retrospective analysis. *Haematologica* 2003;88:489-96.
36. Tanner MA, Gatanello R, Dessi C, et al. A randomized, placebo-controlled, double blind trial of the effect of combined therapy with deferoxamine and deferiprone on myocardial iron in thalassemia major using cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2007;115:1876-84.
37. Hoffbrand AV, Cohen A, Hershko C. Role of deferiprone in chelation therapy for transfusional iron overload. *Blood* 2003;102:17-24.
38. Cappellini MD, Cohen A, Piga A, et al. A phase 3 study of deferasirox (ICL 670), a once-daily oral iron chelator in patients with beta-thalassemia. *Blood* 2006;107:3455-62.
39. Trad O, Hamdon MA, Jamil A, et al. Reversal of iron-induced dilated cardiomyopathy during therapy with deferasirox in beta thalassemia. *Pediatr Blood Cancer* 2009;52:426-8.
40. Vichinsky E. Clinical application of deferasirox: practical patient management. *An J Hematol* 2008;83:398-402.
41. Lindsey WT, Olin BR. Deferasirox for transfusion-related iron overload: a clinical review. *Clin Ther* 2007;29:2154-66.

UŞAQLARDA XRONİKİ QƏBZLİKLƏRİN ETİOLOGİYA VƏ PATOGENEZİNƏ DAİR

Poluxov R.S.

ATU-nun uşaq cərrahlığı kafedrası. Bakı.

Müasir dövrdə koloproktologiya elminin inkişaf etməsi və bu sahədə böyük nailiyyətlər əldə olunmasına baxmayaraq, müxtəlif yaş dövrlərində xroniki qəbzliyin etiologiya və patogenezi barədə elmi təsəvvürlər olduqca müxtəlifdir (2, 9, 26, 31, 41).

S.N.Novruzova (1988) görə mexaniki maneə olmadan motor-evakuator funksiyanın pozulması hesabına bağırsağın möhtəviyyatının yoğun bağırsağın müəyyən seqmentində və ya bütün sahələrində uzun müddət ləngiməsi xroniki qəbzlik hesab edilir (10). Lakin bəzən yoğun bağırsağın müəyyən seqmentlərində mexaniki maneənin olması da xroniki qəbzliklə nəticələnə bilər. Bu baxımdan xroniki qəbzlik yalnız hər hansı bir səbəbdən deyil, müxtəlif səbəblərdən meydana çıxma bilər.

A.V.Frolkis (1979) xroniki qəbzlikləri səbəbinə görə aşağıdakı formalara bölmüşdür:

- Alimentar qəbzliklər
- Nevrogen qəbzliklər
- Reflektor qəbzliklər
- Hipodinamik qəbzliklər
- Proktogen qəbzliklər

- Mexaniki qəbzliklər
- Yoğun bağırsağın anomaliyaları nəticəsində meydana çıxan qəbzliklər
- Toksik qəbzliklər
- Medikamentoz qəbzliklər
- Endokrin qəbzliklər
- Su-elektrolit mübadiləsinin pozulması nəticəsində olan qəbzliklər (19).

Bir çox alimlər xroniki qəbzlikləri funksional, üzvi və ya proktogen olmaqla iki qrupa ayrılmasını təklif etmişlər (16, 17).

Kliniki təcrübədə tez-tez bağırsaqların peristaltikasının sinir tənziminin pozulması ilə əlaqədar diskinetik xarakterli kologen qəbzliklərə rast gəlinir (2, 21).

Q.İ.Vorobğev (1991) kologen qəbzlikləri Hirşprunq xəstəliyi, neyrogen meqakolon və toksiki meqakolona ayırmışdır (2). S.N.Novruzov (1987) yuxarıda qeyd olunanları təsdiq etməklə xroniki qəbzlikləri anadangəlmə (kologen) və qazanılma (praktogen) kimi qruplaşdırmışdır. Bunlardan başqa o, bağırsağ möhtəviyyatının ləngidiyi zonanı nəzərə almaqla, xroniki qəbzlikləri sağtərəfli, transverzostaz, soltərəfli, terminal və total staz kimi də qruplaşdırmışdır (10).

A.İ.Lenöşkin (1999) uşaqlarda xroniki qəbzliklərin təsnifatını verərkən kompensə olunmuş, subkompensasiya olunmuş və dekompensasiya olunmuş formalara ayırmışdır (3, 4, 9, 13, 14, 15, 16, 20, 22, 23, 24, 25, 35, 38, 39).

Ümumiyyətlə, xroniki qəbzliklərin əmələgəlmə səbəbləri olduqca çoxdur. Bu səbəbləri ümumiləşdirərək aşağıdakı kimi qruplaşdırmaq olar:

1. Alimantar səbəblər (balanslaşdırılmış qidalanma).

2. Dərman preparatlarının əlavə və bəzi zəhərli maddələrin toksiki təsiri (antasidlər, antixolinergik preparatlar, antidepressantlar, epilepsiya əleyhinə preparatlar, neyroleptiklər, diuretiklər, antihipertenziv preparatlar və s.).

3. Sistem xəstəliklər (sklerodermiya, amiloidoz).

4. Endokrin pozğunluqlar (hipotireoz, hiperkalsemiya, şəkərli diabet).

5. Qəbzlik və enkoprezlə müşayiət olunan nevroloji xəstəliklər (çoxsaylı skleroz, diabetik polineuropatiyalar, Parkinson xəstəliyi, insult və serebral iflic, onurğa beyin travması, dizfagiya və s.).

6. Psixoloji səbəblər (həyat tərzini, defekasiyadan qorxma, ictimai ayaq yollarından imtina və s.).

7. Yoğun bağırsağın və çanaq dibinin patologiyaları:

- Bağırsaqların hərəkətinin funksional pozğunluqları (qıcıqlanmış bağırsağ sindromu, bağırsaqların diskineziyası);

- Səya əzələnin patologiyası (anadangəlmə və qazanılma miopatiyalar);

- Kaxalın interstisial hüceyrələrinin patologiyası;

- Bağırsaqların sinir aparatının anadangəlmə və qazanılma patologiyaları (aqanqlioz, disqanqlioz, hipoqanqlioz);

- bağırsağın fiksasiyasının pozulmaları (kolonoptoz, Payr sindromu);

- bağırsağın obstruksiyaları (şişlər, sıxılma, daralma);

- çanaq dibinin disfunksiyaları (anizm, puborektal əzələ relaksasiyasının pozulması);

- düz bağırsağın hissiyyatının pozulmaları;

- rektoanal zonanın və çanaq dibinin anatomik quruluşunun pozulmaları (rektosele, enterosele, intrarektal invaginasiyalar, düz bağırsağın sallanması, anal sfinkterin hipertrofiyası, anusun və düz bağırsağın daralmaları, anusun ektopiyası, omaətrafi şişəbənzər törəmələr).

Xəstəliyin meydana çıxma səbəblərinə verilmiş bu təsnifat demək olar ki, xroniki qəbzliklərin bütün formalarını özündə cəmləşdirmişdir. Bu qəbzliklərin bir qismi proktogen,

digər qismi isə kologen qəbzliklərdir. Bu baxımdan xroniki qəbzliklərin patogenezinə bağırsaqların hərəkəti aktivliyinin və defekasiya aktının pozulması durur (3, 4, 35).

Bağırsaqların hərəkəti aktivliyinin pozulması da iki variantda meydana çıxır (35). Birinci – yüksəkamplitudlu propulsiv yığılmaların sayının azalmasıdır (30, 37, 42). Bu yığılmalar möhtəviyyatın hərəkətini təmin etdiyindən, belə yığılmaların olmaması möhtəviyyatın yoğun bağırsağın sol yarısında toplanıb qalmasına səbəb olur. İkinci variant yoğun bağırsağın distal hissəsində güclü diskoordinasiya olunmuş motor aktivliyin meydana çıxmasıdır. Bu cür motor aktivlik möhtəviyyatın normal hərəkəti üçün funksional baryer və ya müqavimətin yaranmasına gətirib çıxarır (35).

Xroniki qəbzliklər zamanı defekasiyanın pozulmasının patofizioloji mexanizmi tam aydın deyildir. Bu pozğunluqların əmələ gəlməsinə defekasiya aktında həm çanaq əzələlərinin hipertonusu (32, 37, 38) və həm də əzələ hipotoniyası (29) rol oynaya bilər. İstər əzələ hipertonusu, istərsə də hipotoniyası çoxsaylı faktorların təsirindən meydana çıxır. Bu faktorların çoxu indiyədək tam aydınlaşdırılmamışdır (37). Buna səbəb yoğun bağırsağın bir-birilə əlaqəli olan hərəkəti, sekretor, adsorbsiya və toksiki maddələrin orqanizmdən xaric olması kimi funksiyaların həyata keçirməsidir. Bu funksiyaların hər hansı birinin pozulması digərlərinin də pozulmasına gətirib çıxarır.

Yoğun bağırsağın hərəkəti aktivliyi nəcis kütləsinin kaudal istiqamətdə hərəkətini, bağırsaqdaxili təzyiqin stabil saxlanmasını və evakuasiyanı təmin edir.

Yoğun bağırsaqda 4 cür hərəkəti fəaliyyət müəyyənləşdirilmişdir:

- peristaltik (sirkulyar əzələlərin ritmiki yığılması) hərəkət;
- rəqsi (bağırsağın seqmentinin ritmiki boylama yığılması) hərəkət;
- kütləvi yığılmalar (bağırsağın bir neçə seqmentinin uzunmüddətli yığılması);
- antiperistaltik hərəkətlər.

Bağırsağın möhtəviyyatının hərəkətində peristaltik hərəkət xüsusi rol oynayır. Peristaltik hərəkətin həm bağırsağın daxildəki möhtəviyyatın bağırsağın divarını bilavasitə qıcıqlandırması və həm də həzm traktının başlanğıc hissəsində meydana çıxan qıcığın reflektor olaraq ötürülməsi hesabına baş verir (11).

Yoğun bağırsağın peristaltik hərəkətinin tənzimində çoxsaylı sfinkterlərin də xüsusi rolu vardır. hazırda yoğun bağırsaqda 10 funksional sfinkter müəyyənləşdirilmişdir. Bu sfinkterlər aşağıdakılardır:

Varolius sfinkteri - baugin qapağı nahiyəsində yerləşmişdir;

Buzi sfinkteri – kor bağırsaqla qalxan çənbər bağırsağın sərhədi;

Hirş sfinkteri – qaraciyər ayrılıyından bir qədər aşağı, qalxan çənbər bağırsaqda;

Kennon-Bem (sağ Kennon) sfinkteri – köndələn çənbər bağırsağın sağ 1/3-i ilə orta 1/3-i sərhəddində;

Xerst sfinkteri – köndələn çənbər bağırsağın orta hissəsində;

sol Kennon sfinkteri – köndələn çənbər bağırsağın dalaq ayrılıyına keçən hissəsinə yaxın;

Payr-Ştraus sfinkteri – dalaq ayrılıyında;

Balli sfinkteri – enən çənbər bağırsağın S-əbənzer bağırsağa keçən hissəsində təyin edilir;

Mutye-Rossi sfinkteri – S-əbənzer bağırsağın orta 1/3-də təyin edilir;

Piroqov-Mutye-O'Bern sfinkteri – rektosiqmoidal zonada təyin edilir.

Bunlardan Varolius, Balli və Piroqov-Mutye- O'Bern sfinkterlərini asanlıqla təyin etmək olur. Sfinkter zonaları yalnız əzələ elementlərinə görə deyil, eləcə də intramural sinir aparatına və orqandaxili damar qövslərinə görə də ayrıca anatomik sfinkter hesab edilir (11).

M.D.Levin-ə görə hər bir daimi anatomik sfinkterdən onun açılması üçün daima yüksək gərginliklə işləməklə təzyiq yaradan sfinkterönü qeyri-stabil anatomik sfinkter vardır. Sfinkter sahələrinə bağırsağın divarının qeyri-koordinasiya yığılması möhtəviyyatın hərəkətini

pozan yerli spazm əmələ gətirir. Bağırsağın proksimal hissəsində möhtəviyyatın yoğrulmasını və selikli qişa ilə təmasını təmin edən rəqsi və antiperistaltik hərəkətlər üstünlük təşkil edir. Suyun, qlükozanın, yağların və yağ turşularının, aminturşuların, kalsium, kalium, maqnezium, natrium duzlarının, monosaxaridlərin, karotinoidlərin normal sorulması belə hərəkət hesabına həyata keçirilir. Yoğun bağırsaqda sorulma və ya sekresiyanın pozulması qəbzliyə gətirib çıxara bilər (8). Suyun sorulması yoğun bağırsağın selikli qişası hesabına baş verir. Möhtəviyyatın selikli qişa ilə təmas müddəti möhtəviyyatın daşınma müddəti, yoğun bağırsağın diametri və uzunluğu, onun əzələ aktivliyi ilə düz mütənasibdir. Yoğun bağırsaq uzun olduqda möhtəviyyat yoğun bağırsaqda ləngidiyindən sorulma sürətlənir. Bu da öz növbəsində susuzlaşmış nəcis kütləsində olan karbohidratların bakterial fermentasiyasını gücləndirir.

Məhz bunun nəticəsidir ki, proktogen qəbzliklər məlum olan üzvi səbəblərdən meydana gəldiyi üçün bu səbəbi aradan götürükdə tam sağalma müşahidə edilir. Kologen qəbzliklərin əmələ gəlmə səbəbləri əksər hallarda aydın olmadığından, bəzən cərrahi müalicədən sonra belə residivlər meydana gəlir (6).

Üzvi səbəblərdən baş verən qəbzliklərin səbəbləri olduqca müxtəlif olsa da, belə qəbzliklərin səbəbləri haqqında ədəbiyyatda hərtərəfli məlumatlara rast gəlmək mümkündür (2, 3, 9).

Əksər hallarda qəbzliyin üzvi və funksional olmasından asılı olmayaraq, kliniki əlamətlər tamamilə bir-birinə oxşayır. Funksional qəbzliklərin törənmə səbəbləri də çoxsaylı olduğundan qəbzliyin səbəbini aydınlaşdırmaq çətinli tələb edir (26, 34).

Bir sıra tədqiqatçılar «funksional meqakolon»ların bəzi tiplərinin də yoğun bağırsaqda hər hansı anomaliyə anatomik variantların olması ilə əlaqələndirirlər (5, 9, 11, 13, 14). Belə anomaliyə anatomik variantlara yoğun bağırsağın sağ və ya sol yarısının, köndələn çənbər bağırsağın uzun olmasını, kolonoptozları və eləcə də dolixosiqmaları misal göstərmək olar. Biz müəlliflərin bu fikirləri ilə razılaşıırıq. Belə ki, xroniki qəbzliklə klinikaya müraciət edən xəstələrin əksəriyyətində irriqoqrafiya zamanı yoğun bağırsaqda bu və ya digər formada anomaliyə anatomik variantlar aşkar edilir. Bu variant qəbzliklərin müalicə taktikası barədə fikirlər müxtəlifdir. Bir qrup tədqiqatçılar belə qəbzliklər zamanı dispanser müşahidə və uzunmüddətli konservativ müalicələrin aparılmasını təklif edirlər (4, 15, 18, 21, 22, 28, 29, 40).

Bir çox tədqiqatçılar da belə qəbzliklərin əsasında anomaliyələrin olmasını əsas götürərək radikal cərrahi müdaxiləyə üstünlük verirlər (13, 24, 33, 41, 42). Təcrübə göstərir ki, belə qəbzlikləri erkən yaşlarda aşkar edərək düzgün müalicələr apardıqda konservativ müalicə effektiv olur. Gec dövrlərdə müraciət edən xəstələrdə artıq bağırsaq divarında inkişaf edən degenerativ dəyişikliklər nəticəsində konservativ müalicə effekt vermədiyindən cərrahi müalicə seçimi məcburiyyəti yaranır.

Uşaqlarda xroniki qəbzliklərin patogenezinə yoğun bağırsağın neyrintestinal displaziyaları (hipo- və ya hiperqanqliozlar) da xüsusi rol oynayır. Bu patologiyaların kliniki gedişi Hirşprunq xəstəliyi ilə eyni olmasına baxmayaraq, əksər hallarda konservativ müalicəyə tabe olur (1, 11). Lakin xəstəliyin ağır kliniki gedişi olarsa, irriqoqrafiya və biopsiya əsasında xəstəliyin məhəlli xarakter daşması təsdiqlənərsə, cərrahi müalicənin seçilməsi daha məqsədəuyğundur (36).

Hamiləliyin II yarısının dövlün xroniki hipoksiyasına səbəb ola biləcək patologiyaları (hestozlar, bətdaxili infeksiyalar və s.), doğuş travmaları, südəmər dövrdə balanslaşdırılmamış qidalanma, eləcə də bağırsaq infeksiyaları nəticəsində yoğun bağırsaq biosenozunun pozulması yoğun bağırsağın sinir aparatının struktur pozğunluqlarına gətirib çıxara bilər (7, 22, 24, 41).

Xroniki qəbzliyin patogenezinə alimentar faktorun da böyük rolu vardır. Bağırsaq möhtəviyyatının yoğun bağırsaqda hərəkət müddəti ilə nəcisin həcmi arasında müsbət korrelyasiya əlaqə vardır. Belə ki, bitki məhsulları ilə qidalanan şəxslərdə nəcis kütləsi

sellüloza və kəpəklərlə zəngin olduğundan onun yoğun bağırsaqda hərəkəti sürətlənir, əksinə, ət məhsulları ilə qidalanan şəxslərdə isə zəifləyir (17).

Bəzən B qrup vitaminlərin defisiti (hipovitaminozlar) də yoğun bağırsağın funksional genişlənmələrinə səbəb ola bilər (20).

Xroniki qəbzliklərin əmələ gəlməsində psixogen faktorların da xüsusi rolu vardır. Belə faktorlara həyat tərzinin müxtəlif dəyişiklikləri (adət halını almış defekasiya ritmini pozan faktorlar, gec yuxudan durma, səhər tələsmə, uşağın adət etmədiyi şərait və s.) aid edilir (12).

Bir sıra dərman preparatlarının qəbulundan sonra əlavə təsir kimi qəbzlik əmələ gəlir. Bunlara tərkibində kodein olan öskürək əleyhinə preparatlar, hipotenziv maddələr, beta-blokatorlar, antixolinergik preparatlar, psixofarmakoloji dərmanlar və antasidləri aid etmək olar. Xüsusilə də opium tərkibli preparatlar, güclü analgetiklər və spazmolitiklər davamlı qəbzlik əmələ gətirir (6).

Bəzən xroniki qəbzlikləri müalicə etmək üçün uzun müddət işlədici preparatlardan istifadə olunur. İlk dövrlərdə bu preparatların müəyyən effekti olsa da, sonradan öyrəşmə əmələ gəldiyindən müalicə effektsiz olur və işlədici effekt əldə etmək üçün dərmanın dozasının artırılması lazım gəlir ki, bu da ağır funksional pozğunluqlar törədir.

Uzun müddət işlədicilər istifadə edən xəstələrdə yoğun bağırsağın müxtəlif dərəcəli melanozu inkişaf edir (27).

Beləliklə, xroniki qəbzliklərin səbəbləri olduqca müxtəlif olub, bu səbəblər vaxtında müəyyənləşdirilərək aradan qaldırılmalıdır. Əks halda xroniki qəbzlik orqanizmdə müxtəlif fəsadlar törədir.

Xroniki qəbzliklər zamanı nəcis kütləsinin yoğun bağırsaqda uzun müddət toplanıb qalması nəticəsində bağırsaq toksinləri (İndol, skatol, kadaverin və s.) hələ formalaşmaqda olan sinir-əzələ aparatına zədələyici təsir göstərir. Nəticədə bağırsaq divarında sinir elementlərinin həm formalaşması ləngiyir və həm də reseptorların həssaslığı azalır. Bu zaman yoğun bağırsağın distal hissəsində və çanaq dibi əzələlərində zədələnmə daha qabarıq olur (1, 31).

Sonrakı dövrdə çanaq dibində təzyiq və defekasiya hissəsinin yaranması üçün düz bağırsağa çox həcmdə nəcis kütləsinin toplanması lazım gəlir bu da öz növbəsində bağırsaq divarında geriyyə dönməyən dəyişikliklərə və ikincili meqarektuma səbəb olur. Düz bağırsağa toplanmış bərk nəcis kütlələri defekasiya aktı zamanı anusun çatına və ağrıya səbəb olur. Bu da qəbzliyin daha da dərinləşməsinə gətirib çıxarır.

Belə xəstələrdə tədricən xroniki nəcis intoksikasiyası inkişaf edir. Xəstələr ümumi zəiflikdən, yorulmadan, anoreksiyadan, anemiyadan əziyyət çəkirlər. Tədricən xəstələrin qarını böyüməyə başlayır, albuminlərin səviyyəsinin azalması və qlobulin fraksiyalarının artması hesabına hipoproteinemiya əmələ gəlir. Vaxtında adekvat müalicə aparmadıqda xroniki qəbzlik fonunda enkoprez inkişaf edir (17). Enkoprez və nəcis inkontenensiyası uşağın psixi inkişafına mənfi təsir göstərməklə, onun həyat keyfiyyətini nəzərəcarpacaq dərəcədə pisləşdirir. Bu isə yalnız tibbi deyil, sosial aspektdən də olduqca aktual olan problemlərdən biri olaraq qalmaqdadır (9). Əksər hallarda qızlarda xroniki qəbzlik sistitlə fəsadlaşır. Belə xəstələrdə əksər hallarda sidiyin analizində bağırsaq çöpləri aşkar edilir (18).

Xroniki qəbzlik 72-91% hallarda həzm sisteminin bütün orqanlarının funksional pozğunluqları ilə nəticələnir. Belə pozğunluqlar öd yollarında, mədəaltı vəzdə və gastroduodenal zonada daha qabarıq şəkildə özünü büruzə verir (17).

Beləliklə, xroniki qəbzliklərin vaxtında aşkar edilərək müalicəsinə başlanması baş verə biləcək fəsadların profilaktikası baxımından olduqca önəmlidir. Düzgün müalicə taktikasının seçilməsi üçün xroniki qəbzliyi törədən səbəblərin və qəbzliyin formasının müəyyənləşdirilməsi olduqca vacibdir. Uşaqlarda xroniki qəbzliklərin yaranma səbəbləri müxtəlif olsa da, əksər hallarda kliniki gedişləri eyni olduğundan bu səbəbləri aşkar etmək üçün xəstələrə kompleks müayinə aparmaq lazım gəlir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия (перевод с англ.). Санкт-Петербург, 1997, том II, с. 41-42.
2. Воробьев Г.И., Агасов С.И. Болезнь Гиршпрунга у взрослых. М.: Литтерра, 2009, 256 с.
3. Генри М.М., Свош М. Колопроктология и тазовое дело. Патофизиология и лечение. М.: Медицина, 1988, 460 с.
4. Иванов А.И. Хирургическое лечение запоров. Новосибирск: Наука, 2000, 212 с.
5. Киргизов И.В. Клинико-морфологические аспекты формирования и лечения хронического толстокишечного стаза. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Красноярск, 2002.
6. Кольченко И.И. Функциональный запор: Вопросы диагностики и терапевтические подходы. Дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2002.
7. Лаптев А.А., Звездкина Е.А., Боровицкий В.А. К вопросу диагностики причин хронических запоров у детей // Детская хирургия, 2006, №2, с. 23-26.
8. Левин М. Д., Никифоров А.Н. //Монометрической способ диагностики болезни Гиршпрунга у детей. Здравоохранение Белорусии. 1991 №3 стр.10-12.
9. Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. М., Медицина, 1999, 366 с.
10. Новрузов С.Н., Корпева Т.К., Воробьев П.И., Давыдова Е.И. Дисбактериоз у больных с толстокишечным стазом // Клинич. медицина, 1988, №2, с. 106-109.
11. Окулов Е.А. Клинико-эхо-рентгенологические изменения при нарушениях моторно-эвакуаторной функции толстой кишки у детей. Дисс. ... канд. мед. Наук. М., 2000.
12. Салов П.П. Функциональный отдел толстой кишки. Колодинамические исследования и реабилитация. Новосибирск. Офсет-1993 170с.
13. Смирнов А.Н., Дорофеева Е.И. Болезнь Пайра у детей // Детская хирургия, 2004, №3, с. 41-43.
14. Сухова Т.Г. Клинико-морфофункциональные аспекты хронического толсто-кишечного стаза у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1998, 18 с.
15. Тупикова А.П., Подмаренкова Л.Ф. Функциональное обоснование применения физических факторов воздействия в лечении нарушений моторно-эвакуаторной функции толстой кишки // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 1995, №3, т.5, с. 71-76.
16. Умёнушкин А.А. Дифференциальная диагностика и выбор метода лечения запоров у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2000, 28 с.
17. Филин В.А., Алиева Э.И. Хронические запоры у детей: Пособие для врачей. М., 2000.
18. Филин В.А., Петросова С.А., Алиева Э.И., Кольбе О.Б. и др. Этиопатогенетические аспекты сочетанных нарушений функции мочевого пузыря и дистального отдела толстой кишки у детей. Педиатрия, 2006, №5, стр. 97-99.
19. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Л.: Медицина, 1991, 224 с.
20. Хавкин А.И. Нарушения микроэкологии кишечника. Принципы коррекции. Методические рекомендации. М., 2004, 40 с.
21. Хаммад Е.В. Запор: современное состояние проблемы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 1999, №5, с. 61-64.
22. Цимбалова Е.Г., Потапов А.С. Хронические запоры у детей // Вопросы современной педиатрии, 2002, №6, с. 56-61.
23. Черниенко Л.Ю. Функциональный мегаколон при запорах у детей (диагностика, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1990, 19 с.
24. Шумов Н.Д., Бородачев А.В. и др. Алгоритм диагностики при хронических запорах // Детская хирургия, 2006, №1, с. 9-11.
25. Яковенко Э.П., Агафонова Н.А. Механизмы развития запоров и методы их лечения // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии, 2003, №3, с. 25-32.
26. Яфясов Р.Я. Патогенетическое обоснование показаний к хирургическому и консервативному лечению хронических запоров у детей. //Автореф. дисс. к.м.н. Казань 2007.
27. Allescher H.D. Saxatives and prokinetics soodor bad? In: Constipation an unorectal insufficiency. Folk Symposium 9. Kluwer Academ. Publishers, 1997, p. 121-129.

28. Baker S.S. Constipation in infants and children: evaluation and treatment: A medical position statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1999, vol.29, N3, p. 612-626.
29. Bassotti G. Slow transit constipation: a functional disorder becomes an enteric neuropathy // World J. Gastroenterol., 2006, vol.12, N29, p. 4609-4613.
30. Benninga M.A. Children with constipation: what happens to them when they grow up? // Scand. J. Gastroenterol., 2004, vol.241, p. 23-26.
31. Johanson J.F., Sonnenberg A. The prevalence of hemorrhoids and Chronic Constipation. An epidemiologic study // Gastroenterology, 1990, vol.98, N2, p. 380-386.
32. Johanson J.F. Review article: tegaserod for chronic constipation // Aliment. Pharmacol. Ther., 2004, p. 20-24.
33. Lee S.L., DuBois J.J. et al. Surgical management of chronic unremitting constipation and fecal incontinence associated with megarectum: A preliminary report // J. Pediatr. Surg., 2002, vol.37, N1, p. 76-79.
34. Lennard-Jones J.E. Constipation. In: Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology / Diagnosis / Management, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002, p. 181-210.
35. Locke G.R. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation // Gastroenterology, 2000, vol.119, N6, p. 1761-1766.
36. MUnakata K., Morita K., Okabe I. et al. Clinical and histologic studies of neurona intestina dysplasia // J. Pediatr. Surg., 1985, vol.20, p. 231.
37. Prather C.M. Suntypes of constipation: sorting out the confusion // Rev. Gastroenterol. Disord., 2004, p. 11-16.
38. Wald A. Approach to the patient with constipation. In: Yamada T. ed. Textbook of Gastroenterology 4th ed. Philadelphia, Lippincott, Williams&Wilkins, 2003, p. 894-910.
39. Whorton J. Civilisation and the colon: constipation as the “disease of diseases” // Bmj., 2000, vol.321, p. 1586-1589.
40. Woodward M.N., Foley P. et al. Colostomy for treatment of functional constipation in children: a preliminary report // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 2004, vol.38, N1, p. 75-78.
41. Youssef N.N. Management of intractable constipation with antegrade enemas in neurologically intact children // J.Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 2002, vol.34, p. 402.
42. Youssef N.N. Is there a role for surgery beyond colonic aganglionosis and anorectal malformations in children with intractable constipation? // J. Pediatr. Surg., 2004, vol.39, N1, p. 78-79.



* ORIGINAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ЭКЗОГЕННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО И ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТОВ

Махмудова С.Ю.

В настоящее время наблюдается рост распространенности экзогенного аллергического альвеолита (ЭАА) и идиопатического фиброзирующего альвеолита (ИФА) [1,2,7,8]. Возможно это связано с развитием отраслей промышленности и сельского хозяйства, где человек соприкасается с веществами, способными вызывать аллергические реакции; широким применением лекарственных средств. Оба эти заболевания являются трудными для диагностики заболеваниями и недостаточно изучены [1,7].

Цель настоящего исследования - установить эффективность диагностических методов у больных альвеолитами и определить диагностические критерии.

Материал и методы исследования. Обследовано 89 больных альвеолитами, которые были отобраны во время проведения в мае-июле 2002г. и июле-августе 2003г. одномоментного популяционного исследования дыхательных путей среди 1192 человек. В исследование были вовлечены 400 рабочих и служащих Сиазанской бройлерной фабрики, 391 работник Бакинского мукомольного комбината и 401 табакковод Габалийской зоны.

Среди обследованных у 60 человек диагностирован ЭАА, у 29 – ИФА. Из обследованных 62 мужчин и 27 женщин в возрасте от 15 до 60 лет.

По клиническому течению больные были разделены на 3 группы: I группа с острым течением – 21 (23,6%) больных, среди которых у 12 диагностировался ЭАА, у 9 - ИФА, II группа подострым – 25 (28,1%): 16 больных ЭАА, 9 - ИФА и III группа хроническим – 43 (48,3%) больных: 33 человека с ЭАА, ИФА-10 пациентов.

В процессе исследования были использованы следующие методы: обзорная рентгенография грудной клетки в двух проекциях на аппарате Axiom Iconos R-100 («Siemens», Германия), стандартная КТ легких и органов средостения в режиме спирального сканирования, с шагом и толщиной среза 10 мм и КТВР на аппаратах "Toshiba" — Xpress/SX и X-Vision, определение функции внешнего дыхания с помощью спироанализатора ST-250 («Fucuda», Япония); бронхоскопические («Olympus», «Pentax», Япония); иммунологические (метод проточной лазерной цитофлуориметрии на аппарате «Coulter Epix XL» фирмы «Beckman Coulter», США), лимфоцитотоксический тест по Terasaki, ПЦР - на заданной программе амплификатора типа MC2 «Терцик», цитологический и гистологический методы. Полученные результаты статистически обработаны непараметрическим методом с помощью пакета программ «Statistica».

Результаты и обсуждение. У больных с ЭАА были установлены антигены 5 групп: у 22 (36,7%) обследованных ведущим антигеном явились птичий помет и перья, у 16 (26,7%) больных - табачный фактор, у 14 (23,3%) человек - пыль муки (пшеница, рожь), у 5 (8,3%) больных заболевание было вызвано пищевыми аллергенами (грибы) и у 3 (5%) больных – различными медикаментами.

Клинически заболевание проявлялось острым, подострым и хроническим течением. Заболевание было больше выражено при хронической форме. Хроническая форма ЭАА отмечалась у 33 из 60 обследованных больных. В основном это были рабочие и служащие Сиазанской бройлерной фабрики (13 больных) и Бакинского мукомольного комбината (12 больных). Острая форма заболевания в типичных случаях проявлялась через 4-8 ч после контакта с аллергеном. Основными симптомами явились одышка, кашель, чувство заложенности (стеснения) в груди, лихорадка, недомогание, озноб, потливость, головная боль и боли в конечностях, что напоминает острое респираторное вирусное заболевание. В крови выявлялся лейкоцитоз, повышенное СОЭ. В легких выслушивалась крепитация. Рентгенологически определялся усиленный рисунок легочной ткани и мелкоочаговые тени, от незаметных до более очерченных. При подострой форме ЭАА симптомы были менее выражены.

Основными жалобами больных ИФА были одышка и непродуктивный кашель.

При рентгенографическом исследовании органов грудной клетки 89

обследованных больных у 60 (67,4%) пациентов выявлены патологические отклонения, из которых ЭАА отмечался у 39, ИФА - у 21 больного.

Анализ рентгенограмм у больных с ЭАА и ИФА показал, что в целом для обследованных пациентов характерными были тени (98,3%), сетчатоподобные изменения (51,7%), инфильтраты (38,3%), фиброзные изменения (31,7%), очаги (30,0%) и фокусы (21,7%). Выявленные рентгенографические изменения встречались по всему полю легких.

Сравнение полученных результатов рентгено- и томограмм показало, что при проведении рентгенографии у больных ЭАА изменения были обнаружены у 39 больных (65,0%), при КТВР - у всех 60 больных (100%), у больных ИФА соответственно 72,4 и 93,1%.

При бронхоскопическом исследовании изменения выявлены у 79,8% больных.

При исследовании ФВД у всех больных с ЭАА и ИФА отмечалось снижение МСВ₂₅ и ООЛ, что указывало на ухудшение альвеолярной вентиляции. Количество больных со сниженным ЖЕЛ в группе больных ИФА встречалось чаще по сравнению с группой больных с ЭАА и составило 27,6% случаев. Функциональное обследование 89 больных альвеолитами показало изменение ФВД в ранние сроки болезни, выраженные отклонениями ОФВ₁.

Выявлено, что ЭАА среди птицеводов встречался у 22, ИФА – у 9, среди мукомолов соответственно у 19 и у 11, среди табаководов - у 19 и у 9 обследованных соответственно. При этом у мукомолов и птицеводов хронический бронхит отмечался в 14,6% случаев соответственно, у табаководов – в 6,7%, бронхиальная астма соответственно в 3,4, 1,1 и 2,2% случаев.

Полученные результаты свидетельствовали, что клиническими проявлениями чаще всего были одышка, кашель сухие хрипы, ослабленное везикулярное дыхание, тахикардия, синдром «барабанных палочек» и подъем АД. Фиброз чаще встречался у мукомолов: из 19 больных с этим признаком 11 были мукомолы, что указывало на латентное течение заболевания. Тени чаще отмечались у птицеводов: из 29 выявленных больных 20 были работниками птицефабрики. Сетчатая деформация, рентгенографически определяемая у 22 больных, одинаково часто выявлялась у птицеводов (10 человек) и у табаководов (9 человек). Симптом «матового стекла» чаще был отмечен у табаководов – у 7 больных из 16.

Компьютерно-томографическая картина выражалась кистозными изменениями, симптомом «матового стекла», наличием очаговых теней, усилением легочного рисунка.

Обобщая результаты настоящего проведенного комплексного клинико-рентгенологического исследования у мукомолов, табаководов и птицеводов, а также предыдущие наши исследования можно представить в виде алгоритма [3,6].

У больных с длительным течением альвеолитного процесса определялись 2 типа иммунограмм. При 1-ом типе, выявленный у 44,2% больных, на фоне неизменного, в сравнении со здоровыми людьми, количества лимфоцитов, определялось уменьшение числа CD3⁺ клеток за счет снижения содержания CD8⁺ и неизменного содержания CD4⁺ лимфоцитов. При 2-ом типе - у 55,8% обследованных, содержание лимфоцитов было снижено за счет выраженного снижения содержания CD4⁺ клеток, а количество CD16⁺ клеток повышено. Наряду со снижением показателей клеточного звена иммунитета повышались

показатели гуморального звена иммунитета (В-лимфоциты, ЦИК и IgG) и увеличение НСТ-теста.

У больных ЭАА и ИФА в сыворотке крови выявлен повышенный уровень ИЛ-1 β и ИЛ-8, который коррелировал со степенью тяжести заболевания.

Значительные изменения отмечались у больных-носителей антигенов А2, А28, В35, Сw2, DR5 и DR7. Выявлено, что число больных со сниженным уровнем CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD21⁺ клеток было больше с фенотипом В(III) – 66,7, 63,6, 45,4, 84,8 и 87,9%, соответственно, а также ЦИК – в 90,9% случаев и IgG – в 75,7% случаев.

У больных альвеолитами в азербайджанской популяции чаще встречались антигены системы HLA- А2, А28, В35 Сw2, DR5, DR7 и их ассоциации - Сw2-DR7 и А2-В35, гомозиготность DRB1, системы АВ0 - В(III), АВ(IV); системы Резус - D, е, С и ассоциации СсddEE; системы Kell-Celano - р(K), kк и q(k) и системы Duffy – Fyb.

Сравнительная оценка клеточного состава бронхоальвеолярного смыва (БАС) показала, что у больных с острым течением ЭАА по сравнению с подострой (45,0%) и хронической (43,0%) формами выявляется достоверное увеличение процентного содержания лимфоцитов (54,5%, $p < 0,05$). В то же время при острой форме отмечалось снижение количества альвеолярных макрофагов (АМ) по сравнению с другими фазами, особенно с хронической фазой, что свидетельствует о незначительном увеличении числа эозинофилов в смыве у больных с острым течением процесса. Нужно отметить, что клеточные реакции проявлялись в зависимости от длительности заболевания. У пациентов, страдающих ЭАА менее 5 лет, чаще отмечалась лимфоцитарная реакция, у больных с длительностью процесса более 5 лет – лимфоцитарно-нейтрофильная клеточная реакция. Сопоставление цитогрaмм больных ЭАА и ИФА с разными фазами процесса позволило выявить, что у больных ИФА в острой и подострой фазе в сравнении с аналогичными фазами больных ЭАА отмечалось увеличение числа бронхиального эпителия, причем как цилиндрического, так и плоского, хотя в обеих группах их количество не превышало норму. Мы считаем, что у больных ИФА это результат возможной гиперплазии эпителия с усилением миграции лимфоцитов в бронхоальвеолярное пространство.

Снижение АМ в БАС чаще встречалось у больных с субфебрильной температурой тела (81,8%), с лихорадкой (33,3%), с кровохарканьем (32,1%) и реже – у больных с болями в грудной клетке (5,1%). Повышенное количество лимфоцитов отмечалось в цитогрaмме всех обследованных пациентов, однако гораздо чаще их определяли у больных с субфебрильной температурой (81,8%), с лихорадкой (71,4%), с кровохарканьем (56,0%) и реже – в БАС больных с ослабленным везикулярным дыханием (10,9%). Высокое содержание нейтрофилов отмечалось чаще у больных ИФА с кровохарканьем (52,0%) и субфебрильной температурой (45,4%), меньше – в цитогрaмме больных с ослабленным везикулярным дыханием (3,1%). Эозинофилы, также как и лимфоциты, встречались в содержимом бронхоальвеолярной жидкости всех обследованных больных, но преимущественно у больных с субфебрильной температурой (63,6%), с лихорадкой (57,1%) и кровохарканьем (44,0%).

Из 21 больного с острым течением процесса у 13 (61,9%) пациентов встречалось повышенное содержание в БАС ИЛ-1 β и в 80,8% случаев – ИЛ-8; во II группе из 25 больных с подострым течением повышенный уровень ИЛ-1 β отмечался в 56,0% случаев, ИЛ-8 – в 84,0% случаев; у пациентов с хронической

фазой (43 человек), большинство которых составляли больные ЭАА, высокая концентрация ИЛ-1 β регистрировалась у 51,2%, ИЛ-8 – у 81,4% больных.

В бронхоальвеолярном пространстве больше содержалось ИЛ-8. Возможно, АМ больных альвеолитами вырабатывают ИЛ-8, который является важнейшим фактором хемотаксиса нейтрофилов. Кроме того, АМ и клетки эпителия бронхов вырабатывают и большое количество ИЛ-1 β , который стимулирует пролиферацию фибробластов и синтез ими коллагена.

Полученные исследования показали важную роль иммунологических нарушений. Накопление в интерстиции легких большого количества иммунных эффекторных клеток и формирование нейтрофильного альвеолита подтверждается данными изучения клеточного состава бронхоальвеолярных смывов и биоптатов легочной ткани [4,5].

Изучение взаимоотношения клинической симптоматики и сдвигов иммунокомпетентных клеток и интерлейкинов в бронхоальвеолярном пространстве у больных ЭАА и ИФА выявило, что у 85,9% больных с ослабленным дыханием отмечались сдвиги в иммунитете и в 90,6% случаев повышение провоспалительных цитокинов. У 19 (90,5%) больных с лихорадкой в БАС обнаружено нарушенное соотношение субпопуляций лимфоцитов и у 20 (95,2%) – ИЛ-1 β и ИЛ-8. Максимальное число больных со сдвигом иммунокомпетентных клеток выявлено среди больных с лихорадкой и кровохарканьем (88,0%), а с повышенной концентрацией цитокинов среди больных с лихорадкой (95,2%) и дыхательной недостаточностью. Частота встречаемости иммунологических нарушений у больных акроцианозом составила 60,0%, причем в большинстве случаев (48,6%) это были больные страдающие ИФА. Выявлено также преобладание больных ИФА с измененными иммунологическими реакциями в БАС среди больных с субфебрильной температурой (36,4%). Следует отметить, что у 22 больных (88,0%) из 25 с кровохарканьем выявлены изменения иммунологического и цитокинового профиля. При этом, кровохарканье и лихорадка чаще встречались у больных ЭАА и только у троих больных ИФА.

Выявленный низкий уровень CD3⁺ и CD4⁺клеток в бронхоальвео-лярном пространстве подтвердил наличие у больных альвеолитами иммунодефицита, что может быть связано как с длительно обусловленным аллергическим раздражением на антитела, продуцирующие клетки, так и с альтерацией бронхиального эпителия. В свою очередь дефект клеточного звена иммунитета способствует проникновению в респираторный тракт экзогенных агентов, способных запускать и поддерживать иммунное воспаление дыхательных путей при альвеолитах.

Гистологическое исследование биоптатов проведенное 40 обследованным, из которых у 26-и был ЭАА, 14-и – ИФА показало наличие характерных для больных ЭАА следующие морфологические признаки: гранулематоз, альвеолит и бронхиолит. Пациенты с ИФА отличались наличием воспаления и фиброза легочной интерстиция и воздухоносных пространств, изменением структурно-функциональных единиц паренхимы.

На основании данных проведенного скринингового исследования и обследования 89 больных с альвеолитами разработан алгоритм диагностики. Диагноз ЭАА и ИФА был достоверен при выявлении не менее 1 главного и 2 дополнительных, 2 главных критериев при наличии характерной клинической картины. Определены 3 этапа обследования. Первый этап заключается в изучении клинической картины ЭАА и ИФА и выделение ведущих

патологических синдромов. Второй этап – выявление особенностей клинической картины различных вариантов течения: острого, подострого и хронического и определение частоты встречаемости характерных клинических признаков у обследованного контингента: мукомолов, птицеводов и табаководов. Третий этап – анализ показателей чувствительности и специфичности более 158 клиничко-лабораторных и инструментальных признаков альвеолитов.

Главными диагностическими критериями альвеолитов явились симптом «барабанных палочек», акроцианоз, тахикардия, симптом «матового стекла», сосудистая деформация легких (табл.). Кашель, одышка, хрипы, инфильтративные и кистозные изменения, фиброзные изменения в легких, ускорение СОЭ в среднем до 27-36 мм/час, уменьшение ОЕЛ, лимфоцитарная реакция БАС, тени, симптом «сотогового легкого» и изменение слизистой легкого отнесены к дополнительным признакам.

Таблица.

Диагностические критерии альвеолитов

| № | Критерии | чувстви- тельность (%) | специфич- ность (%) |
|-------------------------------|--|------------------------------|---------------------------|
| Главные | | | |
| 1 | Симптом «барабанные палочки» | 86,8 | 100 |
| 2 | Акроцианоз | 88,8 | 95,0 |
| 3 | Тахикардия | 92,0 | 76,4 |
| 4 | Симптом «матового стекла» (по данным КТ) | 80,2 | 98,0 |
| 5 | Деформация сосудистого рисунка (по данным рентгенографии и бронхоскопии) | 80 | 92 |
| Дополнительные Клинические | | | |
| 1 | Кашель | 64 | 77 |
| 2 | Одышка | 60 | 82 |
| 3 | Хрипы | 75 | 82 |
| Параклинические | | | |
| 4 | Инфильтраты и кистозные изменения | 90 | 92 |
| 5 | Фиброзы | 87 | 90 |
| 6 | Ускорение СОЭ до 27-40 мм/час | 60 | 72,4 |
| 7 | Снижение ОЕЛ | 60 | 68 |
| 8 | Лимфоцитарная реакция БАС (по данным БАЛ) | 74,3 | 82,6 |
| 9 | Тени | 68 | 72,6 |
| 10 | Симптом «сотогового легкого» | 80 | 84,3 |
| 11 | Изменение слизистой (по данным бронхоскопии) | 85 | 70,4 |

На основании чувствительности и специфичности главными КТ критериями явились: симптом «матового стекла» (100%, 100%), очаговые тени (100%, 100%), усиление или уплотнения рисунка легкого (90,3%, 100%). В состав дополнительных критериев вошли сочетание «матового легкого» и уплотнения (82,6%, 98,2%), инфильтраты (92,0%, 84,5%), кистозные изменения (72,6%, 85,0%). При ИФА по показателям чувствительности и специфичности к главным КТ критериям отнесены кистозные изменения (100%, 100%), симптом «матового стекла» (100%, 100%), симптом «сотогового легкого» (100%, 100%), наличие очагов (98,2%, 90%). К дополнительным критериям отнесены уплотнения (100%, 88,8%), тени (100%, 92,0%), сетчатовидные изменения (96,2%, 100%).

По показателям чувствительности и специфичности к главным бронхоскопическим критериям ЭАА отнесены утончение слизистой оболочки трахеи и бронхов (90,6%, 82,0%), деформация устьев бронхов (87,4%, 80%),

усиление сосудистого рисунка (88,5%, 82,21%). В группу дополнительных критериев вошли снижение подвижности устьев бронхов (78,8%, 74,7%), отсутствие секрета (78,2%, 83,6%), умеренно выраженная дистония (68,3%, 79%). При ИФА отнеси к главным признака отнесли утолщение слизистой трахеи и бронхов (88,8%, 93%), гиперсекрецию (90,5%, 89,7%), к дополнительным – сужение бронхов (77,3%, 81,8%), выраженную дистонию (80,1%, 72,8%), умеренную венозность (61,0%, 66,7%).

В общем, чувствительность КТ составила 100%, специфичность – 97,8%, соответственно при бронхоскопическом исследовании – 80,6% и 91,7%. При ЭАА чувствительность КТ составила 100%, бронхоскопического метода – 90%, специфичность соответственно 100% и 87%; при ИФА чувствительность КТ составила 96,7% бронхоскопии – 58,7%, специфичность соответственно 75,7% и 41,3%.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о более высокой информативности КТ, который может быть методом выбора. Вместе с тем, мы считаем, что необходим комплексный диагностический подход.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Идиопатический фиброзирующий альвеолит // Русский медицинский журнал, 1998, Т.6, №4, с.26-31
2. Алекса В.И., Шатихин А.И. Практическая пульмонология. М.: Триада-Х, 2005, с.509-554
3. Махмудова С.Ю. Клинико-рентгенологический анализ и функциональные изменения у больных фиброзирующим альвеолитом // Сборн. науч. труд. достижен.мед. науки и пратич. Здравоохран. Азербайджана, Баку, 2001, с.385-389
4. Махмудова С.Ю. Некоторые показатели бронхоальвеолярных смывов при альвеолитах // Проблем. туберк., 2003, №1, с.52-54
5. Махмудова С.Ю. Особенности клеточного состава жидкости бронхоальвеолярных смывов у больных альвеолитами // Sağlamlıq, 2005, №4, 53-57
6. Махмудова С.Ю. Комплексная рентгенография в диагностике идиопатических интерстициальных пневмоний // Sağlamlıq, 2006, №3, 85-87
7. International Consensus Statement. Idiopathic pulmonary fibrosis: Diagnosis and treatment. International consensus statement. American Thoracic Society (ATS), and European Respiratory Society // Am J Respir Crit Care Med., 2000, v.161, p.646-664
8. Nemery B., Bast A., Behr J. et al. Interstitial lung disease induced by exogenic adets: factors govering susceptibility // Eur. Respir. J., 2001, v.18 (suppl32), p.30-42

X Ü L A S Ə

EKZOGEN ALLERGIK VƏ İDİOPATİK FİBROZLU ALVEOLİTLƏRİN DİAQNOSTİKASIN MÜASİR YANAŞMA.

Mahmudova S.Y.

Diaqnostik kriteriyaların müəyyənləşdirilməsində diaqnostika üsullarının effektivliyini təyin edilməsi məqsədilə 89 alveolitli xəstə müayinə olunmuşdur.

Əsas diaqnostik kriteriyalar “təbil çubuqları”, akrosianoz, taxikardiya, “tutqun şüşə” simptomu, ağ ciyərlərin damarlı deformasiyası olmuşdur.

Həssaslığın və spesifikliyin əsasında KT-nın baş kriteriyaları bunlardır: “tutqun şüşə” simptomu (100%, 100%), ocaqlı kölgələr (100%, 100%), ağ ciyər şəklinin güclənməsi və ya bərkilməsi (90,3%, 100%). İFA zamanı KT-nın əsas

критерияларının həssaslığının və spesifikliyinin göstəricilərinə kistoz dəyişikliklər (100%, 100%), “tutqun şüşə” simptomu (100%, 100%), ağ ciyər şəklinin güclənməsi və ya bərkilməsi simptomu (100%, 100%), ocaqların mövcudluğudur (98,2%, 90%). Əlavə kriteriyalara bərkimə (100%, 88,8%), kölgələr (100%, 92,0%), torabənzər dəyişikliklər (96,2%, 100%) aiddir.

Müəllifin fikrinə görə, KT seçmə üsulu ola bilər, lakin kompleks diaqnostik yanaşma olması vacibdir.

SUMMARY

CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS OF EXOGENOUS ALLERGIC AND IDIOPATHIC FIBROSING ALVEOLITIS

Makhmudova S.Y.

In order to establish the effectiveness of diagnostic methods for determining the diagnostic criteria examined 89 patients with alveolitis. The main diagnostic criteria were the symptom of "drumsticks", acrocyanosis, tachycardia, a symptom of "matte", vascular deformity of the lungs. Based on the sensitivity and specificity of the main CT criteria were: the symptom of "matte" (100%, 100%), patchy shade (100%, 100%), gain or seal pattern of the lung (90.3%, 100%).

When on the ELISA sensitivity and specificity to the main CT criteria classified as cystic changes (100%, 100%), a symptom of "matte" (100%, 100%), a symptom of "cell-lung" (100%, 100%), the presence of foci (98,2%, 90%). Additional criteria referred seal (100%, 88.8%), shade (100%, 92.0%), changes in retina (96.2%, 100%).

The author believes that CT may be the method of choice, but requires a comprehensive diagnostic approach.

ИММУННЫЕ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОТЕИНЫ У БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ТРОМБАНГИИТОМ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

Абышов Н.С., Закирджаяев Э.Д., Алиев З.М., Зейналова Г.М.

**Научный Центр Хирургии имени М.А. Топчибашева,
Баку, Азербайджан.**

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в лечении критической ишемии нижних конечностей (КИНК) при ОТ патогенетические механизмы, лежащие в основе данного заболевания, расшифрованы не полностью. Проведенные рядом авторов (1, 2) исследования позволили разработать концепцию патогенеза, облитерирующего тромбангиита (ОТ), основанную на повреждении стенок сосудов циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК).

Изучение роли ЦИК при других патологических состояниях выявило универсальное значение этого феномена, направленного на быстрое и эффективное удаление из организма, потенциально патогенных субстанций (3). Повышение концентрации ЦИК наблюдается практически при всех формах КИНК, но их уровень может сильно или слабо коррелировать с клиническими

проявлениями (4). Объяснения этим различиям в клинических проявлениях даны в исследованиях, где установлены различия во влиянии ЦИК на систему гуморального иммунитета. Через Fc – рецепторы на мембране иммунокомпетентных клеток.

В патогенезе ОТ, как отмечает целый ряд исследователей имеет место воспалительный характер изменения в сосудистой стенке артерий (5).

В связи с этим **целью данного исследования** было определение, сравнительная оценка содержания воспалительных маркеров у больных ОТ и ОА с КИНК.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты обследования 25 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении хирургии сосудов НЦХ им. М.А. Топчибашева с 2006 по 2008 г. Больные были разделены на две группы в зависимости от клинического диагноза: контрольную (n=10) и основную (n=15). Пациенты контрольной группы страдали ОА, основной группы – ОТ нижних конечностей в стадии критической ишемии. Больные с ОТ были в возрасте от 22 до 51 года (средний возраст составил $40 \pm 0,7$ лет). Среди пациентов было 13(92%) мужчин и 2(8%) женщины. Больные с ОА были в возрасте от 48 до 68 лет (средний возраст составил $54 \pm 0,9$ лет), из которых мужчины составляли 100%.

У 25 больных определяли концентрацию иммуноглобулинов основных классов IgG, IgA, IgM методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини, ЦИК – методом преципитации с ПЭГ-6000. Активность острофазного С-реактивного белка (СРБ) определяли с помощью набора Human, концентрацию белка с антиоксидантной активностью – трансферрина (ТФ) на биохимическом анализаторе BioScreen MS-500, используя реактивы Human.

Результаты и их обсуждение. В отличие от состояния нормы сывороточные концентрации многих протеинов заметно меняются при развитии болезни. При исследовании основных иммунных протеинов классов IgG, IgA, IgM в группе больных с ОА отмечалось снижение IgA и IgG ($p < 0.05$), а у больных с ОТ повышение уровней IgG и IgM. Уровень IgM повышался в 2.1 раза ($p < 0.001$). IgM является иммуноглобулином первичного иммунного ответа и возрастание значений IgM- антител может свидетельствовать о развитии воспаления и о вовлечении в процесс острофазовых белков.

СРБ имеет много свойств характерных для иммуноглобулинов, он связывается с бактериальными полисахаридами и гликолипидами, с поврежденными мембранами. СРБ также связывается с Fc- рецепторами и повышает фагоцитоз определенных антигенов и микроорганизмов. Повышенную активность острофазного СРБ выявили в группе больных с ОТ. Уровень его при этом составлял $19,7 \pm 1,04$ мг/л ($p < 0.0001$), а в группе больных с ОА отмечалось статистически незначимое повышение СРБ.

При проведении лабораторных исследований у больных основной группы показатель СОЭ составлял $30,5 \pm 0,8$ мм/ч, что было больше 2 раза, чем в контрольной группе ($15,8 \pm 0,3$ мм/ч).

Как известно, концентрация СРБ резко возрастает при воспалительном ответе, вызывая коронарные заболевания за счет прямой активации эндотелиальных клеток. Показано, что для этого процесса необходим переход от нативного пентамерного СРБ в его мономерную форму (мСРБ). Оказалось, что новая форма (мСРБ) ускоряет агрегацию тромбоцитов. СРБ участвует в иммунорегуляции, в процессах дифференцировки иммунокомпетентных клеток,

является митогеном для лимфоцитов периферической крови, активирует цитолитическую активность НК-клеток.

Для мониторинга течения воспалительного процесса необходимо следить за изменением не только СРБ, но и за изменением уровней более медленно реагирующих белков острой фазы. Включение в исследование негативного белка острой фазы такого как трансферрин (ТФ) позволяет получить дополнительные данные о воспалительном хроническом процессе, общем катаболизме белков.

В наших исследованиях у больных КИНК регистрировались изменения уровня белка с антиоксидантной активностью – ТФ. У больных с ОТ в исследованных образцах сыворотки крови определялось уменьшение ТФ- как «отрицательного белка» острой фазы воспаления. Уровень ТФ в группе больных с ОТ в среднем составлял 170 ± 13.9 мг/дл, а в группе больных с ОА –повышался до 240 ± 11.5 мг/дл, что было статистически значимо повышено относительно нормы и основной группы ($p < 0.05$).

Для выявления иммуно-дефицитного состояния важно определять не только иммунные, но и воспалительные факторы сыворотки крови. Противопоставления факторов иммунитета и воспаления, как защитных реакций организма связаны в их развитии различных клеточных и гуморальных систем, а также с необходимостью выявления компенсаторного усиления синтеза воспалительных факторов в условиях недостаточности иммунного ответа. Термин «иммунные и воспалительные протеины» применяется в связи с разными источниками продукции этих факторов: иммунные синтезируются иммунокомпетентными клетками, а воспалительные – гепатоцитами, а также с необходимостью сравнительного анализа этих двух групп протеинов с целью определения компенсаторного преобладания воспаления над иммунитетом при вторичных иммунодефицитах.

Таблица № 1

Уровни иммунных и воспалительных протеинов у больных КИНК с ОТ и ОА ($M \pm m$)

| Показатели | Облитер. тромбангиит (n= 15) | Облитер. атеросклероз (n =10) | Норма |
|-------------------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|
| Ig G, г/л | $11,08 \pm 1,6$ | $6,64 \pm 1,6$ | $10,5 \pm 0,5$ |
| Ig A, г/л | $2,86 \pm 0,6$ | $1,58 \pm 0,52$ | $1,8 \pm 0,27$ |
| Ig M, г/л | $1,88 \pm 0,15$ | $0,93 \pm 0,04$ | $0,91 \pm 0,12$ |
| ЦИК, ед | $112,2 \pm 12,7$ | $77,8 \pm 6,2$ | $64,3 \pm 3,02$ |
| Фагоцитоз, % | $30,4 \pm 1,14$ | $36,9 \pm 1,2$ | $38,4 \pm 3,9$ |
| СОЭ, мм/час | $30,5 \pm 0,8$ | $15,8 \pm 0,5$ | |
| СРБ, мг/л | $19,73 \pm 1,04$ | $6,5 \pm 0,8$ | $5,27 \pm 0,6$ |
| Трансферрин мг/дл | $170 \pm 13,9$ | $240 \pm 11,5$ | $226 \pm 9,8$ |

У больных с ОТ отмечалось повышение ЦИК до 112.2 ± 12.7 ед. ($p < 0.005$), а у больных с ОА незначительное повышение (77.8 ± 6.2 ед.). Повышение уровня ЦИК и его накопление у больных с ОТ свидетельствует об изменении активности поглотительной фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови, выявленной в данной группе больных с ОТ Фагоцитарная активность нейтрофилов была снижена в группе больных с ОТ в 1.4 раза ($p < 0.05$), а в группе больных с ОА в 1.2 раза. Снижение иммунологической составляющей фагоцитарного

звена иммунитета с нарушением элиминации ЦИК на фоне повышения СРБ и

снижения протеина с антиоксидантной активностью позволяет предположить наличие воспалительной реакции у больных с ОТ

Таким образом, у больных с ОТ наряду с выраженными изменениями в уровнях иммунных протеинов определяются изменения и уровней белков острой фазы воспаления –СРБ и ТФ. В результате проведенных исследований было выявлено, что у больных ОТ иммунные изменения связаны с формированием воспалительной реакции, что приводит к нарушению клиренса ЦИК и хронизации процесса.

Таким образом, полученные результаты предопределяют необходимость поиска и клинического апробирования схем и способов противовоспалительной терапии с целью коррекции выявленных нарушений у больных с КИНК и ОТ. Поскольку в клинической практике терапевтический режим более востребован, мы планируем провести противовоспалительную терапию у больных с ОТ в дооперационной подготовке больных.

Выявленные изменения уровней иммунных и воспалительных белков дают возможность проанализировать характер изменений происходящих у больных с КИНК и более обоснованно подойти к назначению противовоспалительных препаратов и оценить эффективность и достаточность проводимой терапии, т.е. объективно подтвердить целесообразность той или иной схемы лечения.

Выводы

1.Облитерирующий тромбангиит, сопровождающийся критической ишемией нижних конечностей характеризуется следующими изменениями реактивности организма – дефицитом клеточного и активацией гуморального звена иммунитета, снижением комплементарной активности сыворотки крови.

2.Развитие иммунодефицита с одновременной активацией системной воспалительной реакции организма и прогрессирование иммунного воспаления в сосудах при облитерирующем тромбангите требует интенсивной иммунокорректирующей и противовоспалительной терапии в составе комплексного хирургического лечения данного контингента больных.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Патогенетическое значение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии. Медицинская иммунология. 2006. 8. (5 – 6). 745 – 753.
2. T.Lee, J.-W. Seo, B. E. Sumpio and S.J. Kim. Immunobiologic analysis of arterial tissue in Buerger's disease. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2003; 25(5): 451 – 457.
3. Browder T., Folkman J., Pirie-Shepherd S. The hemostatic system as a regulator of angiogenesis. J.Biol.Chem. 2000. 275. 1521 – 1524.
4. Yuri V.B, Reginald SAL. S-100 positive cells in human arterial intima and in atherosclerotic lesions. Cardiovasc. Research 1995; 29:689-96.
5. Kobayashi M., Ito Masafumi, Nakagawa A et al. Immunohistochemical analysis of arterial wall cellular infiltration in Buerger's disease (endarteritis obliterans). J. Vasc. Surg. 1999; 29:451-8.

X Ü L A S Ə

AŞAĞI ƏTRAFLARIN OBLİTERASİYAEDİJİ TROMBANQİTİ KRİTİK İŞEMİYA İLƏ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ İMMUNOLOCİ VƏ İLTİHABİ PROTEİNLƏR

**Abışov N.S., Zakirjayev E.J., Əliyev Z.M., Zeynalova Q.M.
M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan**

Aşağı ətrafların obliterasiyaedici trombanqiti (OT) kritik işemiya ilə olan xəstələrin müalicəsində əldə edilmiş nailiyyətlərə baxmayaraq xəstəliyin patogenetik mexanizmi tam açılmamış qalır. Bir sıra alimlərin (5) fikrincə OT patogenezində arteriyların divarlarında olan dəyişiklik iltihabi xarakter daşıyır. Aparılan tədqiqatın məqsədi də aşağı ətrafların OT və Obliterasiyaedici ateroskleroza (OA) kritik işemiya ilə olan xəstələrdə müşahidə olunan immun komplekslərin və iltihabi proteinlərin öyrənilməsi və onların göstəricilərinin müqayisəli qiymətləndirilməsidir.

Aşağı ətrafların kritik işemiyası zamanı 25 xəstədə orqanizmin sistemli iltihabi reaksiyasının (SİR) daha informativ göstərijiləri İgG, İgM, İgA, SİK təyin edilmişdir. Kəskin fazalı S-reaktiv zülalın (SRZ) aktivliyi və antioksidant aktivliyə malik zülalın konsentrastyası - transferrinin (TF) təyini əsasında öyrənilmişdir.

Normadan fərqli olaraq xəstəlik inkişaf etdikjə proteinlər serumda nəzərə çarpacaq dərəcədə dəyişir. Əsas immun proteinlər İgG, İgM, İgA sinifində OA-da İgA, İgG azalmış ($P<0,05$), OT-də İgG, İgM- 2,1 dəfə artmış, ($P<0,001$), SRZ OT-də $19,73\pm 1,04$ -ə qədər artmışdır, (norma $5,27\pm 0,6$)

Antioksidant aktivliyə malik zülal – transferrinin miqdarı OT-də azalmış $170\pm 13,9$, norma ($226\pm 9,9$), OA –da artmış $240\pm 11,5$ olmuşdur

Beləliklə, aşağı ətrafların OT kritik işemiya ilə olan xəstələrdə aşkar edilmiş immun və iltihabi zülalların səviyyəsinin təyini əsaslandırılmış, effektiv immuno korrektəediji və iltihab əleyhinə terapiyanın bu kontingent xəstələrdə kompleks jərrahi müəliyə ilə birlikdə aparılmasına imkan yaradır.

S U M M A R Y

IMMUNOLOGY AND INFLAMMATION PROTEINS IN PATIENT WITH TROMBANGIITIS OBLITERANS AND THE CRITICAL ISCHEMIA OF LOWER LIMBS.

**Abushov N.S., Zakirjayeve E.J., Aliyev Z.M., Zeynalova G.M.
Scientific Center of Surgery after M.A. Topchubashov, Baku, Azerbaijan.**

In the pathogenetic treatment of patients with trombangiitis obliterans (TO) and the critic ischemia of the lower limbs was not opened full in spite of achievements got.

Some scientist thinks, that carries inflammation of change been in the arteria walls character in the grass pathogenesis. Purpose of the investigation learning and to value their comparative analyses of the inflammations proteins and immune complexes in patients with TO with critical ischemia of the lower limbs.

In 25 patients was follow indicators have been investigated: IgG, IgM, IgA, SIK. Sharp phase S-reaktiv have been learnt activity of the protein (SRP) and antioksidant of the albumen activity in the defining on the basis of concentrate of transferritin (TF).

Illness changes differently development proteins to look glance in sir from the norma. Basic immune has increased IgA, IgG IgG, IgM proteins 2.1 times in the class of IgG, IgM, IgA in the OA in the grass which have decreased ($p<0,05$), ($p<0,001$), SRP $19.73 \pm 1,04$ in the grass (the норма $5,27 \pm 0,6$).

Antioksidant quantity of albumen which have to (the) activity, transferrinin 170 ± 13 which has decreased in the grass (the norma $226 \pm 9,9$).

So, grass would well-grounded immune found out in the patients TO with critical ischemia and the inflammation of the lower limbs of the level of the albumens definingly, effective immuno creates this contingent opportunity of the therapeutics against corrective of inflammation to the carrying out and to take away in complex treatment.

BAĞIRSAQDAXILI TƏZYİQİN ÖLÇÜLMƏSİ YOLU İLƏ YOĞUN BAĞIRSAĞIN JƏRRAHİ ƏMƏLİYYATA HAZIRLANMA KEYFİYYƏTİNİN DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ

Əliyev F.V.

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi.

Yoğun bağırsağ (YB) üzərində aparılan cərrahi əməliyyatların nəticələri bağırsağın əməliyyata hazırlanma keyfiyyətindən asılıdır. Amerika kolorektal cərrahlar cəmiyyətinin verdiyi məlumatlara görə YB rezeksiyasından sonra irinli ağırlaşmalar 6–25 % ola bilər. Bu zaman obliqat anaerob və aerob mikrobların nisbəti 500:1 olur, və götürülmüş punktantlardan daha çox *Bakteroides fraqilis*, *İlostridia*, peptostreptokoklar, fuzobakterilər, aeroblardan isə *Echerihia Coli*, klebsellalar, protey çöpləri, *St. faecalis* və s. tapılır(1, 2, 4, 5, 6).

YB ın cərrahi əməliyyata hazırlanmasının 3 formasını ayırmaq edirlər. Birinci tip hazırlanmada YB nin sterilizasiyası məqsədi ilə geniş spektrli antibiotiklərdən istifadə olunur(Kuker). Lakin Altemeier və Coudon na görə, hətta yüksək dozada antibiotiklərin istifadə olunmasına baxmayaraq jərrahi yaranın infeksiyalaşmasının rastgəlmə tezliyi 10–30 % arasında qalır, 2 % hallarda isə psevdomembranoz enterokolit inkişaf edir. YB nin cərrahi əməliyyata hazırlanmasının ikinci formasında antibiotiklərin istifadəsindən tamamiylə imtina olunur və əsas yer YB nin mexaniki təmizlənməsi və xüsusi pəhrizə və verilir. Üçüncü tip hazırlanma zamanı mexaniki təmizlənmə, antibiotiklər və eubiotiklərin kombinasiyasından istifadə olunur(2, 3, 5).

YB nin mexaniki təmizlənməsi əsasən təmizləyici imalələr vasitəsilə həyata keçirilir. Klassik formada aparılan təmizləyici imalələr zamanı YB adətən 25–35J° temperaturu, 1,5–2 litr su ilə yuyulur(6).

Tədqiqatın məqsədi: YB nin cərrahi əməliyyata hazırlanma keyfiyyətinin yeni, daha obyektiv qiymətləndirmə metodunun tapılması.

Material və metodlar: M.A.Topçubaşov adına EJM nin koloproktologiya bölməsində stasionar müalicədə olmuş və kolektomiya əməliyyatına məruz qalmış bir qisim xəstələrdə, YB nin əməliyyata hazırlanması üçün «EJ 0494» sertifikatlı, «JOLON–HYDRO» aparatından istifadə etməklə hidrokolonoterapiya seansları aparmışıq. Metodun effektivini alternativ vasitələr ilə müqayisədə öyrənmək üçün cins, yaş tərkibləri yaxın olan, eyni diaqnozlu xəstələri iki qrupa bölmüşük. Birinci, əsas qrupdan olan 10 xəstədə bağırsağın təmizlənməsi «JOLON–HYDRO» aparatının köməyi ilə, nəzarət qrupundan olan digər 10 xəstədə isə təmizləyici imalələr vasitəsilə aparılmışdır.

Təmizlik dərəcəsini qiymətləndirən zaman alınan nəticələr müqayisəli şəkildə, 2 formada öyrənilmişdir. Əvvəlcə YB nin təmizlik dərəcəsi qəbul edilmiş xüsusi kriteriyalar üzrə əməliyyatın gedişində vizual olaraq qiymətləndirilmişdir. Bu zaman YB nin xarici görünüşü, divarının rəngi, damar arxetonikasının quruluşu, bağırsağın palpasiyası zamanı gəlinən nəticələr, habelə onun mənfəzinin açıldığı zaman yaranan qoxunun xarakteri nəzərə alınmışdır.(cədvəl 1.)

Cədvəl № 1.

Yoğun bağırsağın cərrahi əməliyyata hazırlanmasının keyfiyyətinin qiymətləndirilmə kriteriyalı. (Minervini S. et.al., 1980; Raximov R. Ş., 1998; Xaneviç M. D., Şaşolin M, A.Zəzin A. A. 2003)

| Əməliyyata hazırlıq qiyməti | Bağırsağın vəziyyətinin orqanoleptik göstəriciləri | Anastomozun qoyula bilməsi imkanları |
|---|---|--|
| 5ball(əla) «təmiz bağırsaq» | YB yatmış vəziyyətdədir, divarları dəyişilməmişdi, mənfəzində mbhtəviyyat qeyd olunmur. YB nin mənfəzi açılan zaman nəcis iyi və möhtəviyyat yoxdur, cüzi miqdarda şəffaf selik tapıla bilər. | Anastomoz qoyulması mümkündür. |
| 4 ball-«yaxşı» | YB yatmış vəziyyətdədir, divarları dəyişilməmişdir, mənfəzində mbhtəviyyat qeyd olunmur. YB nin mənfəzini açan zaman zəif nəjis iyi hiss oluna bilər. Sərbəst möhtəviyyat yoxdur lakin, azajıq nəcis ilə boyanmış selik qeyd olunur. | Anastomoz qoyulması mümkündür, lakin qarın boşluğu və əməliyyat yarasının irinləməsi üçün az da olsa risk vardır. |
| 3 ball «kafi» | YB yatmış vəziyyətdədir. Mənfəzində az miqdarda qaz ola bilər, lakin bu qaz bağırsaq mənfəzi açılan zaman mütləq xaric olur. Aydın nəcis iyi qeyd olunur. Mənfəzdə və YB nin divarlarında selikli nəcis kütlələri və bəzən isə maye hallı, asan təmizlənən möhtəviyyat tapılır. | Anastomoz qoyulması mümkündür, lakin anastomoz çatmamazlığının profilaktikası üçün tədbirlər vacibdir. |
| 2 ball «qeyri kafi»- «çirkli bağırsaq» | YB genəlmişdir, palpasiyada təsbehşəkilli nəcis kütlələri və qaz əllənir. Bağırsaq divarı qızarmış və ödemlidir. Bağırsağın mənfəzini açan zaman kəskin nəcis iyi qeyd olunur. Mənfəzdə nəcis tapılır. Çoxlu miqdarda maye şəkilli nəcisin olması da istisna olunmur. | YB anastomozlarının qoyulması əks göstərişdir. YB nin dekompressiyasından sonra nazik bağırsaqla anastomoz qoyula bilər. |
| 1 ball «çox pis» «nəjis durğunluğu» | YB ballon şəkildə şişmişdir. Divarları qızarmış, ödemlidir. Mənfəzdə mumsəkilli nəcis və qaz əllənir. Kəskin nəcis iyi qeyd olunur. Nazik bağırsağın bir hissəsinin də şişməsi müşahidə oluna bilər. | Hər hansı bir anastomozdan söhbət gedə bilməz. |

Alınan nəticələr «cədvəl 2» də göstərilmişdir. Bu üsul dünya praktikasında daha çox istifadə olunan olsa da, çatışmayan jəhətləri ondan ibarətdir ki, qeyd olunan parametrlər əsasən cərrahın subyektiv nəticələri əsasında qiymətləndirilir, və bu yalnız əməliyyat zamanı, həm də YB nin mənfəzinin açıldığı hallarda mümkün olur. Nəticələrin qiymətləndirilməsi üçün tətbiq etdiyimiz ikinci metod əməliyyatdan sonrakı dövüdə YB daxilində toplanan qazların təzyiqinin ölçülməsi olmuşdur. Bu metod, daha obyektiv olması ilə fərqlənir. Manipulyasiyanın aparılması üçün, tərəfimizdən təklif olunmuş qurğudan istifadə edilmişdir. (Vəsiqə №244, qeydiyyat №99. M.A.Topçubaşov ad. ETKTİ 02.12.04).

Qurğu su sütunu üzrə ölçən şkaladan, köməkçi şüşə və polietlen borulardan ibarətdir. Köməkçi şüşə borudakı suyun üzərində üzgəc dayanır, və bu su ilə bağırsaq qazlarını təmasının qarşısını almaqla sonuncunun suda həll olmasına yol vermir. Əməliyyatdan sonra şüşə boru bağırsaq daxilinə qoyulmuş boruya birləşdirilir və beləliklə bağırsağın daxilindəki təzyiq su şkalasına ötürülür.

Cədvəl № 2.

Kolonohidroterapiya kursu keçmiş və əməliyyata adi imalələr vasitəsilə hazırlanmış xəstələrdə YB nin təmizlik dərəcəsinin qiymətləndirilməsi.

| YB nin təmizlik dərəcəsinin Qiymətləndirilməsi | Kolonohidroterapiya aparılmış xəstələr | | Təmizləyici imalələr aparılmış xəstələr | |
|--|--|--------------|---|--------------|
| | Xəstələrin sayı n= 10 | Faiz nisbəti | Xəstələrin sayı n=10 | Faiz nisbəti |
| 5 bal (əla) | 8 | 80±7,4 % | 2 | 20±5,3 % |
| 4 bal (yaxşı) | 2 | 20±5,3 % | 4 | 40±4,7% |
| 3 bal (kafi) | | | 3 | 30±4,3 % |
| 2 bal (pis) | | | 1 | 10±3,4 % |
| 1 bal (lap pis) | | | | |

Məlum olduğu kimi qarın boşluğunda aparılan əməliyyatdan sonra bağırsaqlarda parez meydana gəlir, və bu dövüdə YB nin daxilində təzyiq yalnız buradakı mikroorqanizmlərin həyat fəaliyyəti nəticəsində yaranan qazların hesabına meydana gələ bilər. Düşünmək olar ki, qazəmələgəlmənin intensivliyi mikroorqanizmlərin konsentrasiyası ilə düz mütənasibdir. Məsələyə sözü gedən prizmadan yanaşmaqla biz, YB nin təmizlik dərəcəsinə

Qrafik 1. *Əməliyyata kolonohidro-terapiya və təmizləyici imalələrin vasitəsilə hazırlanmış xəstələrdə YB daxili təzyiqin zamandan asılı olaraq dəyişməsi.*

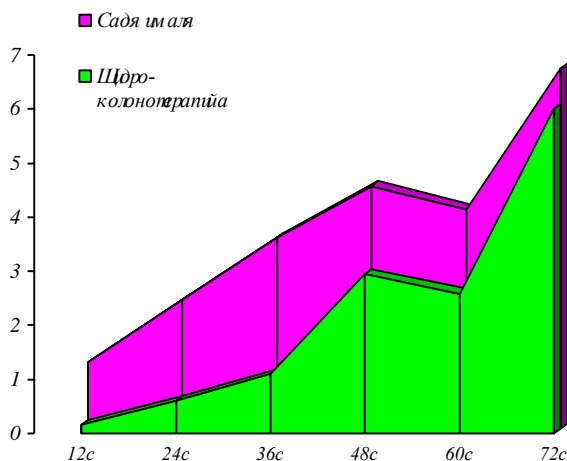
burada qazəmələgəlmənin intensiv-liyi əsasında qiymətləndirmişik. Bunun üçün yuxarıda qeyd olunmuş əsas qrupdan olan, kolonohidroterapiya kursu keçmiş 7 nəfər, və əməliyyata klassik yolun hazırlanan, nəzarət qruplarından olan 7 nəfərdə, əməliyyatdan sonra 72 saat müddətində YB daxili təzyiqin monitorinqini aparılmışdır. Ölçmələr zamanı hər 12 saatdan bir, su şkalasının göstəricisi qeyd olunmuş, və ayrılıqda hər bir qrupda, hər növbəti 12 saat üçün orta qiymət tapılmışdır. Sonda alınmış nəticələr əsasında bağırsağ daxili təzyiqin zamandan asılılıq qrafiki qurulmuşdur.(Qrafik 1)

Qrafikdən görüldüyü kimi əməliyyatdan sonrakı birinci və ikinci sutkalar boyunca bağırsağdaxili təzyiq zəif də olsa artmağa meyilli olur. Lakin ikinci sutkanın sonuna yaxın isə təzyiq aşağı düşməyə başlayır. Güman ki, bunun səbəbi qazların YB dən sovrulmasının intensivliyinin artması, və ya mikrob assosiasiyasında baş verən dəyişikliklər ilə əlaqədardır.

Ümumiyyətlə ilk 72 saata kimi bağırsaqlarda perestaltika olmadığından YB nin daxilində elə də yüksək təzyiq olmur. Lakin əməliyyatın üçüncü sutkasından sonra perestaltikası başlayır və YB nin daxilindəki təzyiq də kəskin olaraq artır.

Nəticə:

Bağırsağdaxili təzyiqin öyrənilməsi yolu ilə YB nin əməliyyata hazırlanması keyfiyyətinin dəyərləndirilməsi zamanı alınmış nəticələr, YB nin vizual – orqanoleptik parametrləri əsasında əməliyyatdaxili dəyərləndirilməsi



zamanı alınan nəticələr ilə üst-üstə düşür.

YB nin təmizlik dərəcəsinin qiymətləndirilməsi üçün tətbiq olunan bağırsaqdaxili təzyiğin manitorinqi üsulu, nisbətən obyektiv olması və asan olması ilə digər metodlardan fərqlənir.

Kolonohidroterapiya vasitəsilə YB nin cərrahi əməliyyata hazırlanması digər alternativ metodlar vasitəsilə hazırlanmasından asan, və effektivdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ağayev B.A., Musayev X.N., Əliyev F.V. Yaşlılarda meqadolixokolon xəstəliyinin cərrahi müalicəsi, metodiki tövsiyyə. Bakı: 2005, 42 s.
2. İsayev H.B., Əliyev F.V. Qəbizliyin diaqnostikası və müalicəsi, metodiki tövsiyyə. Bakı 2009, 45 s.
3. Sultanov H.A. Qəbizliyin profilaktikası və müalicəsi, Bakı: 2000, 23 s.
4. Аминев А.М. Руководство по колопроктологии. Т.1. Куйбышев, 1965, 518 с.
5. Скобелкин О.К., Морев А.И. Подготовка больных к операциям на толстой кишке элементами диеты // Хирургия, 1981, № 9, с. 83
6. Смирнова В.И., Чечин В.С. Влияние тотального промывания желудочно-кишечного тракта на некоторые регуляторные механизмы водно-электролитного обмена у больных, оперированных на ободочной кишке // Хирургия, 1989, № 4, с. 77–79

S U M M A R Y

ESTIMATION OF QUALITY OF THE LARGE BOWEL PREOPERATIVE PREPARATION ACCORDING TO THE INTRABOWEL PRESSURE

Aliev F.V.

Scientific research center after M.A.Topchubashev Coloproctology department

The results of the large bowel operations are depending on mechanical cleaning. The preventive methods to avoid the purulent complications, still leaves more to be desired.

The article reports about 2 kinds of patients, which were prepared to the operation by classic cleaning enemas and colonohydrotherapy.

The generally admitted way for estimation of the bowel cleanness, is according to the organoleptic indications, which is possible only during operation. Another way for this purpose was the method “Estimation of quality of the large bowel preoperative preparation according to the intrabowel pressure” which was offered by us. As the peristaltics after operation doesn't exist, the intrabowel pressure appears only due to microorganisms. Badly prepared bowel contains more microorganisms and there is every reason to think that the intrabowel pressure after operation will be higher in such kind of bowel. The obtained results had shown the method to be more objective and more correct.

YEMƏK BORUSUNUN BƏD XASSƏLİ DARALMALARINDA ENDOPROTEZİN QOYULMASI.

Sadıqov B.İ., Hüseynova X.Q., Bağirov R.X., Sadıqova L.B.

M.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, “Ömür “klinikası,” Siti Hospital “klinikası.

Mədə-bağırsaq sisteminin xəstəliklərində rast gəlinən və cərrahi müdaxiləyə səbəb olan fəsadlardan biri də həzm kanalının stikturalarıdır. Belə xəstələrdə qidanın passajının bərpası tibbidə həmişə aktual problemlərdən olmuşdur. Cərrahi üsullarla yanaşı, belə xəstələrdə endoprotezlərin tətbiqi diqqət çəkir. İlk endoprotezin qoyulmasından 126 ildən çox keçməsinə baxmayaraq yalnız termoplastik materialların tətbiqi onların daha geniş istifadəsinə səbəb olmuşdur. (1, 2, 3) Endoprotezlər ilk əvvəl yemək borusu xərçəngində istifadə olunurdusa, sonralar göstərişləri daha da genişləndirilmişdir. Belə ki, hal-hazırda endoprotezlər bədxassəli olmayan xəstəliklərdə, məsələn yemək borusunun xoşxassəli strikturalarında, ezofaqial sviş və perforasiyalarda, anastomoz keçməməzliyində, yemək borusu venalarının varikoz qanamalarında da tətbiq olunur. (4, 5, 6, 7, 8) Endoprotezlər daha bir adı “stent”dir. Bu termoplastik materiallar kəşf etmiş Ç. Stentin adı ilə bağlıdır (3). Özü genişlənən stentlər materialına görə metallik, plastik və sorulan (biodegradable), örtüyünə görə qismən örtülü, tam örtüklü və örtüksüz olur. Qoyulma yerinə görə stentlər yemək borusu, piloro-duodenal və kolorektal olur.

Özü genişlənən stentlərin qoyulması təhlükəsiz və etibarlıdır. Xüsusən xəstələrin ağır vəziyyətində və rezeksiyası mümkün olmayan şişlərdə əhəmiyyət kəsb edir (11). Rekanalizasiya edən digər endoskopik metodlara nisbətən stentlər daha effektivdir. (10)

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi stentlər həmçinin yemək borusunun xoş xassəli şişlərində istifadə olunur (11). Lakin bu digər endoskopik müdaxilə, balon dilyasiyasının effektiv olmaması halında məqsədə uyğundur (11, 5). Ezofaqorespirator sviş və yemək borusunun perforasiyası zamanı stentlərin istifadə olunması, müxtəlif məlumatlara görə 78-100% hallarda effektiv olur (12, 13, 7, 8).

Özü genişlənən stentlərin tətbiqində fəsadlara az hallarda rast gəlinir. Bu əsasən şişin lokalizasiyasından, xarakterindən və stentin düzgün seçilməməsindən asılıdır. Ən qorxulu fəsad qanaxmalardır ki, bu 0-10% hallarda baş verir və əsasən şişin nekroza uğraması ilə əlaqələndirilir. (14) Bu qanaxmalar endoskopik yolla saxlanıla bilər. Digər bir fəsad tənəffüs yollarının sıxılmasıdır. Bu xüsusən şişin yuxarı nahiyələrdə lokalizasiyasında rast gəlinir və belə hallarda stentin təcili çıxarılması məsləhətdir. Digər bir fəsad stentlərin miqrasiyasıdır ki, bu da daha çox (10-35%) tam örtülü endoprotezlərdə rast gəlinir. (15, 16) Stentin distal miqrasiyası zamanı onun endoskopik yolla yerinə gətirmək mümkündür. Proksimal miqrasiya zamanı isə stent çıxarılır və yenisi ilə əvəzlənir (17). Yemək borusunda üstü açıq (örtüksüz) stentlərin tətbiqi zamanı şişin endoprotezin mənfəzinə doğru inkişaf etməsi 18% və tam örtülülərdə isə 1-4% hallarda müşahidə olunur (14, 18). Bu zaman miqrasiyanın qarşısını almaq üçün ikinci stentin qoyulması məsləhət görülür (19, 20, 21). Praktik olaraq ən çox rast gəlinən fəsadlardan biri də stentin qida qalıqları ilə tutulmasıdır. Bu xəstələrin qida qəbuluna düzgün riayət etməməsindən irəli gəlir. Bu zaman endoskopik yolla stentin daxili asanlıqla təmizlənir. Bəzi tədqiqatçılara görə yemək borusu xərçəngi zamanı stentlənlərin orta yaşama müddəti 210-272 gün

arasındadır(22).Texniki olaraq stentlər bütün hallarda rahat qoyulur.Klinik effekt xüsusən disfagiyanın aradan qaldırılması müdaxilədən dərhal sonra müşahidə olunur. Material Bakı şəhərinin klinikalarında oktyabr 2007 may 2011 ci ildə olmaqla 34 xəstədə yemək borusunun strikturaları səbəbindən endoprotez qoyulması əməliyyatı icra olunmuşdur.

Bu xəstələrdə (18 kişi, 16 qadın) strikturanın səbəbi bəd xassəli şişlər olmuşdur.

Xəstələrin əsas şikayəti disfagiya olmuşdur.Xəstələrin orta yaşı 63 (47-78) olmuşdur.Bu xəstələrdə bəd xassəli şişin olması histoloji təstiqlənmişdir və inoperabelliği müəyyən edilmişdir. Prosesin lokalizasiyası 2 xəstədə yemək borusunun yuxarı 1/3 də, 10 xəstədə orta 1/3 də, 22 xəstədə aşağı 1/3 də olmuşdur. Əməliyyatın texnikası Əməliyyat 11 xəstədə sadəcə yerli keyləşdirmə ilə aparılmışdır.23 xəstədə vena daxili keyləşdirmə(propofol məhlulu) ilə aparılmışdır. Bu cür seçim xəstənin ümumi vəziyyətinə və istəyinə görə edilmişdir. Yemək borusuna qoyulan endoprotezlərin 3 əsas növündən istifadə olunmuşdur: örtüksüz -1,tam örtüklü-14 və qismən örtüklü - 19.Bundan başqa 3 xəstədə antirefluks klapanlı stentlərdən istifadə edilmişdir..Endoprotezlər Boston Scientific Corp.,USA,M.İ. Tech Coş, Ltd, Korea,ELLA-CS, Czech Republic istehsalı olmuşdur. Stentlərin qoyulmasında Pentax -29 X və 16 V endoskoplarından istifadə olunmuşdur. Əməliyyatın Texnikası. Endoprotezlərin qoyulmasından öncə xəstənin rentgenoloji, və endoskopik müayinəsi aparılaraq strikturanın keçiriciliyi, uzunluğu və proksimal hissəsinin dişlərdən məsafəsi müəyyən edilir.Bilavasitə əməliyyat vaxtı ilk əvvəl endoskop strikturadan distal hissəyə keçirilir,bu zaman mümkün qədər distal hissəyə keçib aparıcı simi yerləşdiririk. Aparıcı sim irəli itələnərək eyni zamanda endoskop tam çıxarılır. Aparıcı simin proksimal ucu stentin dəstəyindən çıxana kimi stentin icərisinə salınır. Stent udlaqdan kecirilərək yemək borusuna salınır və strikturadan distal hissəyə kecirilir.Endoscopun nəzarəti altında ölçüləri nəzarə almaqla və strikturadan 2.0 sm proksimal stent açılır.Stent aləti çıxarılır və endoskopta endoprotezin mənfəzi yoxlanılır.Proseduradan sonra keçiriciliyi yoxlamaq üçün xəstəyə “bir stakan su“ içirdilir.Endoprotezin tam açılması üçün bir sutka və selikli qişaya yapışması üçün isə 3-5 gün lazımdır.Bunları nəzərə almaqla xəstəyə qidalanma rejimi təyin edilir.

Nəticələr

Endoprotez qoyulmaq üçün müraciət etmiş 34 bədxassəli şiş diaqnozu təsdiq olunmuş xəstələrin hamısına stent qoymaq mümkün olub.Bu zaman klinik effekt yəni disfagiyanın aradan qaldırılmasına nail olunmuşdur.2 xəstədə stendi bir qədər yuxarı çəkmək lazım gəlmişdir.Əməliyyatlar fəsadsız keçmişdir.3 xəstədə stent bir həftə ərzində distal miqrasiyaya uğramışdır,lakin dartılaraq daralma nahiyəsinə yenidən yerləşdirmək mümkün olmuşdur.1 xəstədə stent proksimal istiqamətdə miqrasiya etmişdir,bu zaman stent çıxarılmış və yenidən stent alətinə doldurularaq daralma nahiyəsinə yerləşdiril-mişdir.2 xəstədə ikinci stent əvvəlki stentin içinə qoyulmuşdur (stent –in -stent).5 xəstədə stentin qida qalıqları ilə tutulması səbəbindən endoskopik olaraq sanasiya edilmişdir.2 xəstədə stentdən yuxarıda selikli qişanın kontakt nahiyəsində proliferasiyası müşahidə olunmuşdur.1 xəstədə örtüklü stentin mədəyə sürüşməsi olduğu üçün və bu sürüşmənin qarşısını almaq üçün örtüyün bir hissəsi maşacıq vasitəsi ilə soyulmuşdur ki,sonradan selikli qişanın stentə keçməsi gələcək sürüşmələrin qarşısını almışdır.Əməliyyatdan sonrakı dövrdə hal- hazırda 34 xəstədən 14 xəstə yaşayır.Ölən 20 xəstənin orta yaşama müddəti 77,2 gün olmuşdur.(3 gün – 276 gün)

Ölümlərin səbəbi 4 xəstədə qanaxma səbəbindən ,6 xəstədə ürək-damar çatmamazlığı,10 xəstədə şiş intoksikasiyasının inkişafı nəticəsində olmuşdur.

Yekun rəy.

Beləliklə stentlərin tətbiqi daha çox poliativ olsa da xəstələrin həyatının keyfiyyətini və qismən ömrünün uzadılmasına xidmət edir. Respublikamızda ayrı-ayrı klinikalarda endoprotezləşdirmə əməliyyatı son zamanlar daha geniş və müvəffəqiyyətlə həyata keçirilir. Bizim təcrübə göstərir ki, endoprotezlərin tətbiqi cərrahi müdaxilələrə alternativ ola bilər. Orta yaşama müddətinin az olmasını biz yemək borsunun endoskopik stentləşdirilməsinə çox gec müraciət olunma ilə əsaslandırma bilərik. Bu isə tibb işçiləri arasında bu metodun hələ tam tanınmaması əlaqədardır. Digər tərəfdən yemək borusuna endoprotez qoyulmuş xəstələrə qulluq məsələsi və spesifik müalicəsinin qurulması, stentlərin seçilməsi və daha da təkmilləşdirilməsi məsələləri açıq qalır.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Symonds C.J. A case of malignant stricture of the esophagus illustrating the use of a new form of esophageal catheter. Trans Chir Soc Lond. – 1885. – Vol. 18. – P. 155-158.
2. Atkinson M, Ferguson R, Fiberoptic endoscopic palliative intubation of inoperable oeso-phogastric neoplasms. BMJ. – 1977– No. 1. – P. 266-7.
3. Mohan Venkatachala, Kozarek Richard A. Placement of Conventional and Expandable Stems for Malignant Esophageal Stenoses. Techniques in Gastrointestinal Endoscopy. – 2001– Vol. 3. – No 3. P. 166-175.
4. Cwikiel W, Willen R, Stridbeck H. et. al., Self-expanding stent in the treatment of benign esophageal strictures: experimental study in pigs and presentation of clinical cases. Radiology. – 1993. – Vol. 187. – P. 667-671.
5. Jason R. Stangl. Endoscopic Treatment of Luminal Anastomotic Strictures. Tech Gastrointest Endosc. – 2006. – No. 8. – P.72-80.
6. Hubmann R. SEMS for acute esophageal variceal bleeding. Endoscopy. –2006. – Vol. 38. – P. 896-901.
7. Fazel Ali. Postoperative Pancreatic Leaks and Fistulae: The Role of the Endoscopist. Tech Gastrointest Endosc. – 2006. – No. 8 – P. 92-98
8. Tuebergen D. Treatment of Thoracic Esophageal Anastomotic Leaks and Esophageal Perforations with Endoluminal Stents: Efficacy and Current Limitations. J Gastrointest Surg. – 2008. – No.4. [Epub ahead of print].
9. Siddiqui Ali, Spechler Stuart J., Huerta Sergio. Surgical Bypass Versus Endoscopic Stenting for Malignant Gastroduodenal Obstruction: A Decision Analysis. Dig Dis Sci. – 2007. – Vol. 52. – P. 276–281.
10. Мяукина Л.М. Эндопротезирование пищевода у неоперабельных больных // Сбор-ник тезисов «Эндоскопическое эндопротезирование» под ред. проф. Галлингера Ю.И. М. 2006. С. 52-54.
11. Pyrtle Jay, Obando Jorge. Endoscopic Management of the Difficult Benign Esophageal Stricture. Tech Gastrointest Endosc. – 2007. – No.9. – P. 974-83.
12. Hunerbein Treatment of Esophagogastric Leaks With Plastic Stents. Annals of Surgery. – 2004. – Vol. 240. – No. 5 – P.801 – 807.
13. Martin Robert. The use of self-expanding silicone stents in esophageal cancer care: optimal pre-, peri-, and postoperative care Surg Endosc. – 2008. – Mar 25 [Epub ahead of print].
14. Rajjman Isaac. Avoidance and Management of Expandable Metallic Stent-Related Complications. Techniques in Gastrointestinal Endoscopy. – Vol 3. – No. 2 (April). – 2001. – P 108-119.
15. Shim C.S. Fixation of a Modified Covered Esophageal Stent: Its Clinical Usefulness for Preventing Stent Migration. Endoscopy. – 2001. – Vol. 33. – No. 10. – P.843-848.
16. Adam A. Esophageal Stents. Cardiovascular Interventional Radiology. – Suppl. 2001. – P. 112-113.
17. Yoon Removal of Retrievable Esophageal and Gastrointestinal Stents: Experience in 113 Patients. AJR. – 2004. – Vol. 183. – P. 1437-1444
18. Wang Mao Qiang. Delayed Complications after Esophageal Stent Placement for Treatment of Malignant Esophageal Obstructions and Esophagorespiratory Fistulas. J Vasc Interv Radiol. – 2001. –

- Vol. 12. – P. 465–474.19. Song Ho-Young. Dual Expandable Nitinol Stent for Gastroduodenal Strictures. J Vasc Interv Radiol. – 2004. – Vol.15. – P.1443-1449.
20. Lopera Jorge E. Initial Experience with Song's Covered Duodenal Stent in the Treatment of Malignant Gastroduodenal Obstruction. J Vasc Interv Radiol 2001. – Vol. 12. – P. 1297–1303.
21. Jung Gyoo-Sik. Malignant Gastric Outlet Obstructions: Treatment by Means of Coaxial Placement of Uncovered and Covered Expandable Nitinol Stents. J Vasc Interv Radiol. 2002. – Vol. 13. – P. 275–283.
22. Robert K.Parker Stents for proximal esophageal cancer :a case-control study.Gastrointestinal Endoscopy 2011-Vol.73,-P 1098-1155.

РЕЗЮМЕ

УСТАНОВКА ЭНДОПРОТЕЗА ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ СУЖЕНИЯХ ПИЩЕВОДА

Садыхов Б.И., Гусейнова Х.Г., Багиров Р.Х., Садыхова Л.Б.

В статье проанализированы результаты эндопротезирования пищевода при неоперабельных злокачественных стриктурах у 34 больных в возрасте от 47 до 78. Злокачественность заболевания гистологически подтверждено у всех больных. После стентирования на данный момент живут 14 больных. У 20 умерших больных среднее время живучести после стентирования составила 77,2 дней (3-276 дней). Причиной малой живучести стало позднее обращение, из-за не информированности среди врачей об этой методике. Остаются открытыми вопросы усовершенствования и выбор соответствующих стентов, а также уход и лечение больных после стентирования.

SUMMARY

STENTING ESOPHAGEAL MALIGNANT STRIKTURE

Sadigov B.I., Huseynova Kh.Q., Baqirov R.Kh., Sadiqova L.B.

Results of esophageal inoperable malignant structure in 34 patients in age from 47 to 78 are analyzed in article. Malignancy of all patients was identified histological. After stenting 14 patients are still living. Median survival in 20 dead patients was 77.2 days (3-276 days). Reason for low median survival was late, due to demand not informed among doctors about this methodology. But yet the problem stenting is unsolved partly in improving of the methods and choose suitable endoprosthesis, as well as care and treatment for patients after stenting.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ПОЧЕЧНОКАМЕННОЙ (ПКБ) БОЛЕЗНЬЮ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ НЕФРОЛИТОТОМИИ (НЛТ)

Нагиев Р.

Актуальность темы. Среди урологических заболеваний, одно из ведущих мест по распространенности, тяжести клинических проявлений и последствиям занимает мочекаменная болезнь (МКБ). Эта патология встречается во всем мире не менее чем у 1-3% населения [5,6,12]. Больные МКБ составляют 30-40% пациентов урологических стационаров [7,8,10,14,15]. Лечебные мероприятия при консервативном лечении МКБ направляются на изгнание, растворение камней и устранение калкулезного пиелонефрита [9]. Однако, это не исчерпывает всех возможностей лечения МКБ, которое должно быть комплексным и включать в себя и хирургические методы [11].

В последние два десятилетия, благодаря появлению новых диагностических и лечебных методов, произошли значительные изменения в оказании стационарной помощи больным МКБ. Неудовлетворительные результаты «открытых» операций, высокий уровень послеоперационных осложнений, длительные сроки физиологической и социальной адаптации оперированных больных побудили клиницистов к поиску принципиально новых подходов к лечению уrolитиаза. Так, дистанционная литотрипсия (ДЛТ) и эндоскопические методы, «революционировали» тактику лечения во всех клинических формах МКБ [1,2,13]. Несмотря на развитие новых технологий в лечении МКБ, «открытое» оперативное вмешательство также не утратило своей клинической значимости [3]. Однако, результативность, а также возможность применения различных методов хирургической помощи для каждого отдельного больного остаются спорными, так как каждый из этих методов имеет определенные преимущества и недостатки [11].

НЛТ проводится в различных модификациях, среди которых часто осуществляют радиарные нефротомии вне проекции крупных сосудов в наиболее истонченной части почечной паренхимы, непосредственно над камнем [11]. До настоящего времени в проблеме «открытого» оперативного лечения больных с коралловидными камнями почек не достигнуто общего согласия в отношении целесообразности проведения разреза на паренхиме почки.

Целью работы является оценка результативности после нефролитотомии у больных почечнокаменной болезнью госпитализированным в урологические отделения многопрофильных больничных учреждений.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленных задач в качестве базовых учреждений были определены крупные урологические отделения ведущих многопрофильных больниц Республики Татарстан (РТ), куда вошли: Республиканская клиническая больница МЗ РТ г. Казани, Больница скорой медицинской помощи г. Набережные Челны, и Городская многопрофильная больница №3 г. Нижнекамска.

Исследование охватывает 1999-2003 годы. По частоте выполнения, вторым методом (после пиелолитотомии) удаления камней почек в трех урологических отделениях явилась НЛТ. Было проведено 42 операции (7,1% всех открытых операций на почках), что составило 1,0% среди хирургических

методов лечения МКБ. Средний возраст больных составил $41,3 \pm 11,0$ года (от 16 до 72 лет). Мужчин – 24 чел. (57,1%), женщин – 18 чел. (42,9%).

Таким образом, единицей наблюдения является случай стационарного лечения больного ПКБ, подтвержденный соответствующей историей болезни. Изучение историй болезни проведено по паспортным данным, времени поступления и выписки из стационара, заключительного диагноза, сопутствующих болезней, анамнестических данных (развития заболевания, перенесенных болезней, проведенных операций и др.), проведенных методов диагностики и лечения, их результатов (результативности, осложнений, летальности и др.), до- и послеоперационных койко-дней и др. В последующем, эти сведения были введены в компьютер для углубленного анализа, расчета соответствующих показателей и определения связей между отдельными явлениями и признаками.

Таблица № 1

Критерии результативности ближайших исходов нефролитотомии

| Р Результаты лечения | Критерии лечения |
|----------------------|--|
| Хорошие | Камень был удален, восстановился пассаж мочи, стабилизировались почеч функции и улучшилось общее состояние больного, сохранилась его трудоспособность. |
| Удовлетворительные | Резидуальные камни после удаления коралловидных и крупных почечных камней после удаления конкремента отмечались осложнения (воспалительные осложнения, вторичные кровотечения и др.). |
| Неудовлетворительные | Камень (за исключением крупных и коралловидных камней) полностью не был удален, при этом применялись другие методы хирургического лечения (ДЛТ или эндоскопические методы), или в случаях летального исхода. |

Статистическая обработка материалов исследования проведена на персональном компьютере класса Pentium IV операционной среды Windows XP с использованием стандартных программ, в том числе Microsoft Excel 2000, а также посредством системы управления базами данных (СУБД) Fox-Pro Visual (версия 6.0). Для изучения и оценки собранного материала использованы как абсолютные, так и производные величины. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5% ($p < 0,05$). Цифровой материал подвергнут статистической обработке с привлечением критерия Стьюдента. Определение значимости различий в числе изучаемых эффектов проводилось точным методом Фишера.

Критерии оценки результативности хирургических методов помощи при ПКБ. С целью изучения результативности НЛТ при ПКБ, нами были установлены соответствующие критерии, которые оценены тремя комплексными и качественными показателями: хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные (таб. 1).

Результаты собственных исследований. Основным видом обезболивания при НЛТ был интубационный наркоз. Внебрюшинные люмботомические доступы были осуществлены по методу С.П. Федорова (1914).

Показанием к НЛТ явились крупные коралловидные и множественные камни, удаление которых через лоханки было технически невозможно.

Нефролитотомические разрезы выполнялись в различных видах, чаще – секционная нефротомия. Всем 42 (100%) больным осуществлена односторонняя

НЛТ. Одному больному выполнена НЛТ слева и одномоментное двустороннее уретеролитотомия (УЛТ) из верхней трети мочеточника. НЛТ и УЛТ сочеталась у 2 больных (камни локализовались в верхней трети мочеточника). Первичные и повторные операции (при рецидивном нефролитиазе) выполнены в 24 (57,1%) и 18 (42,9%) случаях соответственно. НЛТ была выполнена больным с различными клиническими диагнозами: при односторонних одиночных камнях почек – в 10 (23,8%) случаях, при коралловидных камнях (у 9 больных – двусторонние, у 2 больных – единственной почки) – в 28 (66,6%) случаях, у больных с двусторонним нефролитиазом – в 11 (26,1%) случаях, при камнях единственной почки – в 3 (7,1%) случаях. До госпитализации нефростомическая трубка имела у 4 (9,5%) больных.

Острая и хроническая почечная недостаточность (ПН) перед операцией диагностированы у 4 (9,5%) и 15 (35,7%) пациентов соответственно.

НЛТ при различных аномалиях почек выполнена в 6 (14,2%) случаях (удвоение почки - в 4 случаях; подковообразная почка - в 1 случае; поликистоз почек - в 1 случае). Одному больному проведена двухэтапная операция. Клинический диагноз: двусторонняя МКБ. Коралловидный камень (КН-3) правой почки. Камень нижней трети левого мочеточника. Уретерогидронефроз (II ст.) и карбункул левой почки. Макрогематурия. Проведена I операция – декапсуляция и нефростомия (НС) левой почки по поводу карбункула левой почки; II операция (через 39 суток) – НЛТ справа по поводу коралловидного камня.

Различные реконструктивные операции были выполнены 21 (50,0%) больному: 12 больным проведена пластика ЛМС, 6 больным – перемещение добавочного сосуда, истмотомия - у одного больного; нефропексия из мышечного лоскута - 3 больным; 16 больным выполнен уретеролиз верхней трети мочеточника.

НЛТ сочеталась с иссечением почечной кисты в 1 (2,3%) случае.

Кроме удаления конкремента и устранения препятствия для оттока мочи, 7 (16,6%) больным проведено дренирование почки, ее декапсуляция и вскрытие гнойников по поводу калькулезного пиелонефрита.

В 39 (92,7%) случаях после НЛТ дренирование чашечно-лоханочной системы проводилось следующими способами:

1. НС – в 38 (90,5%) случаях (из них с мочеточниковым интубатором – в 31 случае);

2. Внутренний стент – в 4 (9,5%) случаях;

Ранние послеоперационные осложнения имели место у 22 больных (таб. 2).

Сочетание двух и более осложнений отмечено у 18 (42,9%) больных. По поводу вышеуказанных осложнений повторные операции не проводились. При обострении ХПН, гемодиализ проведен 3 (7,1%) больным, с уровнем мочевины в крови, превышающим 31 ммоль/мл.

Средняя продолжительность пребывания больного на койке составила 24,2±4,5 дня, с ее колебаниями в пределах от 10 до 41 дня.

Резидуальные камни после операции отмечены в 5 (11,9%) случаях. При этом, все больные после операции (в среднем через 20 дней) направлялись на ДЛТ с нефростомией. После проведения НЛТ летальный исход не наблюдался.

Таблица № 2

Частота осложнений после проведения нефролитотомии в ближайшем послеоперационном периоде (в расчете на 100 оперированных)

| Виды осложнений | На 100 оперированных |
|---|----------------------|
| Обострение хронического пиелонефрита | 38,1±7,4 |
| Острый гнойный пиелонефрит (апостематоз, карбункул) | 7,1± 3,9 |
| Нагноение раны | 11,9± 5,0 |
| Вторичные кровотечения | 28,6± 6,9 |
| Прогрессирование ХПН | 14,3± 5,4 |
| Неурологические осложнения | 19,0±6,0 |

Таблица № 3

Результаты лечения после нефролитотомии в зависимости от клинической формы мочекаменной болезни (в расчете на 100 оперированных)

| Клинический диагноз | Результаты лечения | | |
|---|--------------------|-----------------|---------|
| | Хорошие | Удовлетв. | Неудов. |
| Камни почек (за исключением коралловидных камней) | 71,4±12,0 | 28,6±12,0 | - |
| Коралловидные камни | 64,3±9,0 | 35,7±9,0 | - |
| <i>В среднем</i> | <i>66,7±7,2</i> | <i>33,3±7,2</i> | - |

Заключение.

Таким образом, хорошие и удовлетворительные результаты после НЛТ отмечены у 28 (66,7±7,2) и у 14 (33,3±7,2) больных соответственно (таб. 3).

ƏDƏVIYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Галеев Р.Х., Бобровский И.А. Десятилетний опыт применения ДЛТ в лечении МКБ. // Материалы Пленума правления Российского общества урологов. – Сочи, 2003. – с. 102-103.
2. Галеев Р.Х., Васин А.Б., Халястов И.Н. ДЛТ резидуальных камней почек после «открытых» операций по поводу коралловидного нефролитиаза. // Материалы Пленума правления Российского общества урологов. – Сочи, 2003. – с. 103-104.
3. Дзеранов Н.К., Дзеранов Н.К., Казаченко А.В., Бешлиев Д.А., и др. Осложнения «открытых» операций при лечении МКБ и пути их профилактики / (и др.) // Урология. – 2002. №6. – с. 3-8.
4. Дзеранов Н.К., К.А. Байбарин Современные подходы к оперативному лечению камней почек у пожилых людей. // Урология. – 2004. №3. – с. 58-66.
5. Джавад-Заде С.М. МКБ в эндемическом регионе: этиопатогенез, клиника, лечение: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / – М., 1997. – 34 с.
6. Кадыров З.А. Истратов В.Г., Сулейманов С.И. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза МКБ. // Урология. - №6. – 2006. – с. 98-101.
7. Лопаткин Н.А. Дзеранов Н.К. 15-летний опыт применения ДЛТ в лечении МКБ // Пленум правления Российского общества урологов: Тез. докл. – Сочи, 2003. – с. 5-25.
8. Пытель Ю.А., Золотарёв И.И., Уратный нефролитиаз / – М., 1995. – 182 с.
9. Трапезникова М.Ф. Савицкая К.И. и др. Некоторые современные аспекты диагностики калькулезного пиелонефрита // Урология. – 2007. – №1. – с. 10-14.
10. Трапезникова М.Ф., Дутов В.В. Сравнительный анализ современных методов лечения коралловидного нефролитиаза // В кн.: Материалы Пленума Российского о-ва урологов. Сочи 28-30 апр. 2003. - с. 311-312.

11. Ather M.N., Paryani J., Memon A., Sulaiman M.N. A 10-year experience of managing ureteric calculi: changing trends towards end urological intervention – is there a role for open surgery? // Br. J. Urol. Int. 2001; 88 (3): 173-177.
12. Rofeim O., Yohannes P., Badlani G.H. Does laparoscopic ureterolithotomy replace shock-wave lithotripsy or ureteroscopy for ureteral stones? // Curr. Opin. Urol. 2001; 11 (3): 287-291.
13. Schock J., Barsky R.I., Pietras J.R. Urolithiasis update: clinical experience with the Swiss LithoClast. // J. Am. Osteopathol. Assoc. 2001; 101 (8): 437-440.
14. Yip S.K., Lee F.C., Tam P.C., Leung S.Y. Outpatient treatment of middle and lower ureteric stones: extracorporeal shock wave lithotripsy versus ureteroscopic laser lithotripsy. // Ann. Acad. Med. Singapore 1998; 27 (4): 515-519.

XRONİKİ BÖYRƏK ÇATMAMAZLIĞININ TERMINAL MƏRHƏLƏYƏ KEÇİDİNİN YAŞLA BAĞLI NİSBİ RİSKİ

Cabbarov Ş.M.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu.

Müasir səhiyyə sisteminin resurs məsrəfinin böyük qismi xro-niki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidi ilə bağlı hesab edilir. İnkişaf etmiş ölkələrdə əhalinin hər 1 milyon nəfərinə 280-dən çox xəstə qeydə alınmışdır, hər il orta hesabla xəstələrin sayı 7-9% çoxalır. Orta hesabla bir hemodializ seansı 220 ABŞ dollarına başa gəlir [2,3,4,5,8-11]. Dünyada orta hesabla dializ yardımı alanların sayı 1 milyon əhaliyə görə 175-dən çoxdur.

Xroniki böyrək çatmamazlığının (XBÇ) tibbi-sosial ağırlığını şərtləndirən əsas amillər onun uzun müddət davam etməsi, tez-tez ağırlaşması və əmək qabiliyyətinin itirilməsinə səbəb olması aid edilir. Əksər inkişaf etmiş ölkələrdə XBÇ-nin terminal mərhələsində olan xəstələrin registri fəaliyyət göstərir. Bu isə XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidini səciyyələndirən tibbi-sosial amillərin rolunu qiymətləndirmək üçün zəmin yaradır. XBÇ-nin tibbi-sosial ağırlığı ilk növbədə xəstəliyin hansı yaşda terminal mərhələyə keçməsindən asılıdır. Bunu nəzərə alaraq XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidinin xəstəliyin əsas səbəblərindən asılı yaş riski qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatın müşahidə vahidi kimi yumaqçıq filtrasiyasının sürəti dəqiqədə 10 ml-dən az olan XBÇ diaqnozu ilə Azərbaycan Respublika Səhiyyə Nazirliyinin akademik Mirqasimov adına klinik xəstəxanasının nefrologiya şöbəsində müali-cə olunmuş pasiyent seçilmişdir. Toplumun ümumi həcmi 153 pasi-yentdən ibarət olmuşdur. Xəstələrin tam klinik müayinəsi aparılaraq XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidi təsdiq olunmuş və müvafiq yardım üçün dializ mərkəzlərinə göndərilmişdir. Pasiyentlər XBÇ-nin əsas səbəblərinə və yaş intervallarına görə bölgüsü aparılmışdır. Bəlli olduğu kimi, nisbi risk dedikdə xəstələnmə və ya digər sağlamlıq göstəricisinin müqayisə olunan qruplarda nisbəti nəzərdə tutulur [7]. Tədqiqatımızda XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidinin təsbit olduğu yaşa görə xəstələrin və müvafiq əhalinin bölgüsü müqayisə olunaraq nisbi risk barədə məlumatlar alınmışdır. Statistik işləmədə keyfiyyət əlamətlərinin təhlili metodları tətbiq olunmuşdur.

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. Alınmış nəticələr 1-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidi anında xəstələrin yaşa görə bölgüsündə payı ən çox olan 50-54 yaş intervalıdır: xəstələrin 17,6±3,3%-i (95% etibarlıq intervalı: 11,2-24,0%) bu yaş intervalında olmuşdur. 40-44, 45-49, 55-59, 60-64, 65-69, 70 və yuxarı yaşlarda olan pasiyentlərin xüsusi çəkisi (müvafiq

olaraq: 9,9; 9,9; 14,1; 8,5; 9,2 və 7,0%) bir-birinə çox yaxındır və bir-birindən dürüst statistik fərqlənir. Digər yaş qruplarında olan pasiyentlərin xüsusi çəkisi nisbətən azdır, ən kiçik səviyyəli göstərici 20-24 yaş intervalına təsadüf edir (2,1%).

XBÇ-nin ilkin nozoloji səbəbləri arasında əsas yerləri müvafiq olaraq xroniki qlomerulonefrit (36,6±3,9%), şəkərli diabet (31,4± 3,8%), xroniki pielonefrit (17,0±3,0%) tuturlar. Digər (böyrəklərin polikistozu, hipertonik nefroskleroz və sair) səbəblərlə bağlı XBÇ-nin xüsusi çəkisi nisbətən az olmuşdur (15,0±2,9%).

Xroniki qlomerulonefritlə bağlı XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidi anında xəstələrin yaş bölgüsündə payına görə birinci üç yerdə müvafiq olaraq 50-54 (19,6±5,3%), 30-34 (16,1±4,9%) və 25-29 (12,5 ±4,4%) yaş intervalında olan xəstələr dururlar. 19 yaşdan az, 20-24, 40-44, 55-59, 70 və yuxarı yaşlarda pasiyentlərin xüsusi çəkisi (müvafiq olaraq: 7,1; 5,4; 10,7; 5,4; 7,1 və 7,1%) bir-birindən statistik dürüst fərqlənmirlər. 60-64 və 65-69 yaşlarda pasiyentlərin xüsusi çəkisi ən aşağı səviyyədə olmuşdur (müvafiq olaraq 1,8 və 3,6%). Xroniki pielonefritlə bağlı XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidi anında pasiyentlərin yaş bölgüsü fərqli səciyələrə malik olmuşdur. Belə ki, müşahidəmizdə olan pasiyentlər əsasən 35 yaşdan yuxarı yaşlarda olmuşdur, onların yaş bölgüsündə payına görə birinci üç yeri müvafiq olaraq 40-44 (19,2±7,7%), 50-54 (15,4±7,1%) və 55-59 (15,4±7,1%) yaşlı pasiyentlər tuturlar. Yaş tərkibinə görə daha çox fərqli səciyələrə malik olan diabetik nefropatiya ilə bağlı inkişaf edən XBÇ diaqnozu qoyulmuş pasiyentlər qrupudur. Terminal XBÇ formalaşan anda pasiyentlərin böyük əksəriyyəti 50-54 (22,9±6,1%), 55-59 (20,8±5,9%), 45-49 (16,7±5,4%) və 60-64 (16,7 ±5,4%) yaşlarda olmuşdur. Beləliklə, XBÇ-nin terminal mərhələsinə keçid anında onun ilkin səbəblərindən asılı pasiyentlərin yaş tərkibi bir-birindən kəskin fərqlənir. Əhalinin yaş tərkibini nəzərə almaqla he-sabladığımız nisbi risk göstəriciləri də cədvəl 1-də əks olunmuşdur. Göründüyü kimi bütün XBÇ hadisələrinin terminal mərhələyə keçidinin yaşla bağlı riskinin səviyyəsi 0,13 ilə (19 və aşağı yaşlarda) 4,25 (65-69 yaş intervalı) arasında dəyişmişdir. Göstəricinin yaşdan asılı dinamikasına görə 4 qrup səciyyə ayırd etmək olur:

- riskin çox aşağı səviyyəsi (0,13-0,22) 24 yaşa qədər;
- riskin aşağı səviyyəsi (0,65-0,96) 25-39 yaş intervallarında;
- riskin yüksək səviyyəsi (1,35-1,56) 40-49, 70 və yuxarı yaşlarda;
- riskin çox yüksək səviyyəsi (3,03-4,25) 50-69 yaşlarda.

Beləliklə, müasir demoqrafik şəraitdə ölkədə XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidinin qeydə alındığı yaşın müvafiq əhalinin yaşı ilə müqayisə etməklə onun nisbi riski barədə kəmiyyət səciyələri əldə etmək olur. XBÇ-nin əsas səbəblərindən asılı terminal mərhələyə keçidin yaş riski fərqlənir. İlk növbədə fərq riskin dəyişmə intervalı ilə diqqəti cəlb edir. Belə ki, xroniki qlomerulonefritlə bağlı XBÇ-nin terminal mərhələyə keçidinin yaş riski 0,22-3,38 intervalında tə-rəddüd etdiyi halda bu göstərici xroniki pielonefritlə bağlı XBÇ-lərdə 0-5,75, diabetik nefropatiyalarda isə 0-9,78 intervalında dəyişmişdir. XBÇ-nin əsas səbəbindən asılı terminal mərhələyə keçidin nisbi riskinin maksimal səviyyəsinin təsadüf etdiyi yaş intervalı da dəyişir: bu göstəricinin maksimal səviyyəsi xroniki qlomerulonefritlərdə 50-54 (3,38) yaşlarda, xroniki pielonefritlərdə 60-69 (5,75) yaşlarda, diabetik nefropatiyalarda 55-59 yaşda qeydə alınmışdır.

XBÇ-nin əsas səbəblərindən asılı xəstəliyin terminal mərhələyə keçidinin nisbi riskinin maksimal səviyyəsi də dəyişir: xroniki qlomerulonefritlərdə-3,38; xroniki pielonefritlərdə-5,75 və diabetik nefropatiyada – 9,78.

Ayrı-ayrı yaş intervallarında XBÇ-nin əsas səbəbindən asılı xəstəliyin terminal mərhələyə keçidinin yaş riskinin fərqi də böyükdür. Belə ki, 35 yaşa qədər

riskin səviyyəsi əsasən xroniki qlomerlounef-ritlə bağlı yüksəkdir. 35-39 yaş intervalında nisbi riskin səviyyəsi XBC-nin səbəbi olan hər üç patologiya (xroniki qlomerlounefrit, xroniki pielonefrit, şəkərli diabet) üçün kiçik olsa da bir-birindən kəskin fərqlənir: 0,30 şəkərli diabetdə, 0,51 xroniki qlomerlounef-ritdə, 1,09 xroniki pielonefritdə. Fərqi nisbətən az olduğu yaş inter-valı 50-54, 70 və yuxarı yaşlar aiddir: xroniki qlomerlounefrit, pie-lonefrit və diabetik nefropatiyada müvafiq olaraq: 50-54 yaşlarda 3,38; 2,66 və 3,95, 70 və yuxarı yaşlarda 1,48; 1,60 və 1,73. fərqi ən böyük olduğu yaş intervallarına aid etmək olar: 45-49 yaşlarda-0,69; 0,50 və 2,14; 55-59 yaşlarda-1,97; 4,28 və 9,78; 60-64 yaşlarda 0,90; 5,75 və 8,35; 65-69 yaşlarda-1,80; 5,75 və 4,15.

Cədvəl № 1.

Xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidinin yaş riski

| Yaş, illər | Xəstələrin yaşa görə bölgüsü | | | % | Əha-li | Yaş riski | | | |
|------------|------------------------------|----------------------|-------------------------|------|--------|----------------|--------------------------|----------------------|-------------------------|
| | xroniki qlomer-lounefrit | xroniki pielo-nefrit | Diabe-tik retino-patiya | | | bütün xəstələr | xroniki qlomer-lounefrit | xroniki pielo-nefrit | Diabe-tik retino-patiya |
| 19 və az | 7,1 | 7,7 | — | 4,2 | 33,1 | 0,22 | 0,23 | — | 0,13 |
| 20-24 | 5,4 | — | — | 2,1 | 10,2 | 0,53 | — | — | 0,21 |
| 25-29 | 12,5 | — | — | 5,6 | 8,6 | 1,45 | — | — | 0,65 |
| 30-34 | 16,1 | — | — | 7,0 | 7,3 | 2,21 | — | — | 0,96 |
| 35-39 | 3,6 | 7,7 | 2,1 | 4,9 | 7,1 | 0,51 | 1,09 | 0,30 | 0,69 |
| 40-44 | 10,7 | 19,2 | 4,2 | 9,9 | 7,7 | 1,39 | 2,49 | 0,55 | 1,29 |
| 45-49 | 5,4 | 3,9 | 16,7 | 9,9 | 7,8 | 0,69 | 0,50 | 2,14 | 1,27 |
| 50-54 | 19,6 | 15,4 | 22,9 | 17,6 | 5,8 | 3,38 | 2,66 | 3,95 | 3,03 |
| 55-59 | 7,1 | 15,4 | 20,8 | 14,1 | 3,6 | 1,97 | 4,28 | 9,78 | 3,91 |
| 60-64 | 1,8 | 11,5 | 16,7 | 8,5 | 2,0 | 0,90 | 5,75 | 8,35 | 4,25 |
| 65-69 | 3,6 | 11,5 | 8,3 | 9,2 | 2,0 | 1,80 | 5,75 | 4,15 | 4,60 |
| 70 və çox | 7,1 | 7,7 | 8,3 | 1,0 | 4,8 | 1,48 | 1,60 | 1,73 | 1,46 |

Beləliklə, xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidinin yaş riski onun əsas səbəbindən asılı dəyişir. Patologiyanın yaşla bağlı riskini qiymətləndirmək üçün istifadə olunan metodo-logiya sadədir və mükəmməl nəticələrin alınmasına imkan verir. Xro-niki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidinin əhalinin müxtəlif yaş qruplarında fərqli riski barədə alınmış nəticələr pasiyentlərin planlı müalicəsini təmin etmək üçün elmi baza kimi istifadə oluna bilər.

Xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidin də pasiyentlər arasında qadın və kişilərin xüsusi çəkisi bir-birindən sta-tistik dürüst fərqlənir ($36,7 \pm 3,9$ və $63,3 \pm 3,9\%$; $P < 0,01$). Qadın və kişi xəstələrin yaş tərkibində də müəyyən fərq izlənilir. Onların payı 15-19, 20-24, 25-29, 30-34, 35-39, 40-44, 45-49, 50-54,

55-59, 60-64, 65 və yuxarı yaşlarda müvafiq olaraq təşkil etmişdir. 1,8 və 3,0; 1,8 və 3,0; 3,5 və 12,1; 3,5 və 6,1; 8,8 və 6,1; 7,0 və 15,2; 14,0 və 9,1; 17,5 və 6,1; 12,3 və 15,2; 15,8 və 9,1%. Göründüyü kimi fərq 25-29 (3,5 dəfə), 40-44 (2,2 dəfə), 55-59 (2,9 dəfə) yaş intervalla-rında daha qabarıq özünü biruzə verir. Xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidinin qadın və kişi pasiyentlərin yaşından asılı riski barədə məlumatlar 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur.

Göründüyü kimi qadınlarda nisbi riskin səviyyəsi yaşla bağlı xaotik dəyişir: 15-29 yaş intervalında artır, 30-39 yaş intervalında azalır, 40-54 yaş intervallarında artır, 55-59 yaşlarda azalır, 60-64 yaşlarda çoxalıb sonralar azalır. Kişilərdə nisbi riskin səviyyəsi 15-59 yaş intervalında dinamik artır və sonrakı yaşlarda azalır. Nisbi riskin yaşla bağlı səviyyəsi qadın və kişilərdə bir-birindən fərqlənir. 15-49 yaş intervallarında göstəricinin səviyyəsi qadınlarda, 50 yaş-dan sonra isə kişilərdə yüksəkdir.

Beləliklə alınmış məlumatlar aşağıdakı nəticələri əsaslandırmağa imkan verir:

Xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidində pasiyentlərin yaşa görə strukturunu əhalinin həmin yaş qrup-larına görə strukturu ilə müqayisə etməklə xəstəliyin hansı yaşda daha çox terminal mərhələyə keçməsi riskini qiymətləndir-mək olur;

Xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidində pasiyentlərin tərkibində kişilərin xüsusi çəkisi qadınlarla müqayisədə 2 dəfəyə qədər çoxdur;

Cədvəl № 2.

Qadın və kişilərdə xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidinin yaş riski

| Yaş, illər | Qadın % | | | Kişi % | | |
|------------|----------|-------------|------------|----------|-------------|------------|
| | Xəstələr | Populyasiya | Nisbi risk | Xəstələr | Populyasiya | Nisbi risk |
| 15-19 | 3,0 | 10,7 | 0,28 | 1,8 | 11,9 | 0,15 |
| 20-24 | 3,0 | 12,1 | 0,25 | 1,8 | 12,5 | 0,14 |
| 25-29 | 12,1 | 12,0 | 1,00 | 3,5 | 11,9 | 0,29 |
| 30-34 | 6,1 | 13,0 | 0,47 | 3,5 | 13,0 | 0,27 |
| 35-39 | 6,1 | 13,1 | 0,47 | 8,8 | 13,5 | 0,65 |
| 40-44 | 15,2 | 9,9 | 1,54 | 7,0 | 10,4 | 0,67 |
| 45-49 | 15,2 | 6,4 | 2,38 | 14,0 | 6,7 | 2,09 |
| 50-54 | 9,1 | 3,8 | 2,40 | 14,0 | 3,8 | 3,68 |
| 55-59 | 6,1 | 4,1 | 1,49 | 17,5 | 3,9 | 4,49 |
| 60-64 | 15,2 | 5,5 | 2,76 | 12,3 | 5,1 | 2,41 |
| 65-69 | 9,1 | 9,4 | 0,97 | 15,8 | 7,3 | 2,16 |

- Bütün yaş intervallarında xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçməsi müşahidə olunur, amma ən yüksək risk qadın populyasında 60-64 və 45-49 yaşlarda, kişi populyasında 55-59, 50-54 yaşlarda qeydə alınır;
- Xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidinin yaşla bağlı riski düzətlə deyil, dalğavari xarakter daşıyır, riskin nəzərə çarpan artımı qadınlarda 40 yaşdan sonra, kişilərdə isə 45 yaşdan sonra qeydə alınır;
- Xroniki böyrək çatmamazlığının terminal mərhələyə keçidinin yaşla bağlı riski onun ilkin səbəbindən asılı fərqlidir: riskin ən yüksək səviyyəsi xroniki qlomerlounefritlərdə 50-54, xroniki pielonefritlərdə 60-69 yaşlarda, diabetik nefrosiderozlarda 55-59 yaşlarda müşahidə olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Cavadzadə M.C., Həmidov J.M., Babayev F.H. Xroniki böyrək çatışmazlığı. Bakı. Çaşıoğlu. – 2007. – 176 s.

2. Добронравов В.А. Диабетическая нефропатия: современные подходы к лечению // Нефрология. – 1997. - №1. с. 18-23
3. Мухаметзянов И.Ш. Хроническая почечная недостаточность и методы совершенствования её лечения. Казань. Изд. ИСПО РАО. – 2001. – 151 с.
4. Низамов И.Г., Мухаметзянов И.Ш. Организационные аспекты создания регистра больных с почечной недостаточностью // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2000. - №4. с.28-32
5. Рябов С.И., Ставская В.В., Чистова Е.К., Кравченко Н.П. Изменение частоты и особенностей почечной недостаточности в Санкт-Петербурге в последние годы // Нефрология. – 1997. - №3. с. 10-16
6. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М. Изд. Практика. 1999. – 459 с.
7. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология основы доказательной медицины. М. Медиа Сфера. 1998. – 352 с.
8. Vazsoum R.S. Haemodialysis: Cost-Conscious end-stage renal failure management // Nephrology. – 1998. - №4. – p. 96-100
9. Briggs J.D. The ERA – EDTA Registry returns to Amsterdam // Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. - №15. – p.1326-1327
10. Feldt – Rasmussen B.F. Dialysis in Denmark // Ugeskr Laeger. – 2001. - №13. p. 1825-1828
11. Garella S. The costs of dialysis in the USA // Nephrol. Dial. Transplant. – 1997. - №12. – p.10-21

РЕЗЮМЕ

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ВОЗРАСТНОЙ РИСК ПЕРЕХОДА ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ТЕРМИНАЛЬНУЮ СТАДИЮ

Джаббаров Ш.М.

Ключевые слова: возрастной риск, терминальная стадия, хроническая почечная недостаточность

В работе поставлена цель, определить зависимость риска перехода хронической почечной недостаточности в терминальную стадию от возраста. С этой целью проведено сравнение возрастного состава больных в переходном этапе терминальной хронической почечной недостаточностью и популяции в целом. Установлено максимальная величина относительного риска отмечается в возрасте 65-69 лет. Общей тенденцией возрастного риска переходы хронической почечной недостаточности является линейный динамичный рост показателя относительного риска.

SUMMARY

RELATIVE AGE RISK OF PASSAGE OF CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY INTO TERMINAL STAGE.

Jabbarov SH. M.

The Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliev

In work it was raised an object in order to determine dependence of risk of chronic renal insufficiency passage into terminal stage from age. With that end in view it was conducted the comparison of the age stuff of the patients in the transitional stage of terminal chronic renal insufficiency and population as a whole. It was determined the maximum size of relative risk which it was marked aged 65-69 years. Linear dynamic growth of the relative risk parameter is the general tendency of the age risk of passages of chronic renal insufficiency.

REPRODUKTIV TEXNOLOQIYA VASİTƏSİ İLƏ BAŞ VERMİŞ HAMILƏLİKLƏRİN NƏTİCƏLƏRİ

Məmmədova N.F.

ATU, II mamalıq-ginekologiya kafedrası.

Ekstrakorporal mayalanma zamanı çoxdöllülük, özbaşına düşüklər, anomaliyalar, çift qan dövrünün çatışmazlığı əlamətləri, müxtəlif ağırlıqlı hamiləlik hestozlarının müşahidə edilməsi metodun effektivliyinin artırılması istiqamətində yeni müalicə tədbirlərinin daxil edilməsini zəruri edir [8,9]. Son vaxtlar bu cür düşüklərin meydana çıxmasında sərbəst radikal reaksiyalarına daha çox önəm verilməyə başlanmışdır. Əldə etdiyimiz ədəbiyyatda adi hamiləliyin gedişində baş verən düşüklərin meydana çıxmasında bu cür reaksiyaların rolu haqda kifayət qədər məlumatlar vardır [1, 2, 5, 6, 7, 10, 12].

Bir sıra tədqiqatçılar plasental çatışmazlıq zamanı lipidlərin peroksid yolu ilə oksidləşmə reaksiyalarını araşdıraraq müəyyən etmişlər ki, çift dölün orqanizmində bu cür proseslərin tənzimlənməsində əvəzsiz rol oynayır [9, 11]. Çift - qan dövrünün çatışmazlığı zamanı ciftə sərbəst radikal reaksiyalarının həddən artıq sürətlənməsi vaxtından qabaq ciftin ayrılmasına gətirib çıxara bilər. Çift qan dövrünün çatışmazlığı EKM və EK zamanı özünü daha da qabarıq göstərdiyindən lipidlərin peroksidləşmə proseslərinin tənzimlənməsinin özbaşına düşüklərin qarşısının alınmasında nə qədər rol oynadığı anlaşılır. Müəyyən edilmişdir ki, qanda malon dialdehidinin (MDA) səviyyəsi ilə hestozun ağırlıq dərəcəsinin arasında birbaşa əlaqə var [3, 4, 14]. Süni mayalanmaya məruz qalmış qadınlarda hestozların ağır keçməsi sərbəst radikal reaksiyalarının həddən artıq sürətlənməsi ilə bağlıdır. Tədqiqatlar göstərir ki, LPO məhsullarının dölün və ananın qanında müəyyən səviyyədə artıq toplanmamasının hamiləliyin normal getməsi üçün önəmli əhəmiyyəti vardır. Müəyyən edilmişdir ki, ana və dölün qanında LPO məhsullarının və antioksidant sisteminin göstərijiləri bir-birindən fərqlənir. Belə hal ana və dölün qanında sərbəst radikal reaksiyalarının tənzimlənməsində ciftin mühüm əhəmiyyət kəsb etməsi ilə əlaqədardır [13]. Təbii ki, özbaşına erkən düşüklərin meydana çıxmasında yaş faktoru, anamnezdə ginekoloji xəstəliklərin varlığı (yumurtalıqların funksiyasının pozulması, uşaqlıq şişləri, endometrioz), müxtəlif somatik patologiyalar, psixi pozğunluqları nəzərdən qaçırmaq olmaz [14].

Bütün toxumalar kimi çift toxuması da zəncirvari reaksiyaların meydana çıxdığı mühit rolunu oynaya bilər. Bu cür proseslərin sərbəst radikal xarakterdə olduğunu göstərən bir neçə əlamət qeyd olunmalıdır.

1)Çift toxumasında müşahidə olunan işemik və iltihabi proseslər hər zaman lipidlərin peroksidləşmə proseslərini aktivləşdirir.

2)Çift toxumasından hazırlanmış toxuma homogenatlarında dien konyuqatlarının toplanması LPO proseslərinin sərbəst radikal xarakterdə olmasını göstərir.

3)Dölyanı mayelərdə (o cümlədən çift toxumasında) sərbəst radikal reaksiyalarının inhibitorlarının (antioksidantlar) toplanması bioloji sistemlərdə zəncirvari reaksiyaların şiddətini azaldır.

Çift toxumasında müşahidə olunan iltihabi prosesin hər zaman sərbəst radikalların (oksigenin aktiv formaları) əmələ gəlməsi ilə sonuclanır. Qan və toxumaların faqositoz qabiliyyətinə malik hüceyrələrin (neytrofil, monosit, makrofaq)

funksional aktivliyi bu hüceyrələrin sərbəst radikalın hansı dərəcədə generasiya etməsindən asılıdır [5,6].

Tədqiqatın məqsədi: Ekstrakorporal mayalanma və embrionun köçürülməsindən sonar sərbəst radikal reaksiyaları korreksiya olunmuş və olunmamış qadınlarda hamiləliyin gediş xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi.

Tədqiqatın vəzifələri:

•Köməkçi reproduktiv texnologiyayı tətbiq etməklə baş vermiş hamiləliyin gediş xüsusiyyətlərini öyrənmək.

•Ekstrakorporal mayalanma və embrionun köçürülməsindən sonar hamiləliyin aparılma taktikasını işləyib hazırlamaq

•Sərbəst radikal reaksiyaları korreksiya olan və olmayan qadınlarda hamiləliyin gediş xüsusiyyətlərini müqayisəli şəkildə təhlil etmək

•Tətbiq olunmuş reproduktiv texnologiya nəticəsində doğulan uşaqların vəziyyəti, perinatal xəstələnmə, ölüm göstəricilərinin müqayisəli şəkildə araşdırılması.

Tədqiqatın materialı və metodları. Əsas qrup - 35 hamilə qadın (spesifik antioksidant mualicə alanlar), müqayisə qrupu – 35 hamilə qadın, alınan nəticələri düzqün interpretasiya etmək üçün təbii yolla hamilə qalan 46 pasient.

Ekstrakorporal mayalanma proqramına daxil olan pasientlərdə sonsuzluğun səbəbi müxtəlif olmuşdur. Belə ki, boru faktoru əsas qrupda - 22(62,8%), müqayisə qrupunda -21 (60%) pasientdə, endokrin factor müvafiq olaraq 3 (8,6%) və 4 (11%) halda, müştərək factor 8 (22,8%) və 10 (28,5%), ideopatik factor 2 (5,7%) hamilə qadında əsas qrupda rast qəlmişdir

Proqrama daxil olan qadınlarda hamiləliyin cəhdlərinin sayı:

•əsas qrup pasientlərdə ilk cəhtdən 21 (60%), ikinci cəhtdən 8(22,8%), üçüncü cəhtdən 4(11,4%), 4-cü cəhtdən 2(5,7%) olmuşdur.

•müqayisə qrup pasientlərdə ilk cəhtdən 14 (40%), ikinci cəhtdən 16(45,7%), üçüncü cəhtdən 5 (14%), 4-cü cəhtdən 2(5,7%) olmuşdur.

Müayinə edilmiş xəstələrin 30-da (42.9%) endokrinopatiya aşkar edilmişdir. Bu pasientlərdən 16-ı müqayisə qrupuna, 14-ü əsas qrupa aid olan qadınlar olmuşlar.

Alınmış nəticələr və müzakirələr. Endokrinoloji pozğunluqlar böyrəküstü vəzin funksiyasının zəifləməsi, somatotrop hormonun hipersekresiyası, prolaktinin ifrazının artması və hipo-hipertikoz cədvəldə özünü göstərmişdir (cədvəl 1). Bu dəyişikliklərin əksəriyyəti özünü subklinik formada bürüzə vermişdir. Endokrinopatiyaların aşkar manifest halı somatotrop hormonun hipersekresiyası zamanı özünü göstərmişdir.

Cədvəl № 1.

EKM və EK proqramına daxil edilmiş pasiyentlərdə endokrinopatiyaların rastqəlmə tezliyi

| Endokrinopatiyanın forması | Klinik formalar | | |
|--------------------------------------|-----------------|----------|------------|
| | Subklinik | Klinik | Cəmi |
| Hipo- və hipertikoz | 5 (7,1%) | 4 (5,7%) | 9 (12,9%) |
| Hiperprolaktinemiya | 7 (10,0%) | 3 (4,3%) | 10 (14,3%) |
| Hipo- və hiperkortisizm | 6 (8,6%) | 2 (2,9%) | 8 (11,4%) |
| Somatotrop hormonun hipersekresiyası | 2 (2,9%) | 1 (1,4%) | 3 (4,3%) |

Müşahidələrimiz göstərir ki, sərbəst radikal reaksiyalarının ən çox aktivləşməsi özünü hamiləliyin 12-ci həftəsində göstərməyə başlayır.

Cədvəl 2-dən görünür ki, 7, 8, 9-cu həftələrdə də sərbəst radikal reaksiyalarının şiddəti özünü yüksək rəqəmlərlə ifadə etmiş olur. 7, 8, 9, 12-ci

həftələrdə bir tərəfdən hormonal çatışmazlıq, digər tərəfdən isə lipidlərin peroksidləşmə proseslərinin ağılaşmaz dərəcədə aktivləşməsi göstərilən dövrün nə qədər həlledici olduğu məsələsini ortaya qoyur. Hormonal müalicənin aparılması problemin həllinin yarısıdır, digər tədbirlər isə sərbəst radikal reaksiyalarının tənzimlənməsinə yönəldilməlidir. 7, 8, 9, 12-ci həftələrdə hormonal çatışmazlıq da özünü aşkar şəkildə göstərir. Bu cür çatışmazlıq nəzarət qrupuna nisbətən müqayisə qrupunda daha qabarıq şəkildə özünü büruzə verir.

Müşahidələrimiz göstərir ki, düşük təhlükəsi olan pasiyentlərdə (cəmi 27) boru, endokrin və ideopatik faktor mühüm rol oynayır. Bu pasiyentlərin əksəriyyətinin yaş fərqi 35 çox olmuşdur. Aşağı yaşlarda düşüklərin az olmasının səbəblərindən biri bizim fikrimizcə antioksidant sistemində gedən dəyişikliklərlə əlaqədardır. Onsuzda antioksidant mühafizə sistemi zəif olan qadınlar da yaşın 3-5 il artması 1-3 embrionun bətdə saxlanmasına kifayət etmir. Bu hal bizim tədqiqatlarımızla da sübut edilmişdir (cədvəl 3). Hamiləliyin 12-ci həftəsində LPO proseslərinin araşdırılması zamanı yaşlı pasiyentlərdə sərbəst radikal reaksiyalarının daha şiddətli getdiyi aşkar edilmişdir (şəkil 1).

Cədvəl № 2.

EKM və EK proqramına daxil edilmiş hamilə qadınlarda XQ, MDA və qlütationun dinamikada dəyişməsi

| Həftələr | Nəzarət qrupu | | | Müqayisə qrupu | | |
|----------------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------|--------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
| | XQ | MDA | qlütation | XQ | MDA | Qlütation |
| Hamiləlikdə n əvvəl | 10,0±0,3 (6-15) | 8,3±0,4 (6,8-10) | 3,72±0,12 (2,8-4,5) | 7,0±0,2 (3,2-11,6) *** | 7,3±0,3 (6,2-9,7) | 2,41±0,09 (1,3-3,3) *** |
| Hamiləlikdə n dərhal sonra | - | 10,1±0,5 (7,6-12,4) | 2,1±0,15 (1,6-2,9) | - | 16,1±1,2 (11,1-21,7) *** | 2,89±0,25 (2,3-3,5) ** |
| 2 həftə | 12,1±0,4 (6,8-19,1) | 11,0±0,8 (8,7-15,2) | 2,13±0,16 (1,6-2,8) | 9,0±0,3 (4,7-14,6) *** | 17,2±1,4 (12,6-24,1) *** | 1,78±0,1 (1,2-2,5) |
| 7 həftə | 39,8±2,6 (24,6-51,7) | 15,4±1,0 (10,7-20,3) | 2,09±0,12 (1,4-2,7) | 32,1±2,3 (19,6-44,4) * | 23,3±1,6 (16,1-30,4) *** | 2,08±0,13 (1,3-2,7) |
| 8 həftə | 75,3±4,4 (51,2-94,4) | 14,3±1,0 (9,9-18,7) | 2,67±0,17 (1,8-3,3) | 48,7±3,1 (29,6-61,2) *** | 24,7±1,6 (17,2-31,1) *** | 1,2±0,08 (0,7-1,8) *** |
| 9 həftə | 54,4±3,7 (37,6-78,3) | 16,0±1,5 (11,2-21,3) | 1,42±0,06 (0,6-2,0) | 37,6±2,4 (19,9-54,6) *** | 22,6±1,5 (15,9-29,3) *** | 0,86±0,04 (0,4-1,2) *** |
| 12 həftə | 20,9±1,1 (11,6-40,7) | 13,0±0,9 (9,7-18,9) | 2,76±0,16 (1,8-3,4) | 26,1±1,5 (14,2-39,4) ** | 26,0±1,7 (18,1-32,0) *** | 1,02±0,05 (0,5-1,6) *** |
| 20 həftə | - | 14,5±1,0 (9,9-19,6) | - | - | 21,4±1,6 (15,5-28,9) *** | - |
| 32 həftə | - | 13,8±0,9 (9,5-18,7) | - | - | 18,6±1,5 (13,1-25,7) *** | - |
| Hamiləliyin son həftəsi | - | 15,5±1,1 (10,7-20,9) | - | - | 24,5±1,8 (16,2-30,3) *** | - |
| Doğuşdan dərhal sonra | - | 16,3±1,1 (11,3-21,1) | - | - | 19,7±1,8 (12,5-26,6) | - |

Qeyd: nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə fərqin statistik dürüstlüyü:

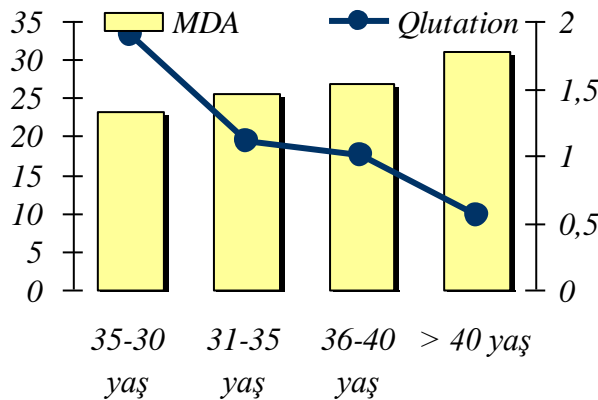
* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$.

Cədvəl № 3.

EKM və EK proqramına daxil edilmiş pasiyentlərdə antioksidant mühafizə sisteminin yaşdan asılılığı (12-ci həftə)

| Göstəricilər | Y a ş | | | |
|--------------|-------------------------|-------------------------|---------------------------|----------------|
| | 25-30 (n=9) | 31-35 (n=17) | 36-40 (n=7) | 41-48 (n=2) |
| MDA | 23,3±1,2 (18,1-27,2) | 25,6±1,2 (20,6-29,6) | 26,8±1,2 * (21,2-30,5) | 30,3; 32,0 |
| Qlütation | 1,9±0,1 (1,1-1,6) | 1,1±0,08 * (0,6-1,5) | 1,0±0,09 * (0,5-1,4) | 0,5; 0,6 |

Qeyd: 25-30 yaşlı hamilələrin göstəriciləri ilə fərqi statistik dürüstlüyü: * – p < 0,05.



Şəkil 1. EKM və EK proqramına daxil edilmiş pasiyentlərdə antioksidant mühafizə sisteminin yaşdan asılılığı.

Müşahidələrimiz göstərir ki, çoxdöllü pasiyentlərdə antioksidant mühafizənin zəifləməsi daha aşkar şəkildə özünü göstərir. Çoxdöllü hamiləliklər də embrionların implantasiyası zamanı sərbəst radikal reaksiyalarının daha çox aktivləşməsi, çift qan dövranının

çatışmazlığı fonunda oksigenin aktiv formalarının həddən artıq sintezi çiftdə (oksidləşmə proseslərinin pozulması nəticəsində) histostruktur zədələnmələrinin yaranmasına səbəb olur ki, bu da nəticədə hamiləliyin pozulmasına gətirib çıxarır (cədvəl 4).

Cədvəl № 4.

Çoxdöllü və birdöllü hamiləlik zamanı antioksidant sisteminin vəziyyəti

| Göstəricilər | Dövlərin sayı | |
|--------------|-------------------------|---------------------------|
| | Bir döl (n=10) | Çoxdöllülük (n=25) |
| MDA | 20,7±1,1 (18,1-25,2) | 24,5±1,2 * (20,6-32,0) |
| Qlütation | 1,41±0,1 (1,1-1,6) | 0,93±0,08 ** (0,5-1,4) |

Qeyd: 1 dövlü hamilələrin göstəriciləri ilə fərqi statistik dürüstlüyü:

* – p < 0,05; ** – p < 0,01.

Əsas qrupa daxil edilmiş pasiyentlərdən 5-də ilk trimestrdə düşük qeyd

edilmişdir. Lipidlərin peroksidləşmə proseslərinin həddən artıq aktivləşməsi düşüklərin baş verməsində və dölün hipotrofiyasında özünü göstərir. Düşüklər baş vermiş pasiyentlərin hamısında (cəmi 9 pasiyent) patoloji hal müşahidə edilməzdən əvvəl qanda sərbəst radikal reaksiyaları həddən artıq aktivləşmiş olur, müvafiq olaraq düşüklər baş vermiş və baş verməmiş pasiyentlərdə MDA 27,2±1,6 mkm/ml və 24,8±1,7 mkm/ml olmuşdur. Göründüyü kimi EKM proqramına daxil edilmiş xəstələrin hamısında sərbəst radikal reaksiyaları həddən artıq sürətlənir. Lakin bu sürətlənmə düşüklər baş vermiş hamilə qadınlarda özünü daha qabarıq şəkildə göstərir. Əsas qrupa daxil olan qadınlarda (cəmi 5) düşük baş verməzdən qabaq MDA yenə də yüksək olaraq qalır (müvafiq olaraq 24,8±1,7 mkm/ml). Bu qrup xəstələrdə kəskin antioksidant çatışmazlığı olduğundan aparılmış spesifik müalicə müqayisə

qrupuna nisbətən MDA-nın bir qədər aşağı düşməsinə səbəb olmuşdur. Düşüklər baş verməmiş əsas qrup pasiyentlərdə isə MDA nəzarət qrupundan həmişə yüksək olur (müvafiq olaraq $14,5 \pm 1,1$ mkM/ml və $11,9 \pm 1,6$ mkM/ml) EKM proqramı çərçivəsində baş vermiş hamiləliklər zamanı MDA-nın bir qədər yüksək olması süni mayalanmanın (o cümlədən hamiləliyin gedişi) xüsusiyyətləri ilə əlaqədardır.

Hamilə qadınlarda müşahidə olunan oksidləşmə reduksiya proseslərini daha aydın şəkildə təsvir etmək və düzgün proqnostik kriteriya vermək üçün SH/SS nisbətindən istifadə edilmişdir.

Hestozlar müşahidə edilmiş pasiyentlərdə ənənəvi müalicə metodlarından (dietoterapiya, maqnezium-sulfat inyeksiyaları, trankvilizatorlar, spazmolitiklər, sidik qovucular, hipotenziv, antihistamin preparatlar) istifadə edilməsinə baxmayaraq müalicədən sonra SH/SS nisbəti o qədər də dəyişmir və $0,79 \pm 0,06$ olur (müvafiq olaraq müalicədən əvvəl SH/SS $0,75 \pm 0,04$ olmuşdur). SH/SS nisbəti hamiləlik ödemində $0,75 \pm 0,05$, nefropatiyada isə $0,38 \pm 0,02$ olmuşdur. Nisbətə $0,38 \pm 0,02$ -dən aşağı düşməsi pis proqnostik əlamət olub, preklampsiya və eklampsianın başlandığını göstərir.

Müşahidələrimiz göstərir ki, 4-cü həftədən başlayaraq sərbəst radikal reaksiyalar həddən artıq aktivləşmiş pasiyentlərdə hamiləliyin vaxtından qabaq pozulma təhlükədə həmişə yüksəlmiş olur. Müvafiq olaraq vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi olan müqayisə və əsas qrupa daxil olan pasiyentlərdə MDA $28,1 \pm 1,3$ mkM/ml və $22,4 \pm 1,6$ mMol/ml olmuşdur. Əsas qrupa daxil olaraq antioksidant müalicəsi aparılmasına baxmayaraq MDA nəzarət qrupuna daxil olan pasiyentlərdən həmişə (vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi olan və olmayan qadınlarda MDA müvafiq olaraq $16,9 \pm 0,7$ və $12,5 \pm 1,0$ mMol/ml olmuşdur) fərqlənir. Bunun əsas səbəbi müxtəlif səbəblərdən bu qrup pasiyentlərdə sərbəst radikal reaksiyalarının nəzarət edilə bilməyəcək səviyyədə aktivləşməsi ilə bağlıdır.

Vaxtından qabaq doğuş qeyd edilmiş müqayisə qrup pasientlərdə MDA cift toxumasında maksimal ($27,2 \pm 1,6$ mkMol/ml) toplandığı halda, əsas qrup pasientlərdə bu göstərici müvafiq olaraq $21,4 \pm 1,3$ mkMol/ml olmuşdur.

Amniotik mayedə pH-in təyin edilməsi dölün hansı dərəcədə hipoksiyaya (asfiksiya) məruz qaldığını təyin etməklə yanaşı maddələr mübadiləsinin də neçə pozulması haqda da geniş informasiya verir. Vaxtından qabaq doğuş baş vermiş və baş verməmiş müqayisə və əsas qrup pasiyentlərin amniotik mayələrinin müayinəsi göstərir ki, MDA artdıqca pH aşağı düşməyə başlayır (müvafiq olaraq, vaxtından qabaq doğuş baş vermiş əsas və müqayisə qrup pasiyentlərdə MDA və pH $27,8 \pm$ mkMol/ml, $7,11$ və $27,8$ mkmol/ml, $6,89$ olmuşdur). Nəzarət qrupuna daxil olaran vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi müşahidə edilmiş pasiyentlərdə dölün hipoksiyası aşkar olunur (pH= $7,136 \pm 0,015$). Müqayisə qrupunda daxil olaraq təbii doğuş baş vermiş pasiyentlərdə doğuş zəifliyi müşahidə olunmuşdur. SH/SS nisbətindən öyrənilməsi göstərir ki, göstəricinin $0,43 \pm 0,02$ düşməsi hər zaman vaxtından qabaq doğuşla nəticələnmişdir. Nisbətə $0,72 \pm 0,04$ olması yenidoğulmuşların Apqar şkalası üzrə 7-8 bala uyğun gəldiyini göstərir. Doğuşların hamısı Kesar əməliyyatı ilə başa çatdırılmışdır (1 halda təbii yolla doğuş baş vermişdir).

EKM proqramına daxil olan hamilə qadınlardan (cəmi 56 qadın) 87 uşaq dünyaya qəlib. Bunlardan 43 uşaq (26 qadın) müqayimə qrupunda dünyaya qəliblər, onlarla 5-i ölü doğulmuşdur. 44 uşaq isə əsas qrupda (30 qadın) olmuşlar, 3-ü ölü doğulmuşdur. Müqayisə qrupuna daxil olan yenidoğulmuşlardan 4-ü həyatlarının ilk həftəsində ölmüşlər (2 uşaqda ağır formada ürək qüsuru, 2 uşaqda iki tərəfli pnevmoniya). Əsas qrupa daxil olan uşaqlardan 2-si ilk həftədə ölmüşlər, ölümə səbəb 1 halda həyatla uyuşmayan ürək qüsuru, 1 halda isə mədəcikdaxili qansızma

olmuşdur. «Take baby home» göstəricisi müqayisə qrupunda 34 yenidoğulmuş, əsas qrupda isə 39 yenidoğulmuş olmuşdur. Doğulmuş körpələrin həyat göstəricilərini qiymətləndirmək istifadə edilmişdir. Qeyd olunanları yekunlaşdıraraq demək olar ki, EKM zamanı meydana çıxan vaxtından qabaq doğuşların əsas səbəbi ciftdə, ciftxarici qişalarda o cümlədən amniotik mayədə lipidlərin peroksidləşmə proseslərinin həddən artıq sürətlənməsidir. Sərbəst radikal reaksiyalarını antioksidantlarla (emoksin) tormozlandırılması bir tərəfdən hamiləliyin gedişində baş verə biləcək ağırlaşmanın qarşısını alırsa, digər tərəfdən ana orqanizmində müşahidə edilən oksidativ stressdən pasiyenti mühafizə edir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURYA – REFERENCES:

1. Əliyeva P.İ. Hipoxrom anemiyalı ilk gec doğan qadınlarda lipid mübadiləsinin pozulması və onun korreksiyası. Avtoref... t.e.n. Bakı, 2008, 20s
2. Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксиканты в акушерстве. Санкт-Петербург, 2001, 400 с.
3. Буранова Ф.Б. Особенности течения беременности и родов у женщин с бесплодием воспалительного генеза, подготовленных к участию в программе экстракорпорального оплодотворения с применением плазмафареза. // Российский вестник акушера-гинеколога, 2010, Т.10, № 2, с.43-48
4. Бурлеев В.А. Функциональная активность эндометрия влияет на результаты ЭКО и ПЭ: молекулярные механизмы регуляции фертильности. // Проблемы репродукции, 2010, Т.16, № 2, с.41-52
5. Бурлеев В. А., Мурашко Л.Е., Коновалова Е.Н. Антиоксидантные витамины у беременных с железодефицитной анемией и гестозом на фоне лечения // Акушерство и гинекология. 2002, № 6, с.16-20
6. Колесникова Л.И. Пероксидация липидов и система антиоксидантной защиты у женщин с эндокринными факторами бесплодия. // Журнал акушерства и женских болезней, 2008, Т.57, вып.1, с.52-56
7. Козловская А.В., Шадрин В.Д., Бойко Е.Р. Состояние антиоксидантных ферментных систем у рожениц Севера. // Акушер. и гинекол., 2007, № 1, с.14-16
8. Лебедев В.А., Белоцерковцева Л.Д., Шашин С.В. и др. Гиперпластические процессы эндометрия. Избранные лекции по акушерству и гинекологии. М.: Медицина, 1996, с.289-302
9. Прокопенко В.М., Парацалис Г.К., Бурмистров О.С. Глутатионзависимая система антиоксидантной защиты в плаценте при невынашивании беременности // Физиология человека, М. 2006, Т.32, № 2, с.84-86
10. Сидорова И.С., Барсель В.А., Эдокова Б.А и др. Выраженность процессов перекисного окисления липидов и состояние механизмов антиоксидантной защиты. // Проблемы репродукции, 2001, № 5, с.14-16
11. Сидорова И.С., Макаров И.О., Шешукова Н.А. Применение Актовегина для профилактики и терапии фетоплацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска // Фарматека: международный медицинский журнал, 2007, № 10, с.66-68
12. Степанькова Е.А. Состояние свободнорадикального и антиоксидантного статуса и коррекция этих нарушений при острых воспалительных заболеваниях органов малого таза // Акушерство и гинекология, 2007, № 4, с. 41-45
13. Dirican M., Safak O., Uncu G., Sarandol E. Susceptibility of red blood cell lipids to in vitro oxidation and antioxidant status in preeclampsia. // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2008, 140(2), 158-164
14. Gupta S., Agarwal A., Sharma R.k. The role of placental oxidative stress and lipid peroxidation in preeclampsia. // Obstet Gynecol Surv., 2005, 60 (12), 807-816.

ВЛИЯНИЕ ЭПРОСАРТАНА НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, СТРУКТУРНО- ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Кахраманова С.М.

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

Эссенциальная гипертония (ЭГ) является одной из наиболее важных медицинских и социальных проблем не только в Азербайджане, но и во всем мире в силу широкого распространения и возможных осложнений. Исследования последних лет свидетельствуют о наличии достоверной зависимости частоты возникновения опасных для жизни сердечно-сосудистых осложнений от повышения активности симпатического или угнетения парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы при ЭГ, что стимулировало разработку новых методов оценки состояния вегетативной регуляции, среди которых особое внимание уделяется изучению вариабельности ритма сердца (ВРС) [4;9]. В настоящее время ведущие позиции в лечении ЭГ занимают препараты, подавляющие активность симпатической нервной и ренин-ангиотензиновой систем (РАС). Наряду с широко распространенными ингибиторами ангиотензин превращающего фермента (иАПФ), все большее значение приобретают антагонисты рецепторов I типа (АТ 1-рецепторы) к ангиотензину II (АТ II). Согласно результатам исследования LIFE, антагонисты АТ 1-рецепторов к АТ II на сегодняшний день являются наиболее перспективным классом препаратов, применение которых способствует улучшению прогноза и выживаемости при ЭГ [6]. Среди препаратов этой группы в наибольшей степени симпатолитический эффект выражен у эпросартана, что позволяет рассматривать данный препарат как перспективный для коррекции гиперактивации симпатической нервной системы при ЭГ [5].

Цель исследования. Изучить влияние эпросартана на суточный профиль артериального давления (АД), структурно-функциональное состояние и вариабельность ритма сердца у больных с эссенциальной гипертонией.

Материал и методы. В исследование вошли 39 больных (20 женщин и 19 мужчин, средний возраст $54,3 \pm 1,6$ года) ЭГ I – II стадии, 1-2 степени по классификации ВОЗ/МОАГ 1999 года, Европейского Общества Кардиологов 2007 года, на основании результатов тщательного клинико-инструментального исследования (общий анализ крови и мочи, калий, глюкоза натощак, креатинин, липидограмма, электрокардиография (ЭКГ), рентген грудной клетки, осмотр глазного дна, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эхокардиография (ЭХО-КГ), суточное мониторирование артериального давления (АД)). В исследование не включались больные с симптоматическими гипертензиями, с сахарным диабетом, с бронхиальной астмой, с нестабильной стенокардией, со стабильной стенокардией напряжения III-IV функционального класса (ФК) по Канадской классификации, с инфарктом миокарда, с хронической сердечной недостаточностью III-IV ФК с фракцией выброса менее 40% по классификации Нью-Йоркской Ассоциации сердца, с устойчивыми желудочковыми экстрасистолиями, с мерцательной аритмией.

Антигипертензивную терапию отменяли за 14 дней до включения в исследование. В открытом, контролируемом исследовании больным назначали терапию эпросартаном («Теветен», Solvey Pharma) в суточной дозе 600 мг. Дальнейшее тирование дозы и назначение сопутствующей терапии не предусматривали. Общая длительность терапии составила 12 недель.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводилось с помощью прибора «Mobil O Graph – 24h ABP-control» (Германия) по стандартной методике днем каждые 15, ночью – каждые 30 минут. За пороговые значения АД принимались 140/90 мм рт.ст. для периода бодрствования и 120/80 мм рт.ст. для периода сна. Анализировались частота сердечных сокращений (ЧСС), средние значения, вариабельность систолического и диастолического АД (САД и ДАД) за дневной и ночной период времени.

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилась Эхо-КГ на аппарате «TOSHIBA – SSD500» (Япония) по методике Американской Ассоциации эхокардиографии (ASE). Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) определялась по формуле R. Devereux and N. Reichek [7]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times \{ (\text{ТМЖПд} + \text{ТЗСЛЖд} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3 \} - 13,6$$
, где ТМЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу;

ТЗСЛЖд – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу;

КДР – конечный диастолический размер ЛЖ.

Индекс ММЛЖ (иММЛЖ), г/м², рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела, определяемой по формуле Дюбуа. За критерии диагностики ГЛЖ принимали иММЛЖ более 110 г/м² для женщин и менее 134 г/м² у мужчин [6; 7]. Для изучения глобальной систолической функции ЛЖ определяли фракцию выброса (ФВ). Оценку трансмитрального кровотока проводили в импульсном доплеровском режиме из верхушечной четырехкамерной позиции. Определяли следующие параметры диастолической функции ЛЖ: максимальную скорость потока в фазу раннего наполнения (Е), максимальную скорость потока в фазу позднего наполнения (А), их соотношение (Е/А), время изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИР). Признаками нарушения диастолической функции считали увеличение ВИР более 100 мс и/или уменьшение соотношения Е/А менее 1.0.

Для изучения ВРС у больных ЭГ использовался неинвазивный метод суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру на аппарате «ECG-pro-Holter» (Германия). Исследование проводили в исходном положении лежа на спине при спокойном дыхании. Далее в автоматическом режиме проводился временной и спектральный анализ ВРС согласно рекомендациям Европейского Общества Кардиологов и Северо-Американского Электрофизиологического Общества (1996) [9].

При временном анализе ВРС рассчитывались следующие показатели:

- SDNN – стандартное отклонение нормальных R-R интервалов (мс) – характеризует вариабельность в целом;

- rMSSD – среднеквадратичное отклонение разницы последовательных нормальных R-R интервалов (мс) – показатель парасимпатических влияний на сердце;

- pNN50 – процент последовательных интервалов, разница между которыми превышает 50 мс (%) – характеризует парасимпатические влияния на сердце.

Спектральный анализ проводился на коротких 5-ти минутных участках ЭКГ при помощи быстрого преобразования Фурье. Оценивались следующие показатели:

- LF – мощность в диапазоне низких частот (мс²) 0,04-0,15 Гц – отражает симпатические влияния на сердце;
- HF – мощность в диапазоне высоких частот (мс²) 0,15-0,4 Гц – характеризует парасимпатические влияния на сердце;
- LF/HF – показатель симпагопарасимпатического баланса.

При статистической обработке результатов исследования использовался пакет прикладных программ Statistica6,0 фирмы StatSoft.Inc (США). Данные представлялись в виде числа наблюдений (n), среднего значения признака (M), среднеквадратичного отклонения признака ($\pm\sigma$). В виду асимметричности распределения проверка нулевой гипотезы проводилась с использованием непараметрического критерия U (Вилкоксона-Манна-Уитни). В качестве порогового уровня статистической значимости принималось значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Окончательному анализу было подвергнуто 35 пациентов, которые закончили полный курс лечения эпросартаном. В дальнейшем все данные приведены для данной группы больных. Препарат хорошо переносился, не выявлен ни один случай появления или усиления симптомов, которые с учетом известной фармакодинамики эпросартана можно было бы однозначно связать с его применением. У 3 пациентов отмечено появление легкого головокружения, у 4 – умеренная головная боль. Указанные жалобы носили преходящий характер и не требовали отмены проводимой терапии или изменения дозы эпросартана. 4 больных были исключены из исследования через 8 недель в связи с отсутствием эффекта и необходимостью сопутствующей терапии. В целом по группе нормализация АД была достигнута у 11 (31,4%) больных. Остальные пациенты продолжали участие в исследовании, не достигнув целевого уровня АД.

Оценка влияния гипотензивной терапии с использованием эпросартана на показатели СМАД представлена в таблице 1.

Анализируя динамику показателей СМАД, выявлено достоверное снижение значений САД и ДАД на фоне терапии эпросартаном как в дневное, так и в ночное время суток. Так, средние значения САД в дневные часы снизились на 8,7% ($p < 0,01$) и в ночные часы на 6,1% ($p < 0,05$), а средние значения ДАД снизились в дневное и ночное время соответственно на 8,0% и 8,1% ($p < 0,01$). Эффективное снижение АД при лечении эпросартаном, по всей вероятности, вызвано специфическим механизмом действия антагонистов рецепторов ангиотензина II. Эпросартан высокоспецифично ингибирует стимулированное ангиотензином II пресинаптическое высвобождение норадреналина, результатом чего является дополнительная вазодилатация.

Таблица № 1

Динамика показателей суточного мониторирования артериального давления у больных эссенциальной гипертонией на фоне терапии эпросартаном

| Примечание: САД дн. и САД н. – среднедневные и среднечасовые значения систолического артериального давления; ДАД дн. и ДАД н. – среднедневные и среднечасовые значения диастолического артериального давления; ЧСС – частота сердечных сокращений; ВАР САД и ВАР ДАД – вариабельность систолического и диастолического артериального давления. | Показатели: | До лечения (n=35) | После лечения (n=35) |
|--|------------------------|----------------------|-------------------------|
| | | САД дн., мм рт.ст. | 145,2±1,1 |
| | САД н., мм рт.ст. | 129,6±1,3 | 121,7±0,9 p<0,05 |
| | ДАД дн., мм рт.ст. | 93,6±1,2 | 86,1±0,6 p<0,01 |
| | ДАД н., мм рт.ст. | 85,2±1,1 | 78,3±0,5 p<0,01 |
| | ЧСС сут., уд/мин | 78,7±1,2 | 75,1±1,3 |
| | ВАР САД дн., мм рт.ст. | 16,7±1,1 | 14,2±0,7 p<0,05 |
| | ВАР САД н., мм рт.ст. | 15,1±0,9 | 13,1±0,9 p<0,05 |
| | ВАР ДАД дн., мм рт.ст. | 14,7±0,8 | 13,1±0,7 p<0,05 |
| | ВАР ДАД н., мм рт.ст. | 12,6±1,1 | 11,3±0,7 p<0,05 |

Известно, что увеличение ВАР АД сопровождается ранним формированием поражений органов-мишеней, большей частотой мозговых инсультов, инфарктов миокарда [8], потому гипотензивная терапия должна быть направлена на снижение повышенной ВАР АД. В данном исследовании эпросартан достоверно снижал как дневные, так и ночные значения ВАР САД и ДАД (p<0,05). Так, в дневное время ВАР САД и ДАД снизились соответственно на 14,9% и 10,9%, а в ночное время соответственно на 13,2% и 10,3%. Аналогичные изменения получены и в исследованиях других авторов [2].

Динамика основных показателей геометрии ЛЖ и внутрисердечной гемодинамики у больных ЭГ на фоне терапии эпросартаном представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы, на фоне лечения препаратом наблюдается тенденция к снижению иММЛЖ на 4,9% от исходного значения преимущественно за счет достоверного уменьшения ТМЖП и ТЗС ЛЖ в диастолу соответственно на 7,4% и 9,2% (p<0,05). Проводимая терапия не повлекла за собой достоверное изменение конечного диастолического и систолического размеров ЛЖ. Снижение иММЛЖ наблюдали даже у тех пациентов, у которых антигипертензивный эффект препарата не был выражен. Это может свидетельствовать о непосредственном влиянии эпросартана на негемодинамические детерминанты ремоделирования миокарда, в частности на активность ренин-ангиотензиновой и симпатoadреналовой системы. Терапия эпросартаном способствовала также улучшению насосной функции ЛЖ, о чем свидетельствовала тенденция к увеличению ФВ ЛЖ (на 2,9%).

О гемодинамической эффективности эпросартана достаточно убедительно свидетельствовала динамика показателей, характеризующих диастолическую функцию сердца (таблица 2). Наблюдалось улучшение параметров транс-митрального кровотока – появилась тенденция к возрастанию соотношения пиковых скоростей волн раннего и позднего трансмитрального потока (Е/А) - на 3,1%. При этом наблюдалось улучшение

активных эластических свойств миокарда ЛЖ, о которых судили по уменьшению ВПР (на 11,2%, $p < 0,05$).

Таблица № 2

Динамика основных показателей геометрии левого желудочка и внутрисердечной гемодинамики у больных эссенциальной гипертонией на фоне терапии эпросартаном

| Показатели: | До лечения (n=35) | После лечения (n=35) |
|-------------------------|----------------------|-------------------------|
| ТМЖП, см | 1,21±0,07 | 1,12±0,05 $p < 0,05$ |
| ТЗС ЛЖ, см | 1,19±0,09 | 1,08±0,04 $p < 0,05$ |
| иММЛЖ, г/м ² | 121,4±1,2 | 115,4±1,4 |
| ФВ ЛЖ, % | 56,7±0,7 | 58,4±0,5 |
| Е, см/с | 65,1±0,9 | 67,4±0,6 |
| А, см/с | 53,1±0,8 | 51,4±1,1 |
| Е/А | 1,28±0,06 | 1,32±0,07 |
| ВПР,мс | 101,5±0,9 | 90,1±0,7 $p < 0,05$ |

Указанные выше положительные гемодинамические и органопротективные свойства антагонистов АТ1-рецепторов к АТ II можно объяснить следующим образом. Блокада АТ1-рецепторов уменьшает вазоконстрикцию, освобождение альдостерона и катехоламинов, способствует снижению реабсорбции

натрия и воды. Кроме того, за счет увеличения образования АТ II в условиях блокады АТ1-рецепторов возникает возможность стимуляции рецепторов II типа (АТ2-рецепторов) к АТ II. Это приводит к таким положительным эффектам, как вазодилатация и подавление пролиферации путем повышения синтеза оксида азота (NO) и брадикинина [11].

Анализ изменений показателей ВРС, отражающих сложную динамику нейрогуморальных сдвигов при фармакотерапии, позволил обнаружить повышение дисперсии ритма сердца, преимущественно за счет увеличения ее компонентов, обусловленных влиянием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) (см. таблицу 3).

Таблица № 3

Влияние эпросартана на вариабельность ритма сердца у больных эссенциальной гипертонией

Как видно из таблицы, лечение эпросартаном привело к достоверному увеличению общей ВРС (SDNN на 10,4%, $p < 0,05$) за счет возрастания парасимпатических влияний на сердечный ритм как во временном, так и в спектральном диапазоне. Так, прирост временных показателей, ответственных за парасимпатические

| Показатели: | До лечения (n=35) | После лечения (n=35) |
|---------------------|----------------------|--------------------------|
| SDNN, мс | 125,1±2,1 | 139,6±1,9 $p < 0,05$ |
| pNN50, % | 4,9±0,02 | 6,9±0,09 $p < 0,05$ |
| rMSSD, мс | 21,4±0,07 | 28,7±0,12 $p < 0,05$ |
| LF, мс ² | 861,7±21,5 | 805,7±19,0 |
| HF, мс ² | 307,9±12,5 | 585,7±12,1 $p < 0,01$ |
| LF/HF | 2,81±0,03 | 1,38±0,01 $p < 0,01$ |

воздействия, составил соответственно 28,9% и 25,4%, $p < 0,05$ для pNN50 и rMSSD. Аналогичным изменениям подвергались спектральные показатели: наряду с недостоверным уменьшением симпатического низкочастотного компонента спектра (LF), наблюдалось увеличение мощности спектра в диапазоне парасимпатических высоких частот (HF) на 47,4%, $p < 0,01$, что привело к достоверному уменьшению LF/HF на 50,9%, $p < 0,01$. Поскольку соотношение LF/HF трактуется как показатель суммарного нейрогуморального

влияния на сердце, мы полагаем, что снижение в ходе лечения эпросартаном исходно повышенного значения этого маркера симпато-парасимпатического равновесия может свидетельствовать о восстановлении баланса активности различных отделов ВНС. Уместно подчеркнуть, что эпросартан обладает преимуществами перед другими препаратами этого класса в связи с наличием у него симпатолитического эффекта (блокирует пресинаптические АТ1- рецепторы на симпатических нейронах, что приводит к снижению высвобождения норадреналина в синаптическую щель) [10].

Таким образом, 12-недельная терапия больных ЭГ эпросартаном в дозе 600 мг/сут приводит к нормализации средних дневных и ночных значений, а также вариабельности САД и ДАД, улучшает основные показатели геометрии ЛЖ и диастолической функции сердца, восстанавливает баланс активности различных отделов ВНС, что находит отражение в динамике параметров ВРС.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Иванов В.П., Денисюк В.И., Коновалова Н.В. и соавт. Структурно-геометрическое ремоделирование левого желудочка при гипертонической болезни // Украинский Кардиологический Журнал, 2000, 3: 17-19
2. Осипова И.В., Антропова О.Н., Кузнецова Е.И., Лобанова Н.А. Сравнительная эффективность эпросартана и эналаприла у больных артериальной гипертензией // Consilium Medicum (Системные гипертензии) 2008, 1: 12-15
3. Тихонов П.П., Соколова Л.А. Особенности регуляторных механизмов автономной нервной системы у больных артериальной гипертензией с нарушениями суточного профиля артериального давления (типа нон-диппер) // Вестник аритмологии, 2005, 40: 50-54.
4. Шляхто Е.В. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия, 2003, т.9, 3: 81-88
5. Яковлева О.И., Мамонтов О.В., Яковлев А.Н. и соавт. Влияние длительной терапии эпросартаном на структурно-функциональное состояние сердца и крупных сосудов и вегетативную регуляцию кровообращения у больных гипертонической болезнью // Consilium Medicum, Артериальная гипертензия 2003, том 09, 1:7-17
6. Dahlof B., Devereux R., Kjeldsen S. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol // Lancet 2002; 359: 995-1003
7. Devereux R., de Simone G., Ganau A. et al. Left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications // J. Hypertension, 1994, 12: 117-127
8. Dubois D., Dubois F. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight are known. Arch Intern Med 1916; 17:863-871
9. Heart rate variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation, 1996, vol.93, p.1045-1065
10. Krum H., Lambert E., Windebank E. et al. Effect of angiotensin II receptor blockade on autonomic nervous system function in patients with essential hypertension // Am. J. Physiol. Heart Circ. 2006, 290: H1706-H1712
11. Yoriuchi M., Akishita M., Dzau V. Recent progress in angiotensin II type 2 receptor research in cardiovascular system // Hypertension 1999, 33: 613-621

X Ü L A S Ə

ESSENSİAL HİPERTONİYALI XƏSTƏLƏRDƏ EPROSARTANIN ARTERİAL TƏZYİQİN SUTKALIQ PROFİLİNƏ, ÜRƏYİN STRUKTUR-FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİNƏ VƏ ÜRƏK RİTMİNİN VARIABELLİYİNƏ TƏSİRİ

Qəhrəmanova S.M.

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

Tədqiqatın məqsədi essensial hipertoniyalı (EH) xəstələrdə eprosartanın arterial təzyiqin (AT) sutkalıq profilinə, ürəyin struktur-funksional vəziyyətinə və ürək ritminin variabelliyinə (ÜR) təsirinin öyrənilməsidir. Tədqiqata I-II mərhələ, 1-2 dərəcəli 39 xəstə daxil olmuşdur. Açıq, nəzarətli tədqiqatda xəstələrə 600 mq sutkalıq dozada eprosartan («Teveten», Solvey Pharma) təyin olunmuşdur. Ümumilikdə terapiyanın müddəti 12 həftə təşkil etmişdir. AT-in sutkalıq monitorinqinin, sol mədəjivinin (SM) həndəsi göstərijilərinin, diastolik funksiyasının və ÜR-in parametrləri öyrənilmişdir. Nəticədə eprosartanla müalicə AT-ın gündüz və gecə səviyyəsini və variabelliyini, eləcə də SM-in struktur-həndəsi göstəricilərini, diastolik funksiyasını normallaşdırmış, vegetativ sinir sisteminin müxtəlif şöbələrinin aktivliyinin balansını bərpa etmişdir.

SUMMARY

EFFECT OF EPROSARTAN ON CIRCADIAN BLOOD PRESSURE, STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE AND HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

Gahramanova S.M.

**Scientific-Research Institute of Cardiology names after acad. J.Abdullayev,
Baku, Azerbaijan**

The aim of the study was to investigate the effect of eprosartan on circadian blood pressure (BP), structural-functional status and heart rate variability (HRV) in patients with essential hypertension (EH). The study included 39 patients EH I - II stage of 1-2 degrees. In an open, controlled study patients received treatment with eprosartan (Teveten», Solvey Pharma) at a daily dose of 600 mg. The total duration of therapy was 12 weeks. Studied the dynamics of BP monitoring, indicators of the geometry of the left ventricular diastolic cardiac function and HRV. As a result, a 12-week therapy patients with EH by Eprosartan, is a normalization average daytime and nighttime values, as well as the variability of systolic and diastolic blood pressure, improves the main indicators of left ventricular geometry and diastolic heart function, restores the balance of activity of various autonomic nervous system, which is reflected in the dynamics parameters of HRV.

ПРИМЕНЕНИЕ КЛЕКСАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОГО ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Алиев Р. С., Агаев Ф. Ф., Алиева Л. П.

Научно – Исследовательский Институт легочных заболеваний МЗ Азербайджанской Республики.

Среди непосредственных причин смерти больных туберкулезом легких легочно-сердечная недостаточность занимает существенное место (2,8). Наиболее частым осложнением со стороны сердечно-сосудистой системы при туберкулезе легких остается хроническое легочное сердце (ХЛС) и развивающаяся правожелудочковая сердечная недостаточность (1,3,7). Важным фактором в развитии ХЛС является изменение реологических свойств крови и

гиперкоагуляция. Вторичная полицитемия и полиглобулинемия являются следствием раздражения костного мозга, вызванного недостатком кислорода при артериальной гипоксемии. Указанные факторы имеют компенсаторное происхождение. Однако, у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких вследствие длительного воздействия туберкулезной интоксикации на костный мозг указанные механизмы практически не развиваются и гиперкоагуляция возникает и поддерживается из-за латентно протекающего процесса диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Склонность к гиперкоагуляции может привести к микротромбообразованию в малом круге кровообращения, а в дальнейшем – к облитерации артериол и капилляров, и в таком случае можно утверждать, что легочное сердце имеет гипосично-васкулярный генез (4,5,6).

Ряд авторов утверждают, что наряду с гиперкоагуляцией при ХЛС одновременно усиливается активность антикоагулянтных механизмов, которые уравнивают коагуляционно-антикоагуляционные процессы свертываемости крови. Поэтому даже при выраженных признаках ХЛС редко возникают тромбозы. Однако, более, чем 45-летняя практика применения антикоагулянтов при ХЛС свидетельствует о позитивных результатах такой терапии. Разносторонняя биологическая активность геперина состоит во влиянии на гемостаз, микроциркуляцию, воздействию как противовоспалительного и иммуномодулирующего посредника. Он участвует в дезагрегации тромбоцитов, эритроцитов, уменьшает вязкость крови, улучшает микроциркуляцию, оказывает антисеротониновое, антигистаминное, антиальдестероное действие.

Целью нашего исследования было изучение изменений коагулянтной, антикоагулянтной систем и фибринолиза в зависимости от выраженности симптоматики у больных фиброзно – кавернозным туберкулезом легких, осложненного ХЛС, наличия осложнений в виде дыхательной и легочно-сердечной недостаточности.

Материалы и методы исследования Анализ показателей гемостаза проведен у 51 больного с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в возрасте от 18 до 65 лет, находившихся на лечении в НИИ легочных заболеваний МЗ Азербайджанской Республики. По тяжести общего состояния и выраженности клинической симптоматики пациенты были разделены на 3 группы. Первую группу составили 16 человек без признаков ХЛС; вторую – 18 человек, у которых на основе клинико-инструментальных методов исследования диагностировано ХЛС в стадии компенсации; третью – 17 пациента с декомпенсированным ХЛС.

Для изучения нарушений тромбоцитарно-сосудистого (первичного) гемостаза определяли количество тромбоцитов, их агрегацию и дезагрегацию. С целью изучения изменений коагуляционного гемостаза определяли время свертывания, время рекальцификации, протромбиновый индекс. Проводили определение общего фибриногена, толерантности плазмы к гепарину (ТЛГ), фибринолитической активности по лизису эуглобулинов.

Комплексная терапия ХЛС включала противотуберкулезные химиопрепараты, бронхо- и секретолитики, гликозиды, антагонисты кальция, диуретики, периферические вазодилататоры, антикоагулянты (клексан).

Результаты и их обсуждение Анализ данных показал, что во II и III группах больных фиброзно – кавернозным туберкулезом легких (с компенсированным и декомпенсированным ХЛС) выявлено увеличение количества тромбоцитов, их агрегационной активности, тромбопластиновой

активности, общего фибриногена, ТПГ, снижение фибринолитической активности у 32 из 35 пациента (92,7%). Так, ВР снизилось с 91.41 ± 2.56 до 74.88 ± 2.69 с, увеличилась ТПГ с 371.3 ± 13.7 с до 265.9 ± 12.4 с. Повышение количества общего фибриногена констатировано у 30 человек. При анализе показателей гемостаза в группе пациентов фиброзно – кавернозным туберкулезом легких без признаков ХЛС было выявлено, что склонность к гиперкоагуляции сочеталась с некоторым повышением ФА. Хотя средние величины показателей фибринолиза изменялись незначительно, у 9 из 16 больных тесты были повышены. У них выявилось увеличение протромбиновой активности, количества тромбоцитов, их агрегационной активности.

У 30 больных фиброзно – кавернозным туберкулезом легких с компенсированным и декомпенсированным ХЛС коагулограмма выявила гиперкоагуляцию со снижением фибринолитической активности крови, причем указанные изменения были резко выражены у 16 из 24 пациентов со II и III стадиями сердечно-сосудистой недостаточности. Необходимо отметить, что показатели фибринолиза при выраженной клинической симптоматике ХЛС были резко снижены почти у половины наблюдаемых пациентов. Поэтому в этих группах мы видели два варианта изменений системы гемостаза. Первый вариант состоял в выраженных процессах активации системы коагуляции и умеренных изменениях фибринолиза. Другой – в умеренных изменениях прокоагулянтной системы с угнетением фибринолиза. Частота двух вариантов отклонений во второй и третьей группах наблюдаемых больных была одинаковой.

Таблица № 1

Показатели системы гемостаза и фибринолиза

| ПОКАЗАТЕЛИ | КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА | ПАЦИЕНТЫ БЕЗ ПРИЗНАКОВ ХЛС | ПАЦИЕНТЫ С ПРИЗНАКАМИ ХЛС |
|--------------------------------------|--------------------|----------------------------|---------------------------|
| Время рекальцификации, сек | 103.2 ± 3.4 | 91.41 ± 2.56 | 74.88 ± 2.69 |
| Толерантность плазмы к гепарину, сек | 480 ± 26.8 | 371.3 ± 13.7 | 265.9 ± 12.4 |
| Протромбиновый индекс, % | 104 ± 2.7 | 91.13 ± 1.27 | 88.47 ± 1.33 |
| Фибринолиз, мин | 169 ± 12 | 220.9 ± 5.38 | 265.9 ± 4.77 |
| Фибриноген, г/л | 3.15 ± 0.3 | 3.69 ± 0.08 | 4.80 ± 0.03 |

Анализ результатов обследования системы коагуляции и фибринолиза в динамике показал, что комплексная терапия с включением низкомолекулярного гепарина клексана привела к снижению гиперкоагуляции крови и нарастанию фибринолиза. Количество фибриногена достоверно уменьшилось и достигло контрольных величин. У 29 из 31 больных на момент окончания курса стационарного лечения отмечено нормализация основных гемостазиологических показателей, фибриногена и нарастание спонтанного фибринолиза.

Таким образом, у больных фиброзно – кавернозным туберкулезом легких с компенсированным и декомпенсированным ХЛС выявляются значительные прокоагуляционные нарушения, выраженная активация первичного гемостаза, что сопровождается изменениями системы фибринолиза.

Указанные изменения поясняют эффективность применения антикоагулянтов у больных с компенсированным и декомпенсированным ХЛС.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Визель А. А. Оптимизация лекарственной коррекции функциональных нарушений кровообращения и дыхания у больных туберкулезом легких: Автореф. Дис. ... д-ра мед. наук.- Казань, 1991. 30 с.
2. Дитятков А.Е. Лечение и профилактика сердечной недостаточности у больных туберкулезом легких препаратами, действующими на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. – М., 2001. 28 с.
3. Дитятков А.Е., Тихонов В.А., Радзевич А.Э. Хроническое легочное сердце в клинике туберкулеза - М., 2001. 162 с.
4. Заволовская .Л.И, Орлов В.А. Современный взгляд на патогенез легочной гипертензии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии // Пульмонология. — 1996. — №1. — С.62—68.
5. Казанбиев Н.К. Современные подходы к диагностике и лечению хронического легочного сердца // Кардиология. - 1995. - т.35. - №8. - С.87-90.
6. Кремер О.В. Хроническое легочное сердце в клинике туберкулеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. 28 с.
7. Чуканов В. И. Проблема излечения больных туберкулезом органов дыхания // Рус. мед. журн. – 2001. – № 21. – С. 954 – 959.
8. Яковлев В.А., Куренкова И.Г. Легочное сердце. Санкт-Петербург.- 1996.-351 с.

X Ü L A S Ə**XRONİKİ AĞCIYƏR ÜRƏYİ İLƏ FƏSADLAŞMIŞ FİBROZ – KAVERNOZ VƏRƏMLİ XƏSTƏLƏRİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ KLEKSANIN İSTİFADƏSİ**

Əliyev R. S., Ağayev F. F., Əliyeva L.P.
Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyinin ET ağciyər xəstəliklər
institutu, Bakı

Xroniki ağciyər ürəyi ilə fəsadlaşmış fibroz – kavernoz vərəmli xəstələrdə qanın koagulyasiya, antikoagulyasiya və fibrinoliz sistemlərinin göstəriciləri təhlil edilmişdir. Aşkar olunmuşdur ki, bu xəstələrdə koagulyasiya proseslərinin aktivləşməsi ilə yanaşı fibrinolizin ləngiməsi var. Kleksanın kompleks müalicə sxemində istifadəsi laborator göstəriciləri yaxşılaşdırır.

S U M M A R Y**USE OF KLEXAN IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PULMONARY HEART**

Aliyev R. S., Agayev F. F., Aliyeva L.P.
Research Institute of Pulmonary Diseases, MH of Azerbaijan Republic, Baku

The coagulative – anticoagulative and fibrinolytic systems were studied in patients with compensated and decompensated cor pulmonale. It was showed that process of blood coagulation was activated while fibrinolysis suppressed. Anticoagulants (klexan) may be beneficial for laboratory indices improvement.

KƏSKİN RİNOSİNUSİTLƏR ZAMANI ƏNG CİBLƏRİNİN MÖHTƏVIYYATININ SİTOLOJİ, SİTOKİMYƏVİ VƏ İMMUNSİTOKİMYƏVİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Quvalov Ş.İ., Baloğlanova S.A.

F.Əfəndiyev adına 4 N-li xəstəxana. Bakı ş.

Burun ətrafı ciblərin iltihabi xəstəlikləri otorinolarinqoloji xəstəliklərin strukturunda 2-ci yeri tutur (1,2). Adı gedən xəstəlikləri mənşəyinə görə polietioloji olsa da, onların əmələ gəlməsinin əsasını orqanizmin allergizasiyası, infeksiyon allergik iltihab və autoimmun pozğunluqlar təşkil edir. Bu da xəstəliyin uzun müddət davam etməsinə və residivləşməsinə səbəb olur (1-4).

Burun ətrafı ciblərin selikli qişası orqanizmə daxil olan antigenlərin qarşısını alan baryer funksiyasını oynayır və onun çıxarılması yerli və immun sistemində bir sıra çatışmamazlıqların baş verməsinə səbəb olur (3,4).

Ədəbiyyatda burun ətrafı ciblərdə, xüsusilə əng ciblərin selikli qişasında olan limfoeritelial baryerin sekresiya etdiyi anticisim təsirinə malik olan immunoqlobulinlər vacitəsilə anti genləri neytrallaşdırır (4,5,6). Ona görə də kəskin rinosinusitlər zamanı onun selikli qişasında gedən immun pozğunluqları, sitoloji, sitokimyəvi və immunsitokimyəvi xüsusiyyətləri öyrənmək və bu baxımdan müalicəni optimallaşdırmaq mühüm məsələ kimi qarşıda durur (6,7,8). İşin məqsədi kəskin rinosinusitlər zamanı əng ciblərinin selikli qişasında və möhtəviyyatında gedən sitoloji, sitokimyəvi və immunsitokimyəvi dəyişikliklərin xüsusiyyətlərini öyrənməkdir.

Kəskin rinosinusiti olan 10 xəstədə punksiya yolu ilə əng ciblərindən möhtəviyyat götürülmüş və müayinə aparılmışdır. Götürülən sekretin sitoqrammasında əsasən kobud-dənəvər detrit çöküntüləri, bircinsli amorf kütlə, çoxsaylı ocaqlarla yerləşmiş və ya diffuz səpələnmiş hüceyrələr aşkar edilmişdir. Hüceyrələrin çox qismi kəskin iltihabi infiltratlar üçün xarakter olan monomorf girdə, kiçik ölçülü (8-10 mkm) seqmentnövəli leykositlərdən ibarətdir. Bunlar ümumi populyasiyanın 74-80%-ni təşkil etmişdir. Leykositlərin böyük əksəriyyəti (63-70%) tipik neytrofillərdir (mikrofaqlardır), az hissəsi isə (10-11%) eozinofillər, bazofillər və zəif differensiasiyalı metamielositlərdir. 3 xəstədə az saylı, deqranulyasiyaedən labrositlərə (1-2%) təsadüf olunmuşdur. Kəskin rinosinusitli xəstələrdə mikrofaqların faqositoz fəallığı 2,0 şərti vahid (ş.v.), aktiv faqositədən hüceyrələrin sayı isə 20%-dən artıq deyildir. Qeyd etmək lazımdır ki, neytrofillərin arasında 35-40% degenerativ dəyişilmiş hüceyrələrə təsadüf olunur. Əng cibindən götürülmüş möhtəviyyatın tərkibində rast gəlinən hüceyrə populyasiyanın 5-10%-ni fibroblastlar, histiositlər, adventisial hüceyrələr və qalan 5-10%-ni qopmuş nekrotik epiteliositlər təşkil edir. Qeyd edilən son iki qrup hüceyrələrdə deformasiyanın və parçalanmanın sitoloji təzahürləri aşkar olunmuşdur. Histokimyəvi müayinələr hüceyrə populyasiyalarında qlikogen və ribonukleoproteidlərin (RNP) sitoplazmatik yığımlarının miqdarının 1-2 ş.v.-ə qədər aşağı düşməsinə göstərir ki, bu da hüceyrələrdə enerji təchizatının və sintez proseslərinin səviyyəsinin aşağı düşməsinə dəlalət edir.

Əng ciblərindən götürülmüş möhtəviyyatda immunoqlobulinlərin təyini üçün qırıqotu peroksidazası- antiperoksidaza (PAP) mexanizmi ilə immunositokimyəvi reaksiyalar qoyulmuş və onların nəticələri öyrənilmişdir. Ig müsbət (+) və mənfi Ig (-) hüceyrələrin sayı, immunoqlobulinlərin rənglənmə intensivliyi və səpələnməsi

yoqlanılmışdır. İki qrup Ig müsbət hüceyrələr müəyyənləşdirilmişdir: Ig – prosudentlər və Ig – reagentlər. Birincilərin reagentlərlə müqayisədə bir qədər çox olması ilə yanaşı onların yalnız plazmositlərdən ibarət olması qeyd olunmuşdur. Onların ümumi miqdarı kataral xarakterli iltihabi prosesdə $69,0 \pm 3,9$ hüc./mm², irinli prosesdə isə – $61,0 \pm 3,0$ hüc./mm² təşkil etmişdir. Hər iki iltihabi prosesdə IgA ($26,0 \pm 1,5$; $21,0 \pm 1,0$ hüc./mm²) və IgE ($23,0 \pm 1,1$; $19,0 \pm 1,0$ hüc./mm²) sintez edən hüceyrələr miqdarca üstünlük təşkil etmişdir. IgG ($14,0 \pm 0,7$; $14,0 \pm 1,0$ hüc./mm²) və IgM ($7,0 \pm 0,6$; $7,0 \pm 0,3$ hüc./mm²) produsentlərin uyğun olaraq sayında ciddi fərq tapılmamışdır. Sitokimyəvi olaraq produsentlərin sitoplazmasında, toz şəklində, nüvə ətrafında sıx yerləşmiş PAP – pozitiv substrat aşkarlanmışdır ki, bunu da spesifik Ig toplantıları kimi qiymətləndirmişik.

Produsentlərdən fərqli olaraq, Ig – reagentlər, bir qayda olaraq mikrofaqlardan, az miqdarda makrofaqlardan, histiositlərdən və qopmuş epitelədən ibarət olmuşdur. Göstərilən hüceyrələrin sitoplazması spesifik boyağı və substratı qəbul etmir, yalnız qılf boyunca bircinsli fasiləsiz rəngli zolaq aşkar olur ki, bu da reaksiyanın yalnız reagentlərin səthində getdiyini və onların Ig – birləşdirmək xassələrinə malik olduğunu göstərir. Ig – reagentlərə aid mikrofaqların faqositoz fəallığı da xəstələrin əksəriyyətində yüksək olmuşdur.

Kəskin rinosinusitlər zamanı əng cibi möhtəviyyatından hazırlanan sitogramalarda reagentlərin sayının produsentlərin sayından bir qədər az olması qeyd edilmişdir. Bununla yanaşı digərləri ilə müqayisədə produsentlərin üstünlük təşkil etdiyi müəyyən edilmişdir. Ig – pozitiv elementlərin sayı isə çoxdur. Belə ki, Ig – reagentlərin populyasiyası kataral və irinli proseslərdə müvafiq olaraq $57,0 \pm 2,9$ və $50,0 \pm 2,8$ hüc./mm² olmuşdur. Bunların içərisində IgA – pozitivlər kataral iltihab zamanı – $14,0 \pm 0,7$ hüc./mm², irinli prosesdə – $12,0 \pm 0,9$ hüc./mm² IgE – pozitiylər – müvafiq olaraq $21,0 \pm 1,0$ və $18,0 \pm 0,8$ hüc./mm², IgG – pozitivlər isə $19,0 \pm 0,9$ və $16,0 \pm 0,8$ hüc./mm² təşkil etmişdir. IgM – birləşdirən faqositlərin və histiositlərin miqdarı kəskin rinosinusitlər zamanı 2-3 hüc./mm² olmuşdur.

Beləliklə, kəskin rinosinusitli xəstələrin burun ətrafı ciblərin möhtəviyyatından hazırlanmış yaxmaların sitoloji, sitokimyəvi və immunsitokimyəvi müayinələri xəstələrdə irinli – ekssudativ prosesin mövcudluğunu, IgA və IgE – pozitiv hüceyrələrin hiperfunksiyasını sübut edir. Normal halda da selikli qısa səviyyəsində digər immunoqlinlərlə müqayisədə IgA-nın yüksək olmasını nəzərə alınmaqla, IgE-nin miqdarının artması, kəskin rinosinusitlər zamanı baş verən proseslər içərisində allergik faktorun üstünlük təşkil etdiyini və toxumadanəli leykositlərin antigen asılı deqranulyasiyası üçün lazımı şəraitin mövcud olmasını göstərir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Акмолова Е.Е., Березнина Н.И., Шелепина О.В. Морфологический анализ гиперпластических процессов полости носа и околоносовых пазух. Патология органов дыхания и кровообращения: Тез. конф. Душанбе 1988., с.14-15.
2. Быкова В.П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей. Российская ринология 1998 №1, с.31-33.
3. Быкова В.П. Морфологические и иммунологические аспекты патогенеза острого риносинусита. Российская ринология. 1998, №2, с.17-18.
4. Брандтзэг П. Иммунобиология и иммуноморфология слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Российская ринология 1996, №2, с.12-13.
5. Кандауров И.Ф. Цитоморфологические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей у детей больных риносипуситом. Российская ринология 1997, №2, с. 23-29.
6. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. Москва. Мир 1969, с.645.

7. Crifo S., Russo M. IgA transport mechanismo, through the human nasal mucosa. An immunoenzymatic ultrastructural study. Acta Otol. 1980 vol, 89, p.214-221.
8. Kurono Y., Fujiyshu T., Magi G. Secretory IgA and bacterial adherence to nasal mucosal cells. Ann. Otol. Rhinol Laring, 1989, vol. 98, p.273-277.

SUMMARY

THE CYTOLOGICAL, CHEMICAL AND IMMUNOCYTOLOGICAL PECULIARITY OF MAXILLAR SINUSES PUNETAT DURING ACUTE RHINOSINUSITIS.

Quvalov Sh.I., Baloglanova S.A.

The aim of Investigation was to study cytological, chemical and immunocytological peculiarity and specialty of mucosa and punetat of the Maxillar sinuses turing the Acute Rhinosinusitis.

Maxillar sinuses punction was perfomedate 10 patients and punctat was examined.

The cytogram of secretion indicated that the bigpart of cells unelude the monomorph-ovale, and (small size) segment-nucleus leucocytes and these consist of 74-80% (percent) of General population. The most part of leucocytes is (63-70%) typical neutrophylles and less part (10-12%) is eosinophyls, bazaphyls low differentiated metomiocities.

The result of cytological, chemical and immunocytological examination of slices which prepared from punctat of paranasal sinuses prove the existencle the supurative – exudative process and hyper function of Ig A and Ig E positive cells.

During the Normal case comparing with another immunoglobulins considering. High Ig A and increasing Ig E indicated the importance of Allergical facta writhen the Acute Rhinosinusitis.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ИНДИКАЦИИ АНТИТЕЛ К ТРЕПОНЕМА PALLIDUM

Ахмедова Р.М.

Кафедра дерматовенерологии АМУ

Инфекционные заболевания, передающиеся от человека к человеку преимущественно половым путем (ИППП), широко распространены. Эти заболевания характеризуются высокой контагиозностью, сравнительно быстрым распространением, высокой склонностью к хронизации, частым бессимптомным течением [1, 2, 5]. Выявляемость ИППП у многих определяется эффективностью применяемых диагностических методов. Обычно в диагностике таких заболеваний применяют бактериологические (выделение и микроскопическое обнаружение возбудителя), иммунологические (выявление антител), молекулярно-генетические методы (полимеразная цепная реакция). Каждый из этих методов имеет свои достоинства и ограничения.

В последние годы для диагностики гонореи и сифилиса разработаны новые лабораторные возможности - определение антигенсвязывающих

лимфоцитов (АСЛ) соответствующей специфичности [3, 4, 6]. Эффективность метода АСЛ оказалась более высокой, чем известных методов диагностики. Можно поэтому ожидать, что введение в диагностический комплекс тестов АСЛ позволит уточнить распространение гонореи и сифилиса. Комплексное применение различных диагностических подходов и одновременное обследование пациентов на ряд инфекций может позволить уточнить представления о клинической симптоматике перечисленных заболеваний у населения, прежде всего - у лиц с урогенитальной и акушерской патологией, частоту смешанных ИППП в этой группе.

Цель работы. Изучить эффективность современных методов этиологической диагностики инфекций, передаваемых преимущественно половым путем у пациентов при урогенитальной и/или акушерской патологии.

Материалы и методы исследования С целью сравнения различных серологических методов детекции антител к *T.pallidum* были исследованы: сыворотки беременных с перенесенным сифилисом или подозрением на сифилис; лиц с подозрением на наличие биологических ложноположительных реакций; больных с кожными заболеваниями с подозрением на сифилис; лиц, направленных на клиничко-серологическое обследование на сифилис по контакту; пациентов, прошедших лечение от сифилиса и находящихся на клиничко-серологическом контроле после лечения; пациентов с признаками серорезистентности после лечения сифилиса; пациентов с установленным диагнозом первичного, вторичного или скрытого сифилиса, не получавших лечения; детей, родившиеся от матерей с сифилисом в анамнезе или заразившихся сифилисом во время беременности. В общей сложности использованы 254 образцов.

Сравнение проводили с использованием следующих серологических методов: РСК (реакция связывания комплемента) с трепонемным (производства ЗАО «Аллерген», г.Ставрополь) и кардиолипидным антигенами (производства ЗАО Биолек, Украина); МР (микрореакция) с кардиолипидным антигеном (производства ЗАО «Аллерген», г.Ставрополь); РИФ (реакция иммунофлюоресценции) с люминесцентным конъюгатом производства «Ниармедик», г.Москва; РИБТ (реакция иммобилизации бледных трепонем); а также иммуноферментные тест-системы (ИФТС) различных производителей.

Результаты и обсуждение Номенклатура лабораторных тестов, применяемых для диагностики сифилиса, включает: МР, КСР, RPR, РИГА, ИФА, РИФ, РИБТ, темнопольную микроскопию. В качестве базового, скринингового метода в диагностике сифилиса применяется МР или КСР. Учитывая неоднозначность мнений даже по традиционным методам диагностики КСР и МР, был разработан рейтинг оценки тестов в баллах. Рейтинг теста оценивался как среднестатистическое значение указанного теста (диагностическое значение места теста в диагностике сифилиса оценивалось участниками опроса) к количеству опрошенных участников и определялся баллами (таблица 1).

Таким образом, в рейтинге тестов нестандартизованные методы диагностики (МР, КСР) занимают лидирующие позиции, при этом МР и его аналог RPR не являются специфическими трепонемными тестами.

Таблица № 1*Рейтинг и диагностическая значимость номенклатуры тестов в диагностике сифилиса на территории Республики*

Иммуноферментный анализ в диагностической значимости номенклатуры тестов, используемых для диагностики сифилиса, занял 3-е место, и как показал анализ опроса, ИФА применяется в основном при скрининге донорской крови. Для скрининга декретированных контингентов и контроля эффективности лечения пациентов

| Номенклатура тестов | Рейтинг теста (в баллах) | Диагностическ |
|---------------------|--------------------------|---------------|
| МР | 1,2 | 1 |
| КСР | 1,7 | 2 |
| ИФА | 3,6 | 3 |
| РИФ | 3,9 | 4 |
| РИГА | 4,2 | 5 |
| Темноольная | 4,6 | 6 |
| RPR | 4,9 | 7 |
| РИБТ | 6,3 | 8 |

с установленным диагнозом «сифилис», метод ИФА применяется значительно реже. Это связано как с расхождением в результатах исследований, так и отсутствием опыта в их трактовке. Сравнительные исследования по определению антител к *T.pallidum*, проведенные с использованием специальной панели образцов, показали, что КСР обладает значительно меньшими показателями чувствительности и специфичности по сравнению с ИФА. Всего же расхождения между КСР и ИФА можно разделить на две основные группы. Одну группу составляют совпадающие положительные результаты по определению антител к *T.pallidum* (таблица 2).

Так, с помощью микрореакции преципитации, основанной на взаимодействии с кардиолипиновым антигеном *T.pallidum*, были определены как положительные 72,9%-83,6% образцов, содержащих антитела к *T.pallidum* по результатам тестирования в различных ИФТС, Реакция связывания комплемента с кардиолипиновым антигеном показала еще меньшую чувствительность по сравнению с ИФА - 58,5%-69,6%. Наиболее близкие к ИФА результаты показаны РСК с трепонемным антигеном, но и в этом случае чувствительность метода не превышала 88,5% при сравнительных исследованиях на 224 образцах сывороток крови. Следует отметить, что процент совпадений положительных результатов исследований с ИФТС, используемых в сравнительных исследованиях, варьировал.

Таблица № 2

Частота совпадений положительных результатов исследований при тестировании образцов сыворотки крови с помощью метода КСР и ИФА

| тест-системы | «Трепонема-Скрин» | | «Рекомби-Бест анти-паллидум» | | СИФ-ДС-суммарн. антитела | | СИФ-ДСМ IgG | | «ИФА-анти-Люис» | | ИФА-анти-ЛЮИС-ГМ | |
|---------------------------------|-------------------|------|------------------------------|------|--------------------------|------|-------------|------|-----------------|------|------------------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Микрореакция преципитации | 212 | 83,6 | 210 | 83,0 | 200 | 79,0 | 200 | 79,0 | 214 | 84,5 | 185 | 73,1 |
| РСК с кардиолипиновым антигеном | 178 | 70,3 | 176 | 69,6 | 169 | 66,7 | 155 | 59,3 | 169 | 66,7 | 148 | 58,5 |
| РСК с трепонемным антигеном | 224 | 88,5 | 223 | 88,1 | 214 | 84,5 | 212 | 83,6 | 224 | 88,5 | 200 | 79,0 |

Вторую группу составили совпадающие отрицательные результаты исследований при тестировании образцов сыворотки крови на наличие антител к *T.pallidum* (таблица 3).

Таблица № 3

Частота совпадений отрицательных результатов исследований при тестировании образцов с помощью метода КСР и ИФА

| Тест-системы | «Трепонем а-Скрин» | | «Рекомби-Бест Анти-паллидум» | | СИФ-ДС-суммарные антитела | | «СИФ-ДСМ-IgG» | | «ИФА-анти-Люис» | | ИФА-анти-ЛЮИС-ГМ | |
|---------------------------|--------------------|------|------------------------------|------|---------------------------|------|---------------|------|-----------------|------|------------------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Микрореакция преципитации | 35 | 13,8 | 35 | 13,8 | 48 | 19,0 | 48 | 19,0 | 35 | 13,8 | 58 | 23,0 |
| РСК с кардиолипиновым | 74 | 29,0 | 71 | 28,0 | 79 | 31,0 | 94 | 37,0 | 79 | 31,0 | 96 | 38,0 |
| РСК с трепонемным | 20 | 8,0 | 20 | 8,0 | 28 | 11,0 | 35 | 13,8 | 20 | 8,0 | 41 | 16,0 |

В таблице 3 приведен удельный вес таких ситуаций, когда с помощью КСР антитела к *T.pallidum* обнаружены не были, при положительном результате исследований в ИФА. Расхождения в комплексе серологических реакций обусловлены как объективными, так и субъективными причинами, среди которых:

- относительно невысокая чувствительность и специфичность этой методики определения антител к *T.pallidum*;
- большая трудоемкость постановки реакции;
- «нестандартизованность» реагентов и регламента постановки;
- субъективный характер оценки результатов. Частое появление неоднозначно трактуемых результатов («задержка гемолиза» в контроле) требует повторных исследований или привлечения дополнительных методов.

Проведено сравнительное исследование серологических методов РИГА, РИФ и РИБТ с ИФА. Результаты сравнения приведены в таблице 4.

Таблица № 4

Частота совпадений положительных результатов при исследовании с помощью иммуноферментных тест-систем различных производителей и некоторых других тестов

| тест-системы ИФА | РИФ | РИБТ | РИГА |
|---|-------------|-------------|------------|
| «ТрепонемаСкрин» | 99,0% (250) | 82,4% (209) | 100% (254) |
| «РекомбиБест Антипаллидум — суммарные антитела» | 99,6% (253) | 81,8% (207) | 100% (254) |
| «СИФ-ДС-суммарные антитела» | 100% (254) | Н.и. | Н.и. |
| «СИФ-ДСМ-IgG» | 99,3% (251) | 70,4% (178) | 100% (254) |
| ИФА-анти-Люис | 100% (254) | Н.и. | Н.и. |
| ИФА-анти-ЛЮИС-GM | 99,4% (252) | 70,4% (178) | 100% (254) |

Н.и. - не исследовано

Из приведенных данных следует, что, несмотря на расхождения результатов скрининговых исследований, проведенных с помощью КСР и ИФА-тестов различных производителей, большинство положительных результатов ИФА подтверждаются в РИФ (99,0% - 100%) и РИГА (100%). В настоящее время метод РИФ принято использовать в качестве «золотого стандарта» при подтверждении результатов исследования, полученного с применением других серологических методов. Необходимо, все же отметить, что количество исследований в РИГА невелико. При сопоставлении метода РИБТ с результатами ИФА тестирования было обнаружено, что процент совпадения положительных результатов при ИФА и РИБТ не превышает 82,4%. В то же время метод РИБТ в чувствительности заведомо уступает и ИФА и РИФ, обладая при этом значительно большей специфичностью. Именно метод РИБТ целесообразно использовать при необходимости доказательства наличия антител к *T.pallidum*. В рамках исследования отмечено, что для каждой тест-системы наблюдались случаи, когда результат ИФА-тестирования являлся отрицательным, при этом хотя бы один из подтверждающих тестов (РИФ, РИТ, РИГА) был положительным, или сыворотка была выявлена как позитивная в другом ИФА-тесте. Такие результаты считались ложноотрицательными. Выявлено, что наибольшее количество ложноотрицательных результатов наблюдается при контроле лечения сифилиса. При этом различные тест-системы демонстрировали разную частоту появления ложноотрицательных результатов. Показано, что для некоторых сывороток ложноотрицательные результаты были зафиксированы в нескольких тест-системах.

При исследовании больных с кожными заболеваниями (подозрение на сифилис) одна из сывороток оказалась отрицательной при исследовании тремя тест-системами и КСР («ТрепонемаСкрин», «ИФА-анти-ЛЮИС-GM» и «РекомбиБест Антипаллидум - суммарные антитела»), однако РИФ был положительным. Аналогичная картина наблюдалась у трех пациентов, направленных на клинико-серологическое обследование на сифилис: несколько ИФА (как правило, «ТрепонемаСкрин», «ИФА-анти-ЛЮИС-GM» и «РекомбиБест Антипаллидум - суммарные антитела») давали отрицательный результат при положительном РИФ.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о различной клинической значимости тест-систем, в том числе и для скрининга сифилиса. Появление большого числа отрицательных результатов при положительных подтверждающих реакциях значительно осложняют использование отдельных тест-систем в качестве скрининговых.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATUVA – REFERENCES:

- 1.Алешина Е.Н. Сравнительная эпидемиологическая характеристика некоторых инфекций, возбудители которых передаются половым путем: Автореф. дисс... канд. мед. наук.- М., 2006, 19 с.
- 2.Беднова В.Н. Новая тест-система иммуноферментного анализа для серодиагностики сифилиса // Вестник Дермато - венерологии, 2005, №1, с.19 – 20
- 3.Галишников Ю. А. Опыт применения иммуноферментного анализа для лабораторной диагностики / Вектор-Бест, 2008, № 7, с. 2 – 5
- 4.Дмитриев Г.А., Галишников Ю. А., Зверева Н. Опыт применения иммуноферментного анализа для лабораторной диагностики сифилиса // Вестник Дерматологии и венерологии, 2006, № 1, с.6 – 8
- 5.Byrne R.E., Laske S., Bell M., Larson D. et al. Evaluation of a Tr pallidum Western immunoblot assay as a confirmatory test for syphilis // J Clin Microbiol., 2009; №30, c115-122
6. Egglestone S.I. Serological diagnosis of syphilis // Com. Dis. Public. Health., 2008, V. 3, P.158– 162

S U M M A R Y**THE CHARACTERISTIC OF THE DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF VARIOUS METHODS OF INDICATION OF ANTIBODIES TO TREPONEMA PALLIDUM****Akhmedova R. M.****Department of dermatovenerology AMU**

The work purpose was studying of efficiency of modern methods etiology diagnostics of the infections transferred mainly sexual by at patients at urogenitalis and-or obstetrics to a pathology.

Divergences in a complex serological reactions are caused both objective, and the subjective reasons, among which: rather low sensitivity and specificity of this technique of definition of antibodies to T.pallidum; the big labor input of statement of reaction; «not the standard» reagents and statement regulations; subjective character of an estimation of results. Frequent occurrence of ambiguously treated results demands repeated researches or attraction of additional the methods. The obtained data testify to the various clinical importance of test systems, including for syphilis screening. Occurrence of the big number of negative results at positive acknowledgement reactions considerably complicate use of separate test systems in quality screening.

YENİDOĞULANLAR ARASINDA RAST GƏLƏN XƏSTƏLİKLƏRİN MÜQAIŞƏLİ XARAKTERİSTİKASI (2008-2010-ci illər).**Quliyev N.C., Əfəndiyeva M.Z., Rəhimova N.C.*****K.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu.
Yenidoğulanların patologiyası şöbəsi.***

Perinatal patologiyalar müasir pediatriyanın aktual problemlərindən biridir. Müxtəlif ölkələrin statistik məlumatlarına görə uşaq ölümü strukturunda yenidoğulanların xəstəlikləri başlıca yer tutur. Ölkəmizdə dölün antenatal mühafizəsinə, yenidoğulanların xəstəliklərin profilaktikasına, xəstə və vaxtından əvvəl

doğulan uşaqların tibbi xidmətinin keyfiyyətinin artmasına xüsusi diqqət yetirilir. Son ədəbiyyat məlumatlarına görə uşaqlardan 40% çoxu xəstə dünyaya gəlir və yenidə doğulan dövrdə xəstələnir (1,2,3,8).

Yenidə doğulan uşaqların xəstəlikləri strukturunda birinci yeri bəntdaxili infeksiyalar, doğuş zamanı asfiksiya, ikinci yerdə respirator xəstəliklər, üçüncü yerdə isə inkişaf qusurları tutur (4,5,6,7). Xəstəliklərin strukturunun müəyyən olunması onların azalması istiqamətində tədbirlərin aparılmasına və xüsusilə vaxtında reanimasiyanın təmin olunmasına, müasir nəzarət edici metodların tətbiq edilməsinə, müvafiq terapiyanın aparılmasına xidmət edir.

Tədqiqatın məqsədi: 2008-2010-cı illər ərzində yenidə doğulan uşaqların patologiya şöbəsinə daxil olan körpələrin müxtəlif xəstəliklərin dinamikasının müqaisəli təhlilindən ibarətdir.

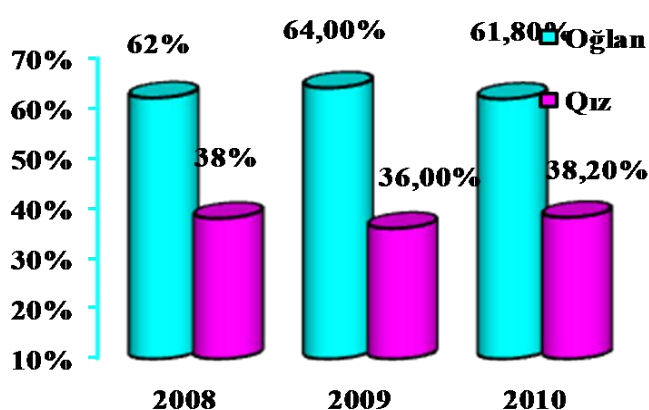
Bu müddət ərzində daxil olan 5854 xəstəyə klinik, paraklinik, biokimyəvi, seroloji, funksional-diaqnostik müayinələr (neyrosonografiya, exokardioqrafiya, doppleroqrafiya, daxili üzvlərin ultrasəs müayinəsi, rentqen müayinə, EEG və s.) aparılmışdır.

2010-cu ildə 1854 xəstənin 1169 (63%) Bakı şəhərindən, doğum evlərindən, Bakı ətraflı qəsəbələrin doğum evlərindən, xəstəxanaların doğum şöbələrindən daxil olub (2009-cü il bu göstərici 1096 nəfər 58,4 % təşkil etmişdir). Respublikamızın müxtəlif rayonlarından isə 580 nəfər (31,3 %), kəndlərdən 105 (5,7%) qəbul edilmişdir (ötən il 38,4%). Anoloji qanunauyğunluq 2008-2010-cü il müşahidə edilir.

Cədvəl № 1.

Daxil olan uşaqların yaş tərkibi.

| İllər | Xəstələrin yaş tərkibi | | | |
|------------|------------------------|-------------|-------------|------------|
| | 1-10 gün | 10-30 gün | 1-2 ay | 2 aydan |
| 2010-cu il | 739(39,8%) | 532 (28,7%) | 433 (23,4%) | 150 (8,1%) |
| 2009-cü il | 861 (45,9%) | 490 (26,1%) | 377 (20,1%) | 148 (7,9%) |
| il | 955 (44,9%) | 680 (39%) | 371 (17,5%) | 118 (5,5%) |



Cədvəldən göründüyü kimi ötən illərdə olduğu kimi bu ildə xəstələr əsasən yenidə doğulma dövründə daxil olmuşlar (68,5% təşkil etmişdir). 2009-cü ildə bu rəqəm 72% olmuşdur. 10 günə kimi daxil olan xəstələrin sayı 739(39,8%), (45,9 %-2009-cü ildə) təşkil edib. Daxil olan körpələrin 70% ağır vəziyyətdə, 20% çox ağır kimi, 10% orta ağır kimi qiymətləndirilmişdir. 2010-cu ildə körpələrin 61,8% (1146) oğlan, 38,2% (708) qızdır (2009-cü ildə müvafiq göstəricilər 64,3 %, 35,7%, 2008- ci ildə 62%, 38% təşkil etmişdir).

2010-cü ildə şöbədən 7 tay əkiz (2009-cü ildə 7 tay, 2008-cü ildə 12 tay) vaxtında doğulan körpələr keçmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi ana südü ilə qidalanan yenidə doğulanların sayı yüksəkdir.

Xəstələnmə strukturunda keçən illərdə olduğu kimi bu ildə də əsas yeri mərkəzi sinir sisteminin (MSS-nin) perinatal hipoksik-işemik zədələnmələri tutmuşdur (cəmi 1574 nəfər 84,9%) (ötən il 92,4%).

MSS-nin zədələnməsi diaqnozu 1060 nəfərdə (57,2%) təyin edilib. Aparılan müqayisəli təhlil göstərir ki, ötən illə müqayisədə bu patologiyanın rastgəlmə tezliyinin 6,9% azalması əsasən baş beynin periventrikulyar qansızmaları (BBQ) hesabınadır (2007-ci ildə BBQ-22,3%; 2008-ci ildə 27,9%, 2009-cu ildə 33,3%, 2010-cu ildə 13,4%). BBQ I dərəcəli 168 (9,1%) xəstədə, II dərəcəli 68 (3,7%), III dərəcəli 12 (0,6%) aşkar olunmuşdur.

Cədvəl № 2.

Yenidoğulan uşaqların qidalanması.

| İllər | Təbii | Qarışıq | Süni |
|------------|--------------|-------------|-----------|
| 2010-ci il | 1552 (83,7%) | 227 (12,2%) | 75 (4,1%) |
| 2009-ci il | 1500 (80%) | 207 (11%) | 169 (9%) |
| 2008-ci il | 1741 (82%) | 234 (11%) | 149 (8%) |

Digər tərəfdən neyrosonoqrafiya müayinəsində periventrikulyar, subaraxnoidal leykomalyasiya (2), döyənək cismin aqeneziası (1), mineralizion vaskulopatiya (4),

damar yumaqcıqlarında (5), araxnoidal (1), kaudo talamik hissələrdə (2) müxtəlif ölçülü kistaların aşkarlanması tezliyi yüksəlməkdədir. Belə vəziyyət çox ehtimal ki, funksional-diaqnostik müayinələrin keyfiyyət səviyyəsinin yaxşılaşması ilə əlaqədardır.

Cədvəl № 3.

Xəstələrin nozologiya üzrə bölüşdürülməsi

| № | Patologiyalar | İllər | | |
|----|---|---|--------------|--------------|
| | | 2010-ci il | 2009-ci il | 2008-ci il |
| 1 | MSS-nin hipoksik zədələnməsi | 1574 (84,9%) | 1713 (92,4%) | 2109 (99,3%) |
| 2 | Baş beynə qansızlıqlar I-III dərəcə | 248 (13,4%) I dərəcə 168 II dərəcə 68 III dərəcə 12 | 405 (21,5%) | 390 (17,8%) |
| 3 | Doğuş travması | 46 (2,5%) | 74 (3,9%) | 62 (2,9%) |
| 4 | Kəskin respirator xəstəlik | 457 (24,6%) | 438 (23,3%) | 540 (25,4%) |
| 5 | Pnevmoniya | 355(19,2%) | 322 (17,2%) | 282 (13,2%) |
| 6 | Bətdaxili infeksiya (BDİ) | 138 (7,5%) | 117 (6,24%) | 132 (6,2%) |
| 7 | Konyuqasion sarılıq | 168 (9,1%) | 172 (9,3%) | 135 (6,3%) |
| 8 | Yenidoğulanların hemolitik xəstəliyi Rezus uyğunsuzluğu Qrup uyğunsuzluğu | 94(5,1%) 32 62 | 112 (5,9%) | 134 (6,3%) |
| 9 | Fetal hepatit Toksik hepatit | 18(0,97%) 2(0,11%) | 15(0,79%) | 8(0,4%) |
| 10 | Yenidoğulanların Hemoragik xəstəliyi | 8 (0,4%) | 14 (0,75%) | 22 (1,1%) |
| 11 | Anadangəlmə ürək qüsuru | 112 (6,1%) | 131 (6,9%) | 126 (5,9%) |
| 12 | Sepsis | 17 (0,92%) | 9 (0,48%) | 14 (0,6%) |
| 13 | Lokal irinli-iltihabi xəstəliklər | 36 (1,6%) | 51 (2,7%) | 60 (2,8%) |
| 14 | İrsi enzimopatiya (Q-6-QD defisiti) | 16 (0,86%) | 15 (0,79%) | 30 (1,4%) |
| 15 | Anemiya | 119(6,4%) | 112 (5,9%) | 106(4,5%) |
| 16 | Atopik dermatit | 11(0,59%) | 12(0,63%) | 24(1,1%) |
| 17 | Leyner xəstəliyi | 6 (0,32%) | 3 (0,16%) | 4 (0,18%) |

| | | | | |
|----|------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| 18 | İxtiozabənzər Brok dermatiti | 3 (0,16%) | 3 (0,16%) | 5 (0,24%) |
| 19 | Bullyoz epidermioliz | 2 (0,11%) | 2 (0,11%) | 2 (0,1%) |
| 20 | Anadangəlmə ixtioz | 2 (0,11%) | 1(0,05%) | - |
| 21 | Daun xəstəliyi | 11 (0,6%) | 8(0,4%) | 2 (0,1%) |
| 22 | BDİL | 40(2,2%) | 55(2,9%) | 40(2,2%) |
| 23 | Hipotrofiya I-III dərəcə | 47 (3,9%) | 79 (3,6%) | 68 (3,7%) |
| 24 | Şerşevski-Terner sindromu | 1 (0,05%) | - | - |
| 25 | Xondrodistrofiya | 1(0,05%) | - | - |

Yenidoğulan körpələrdə MSS-nin zədələnmələrinin klinik mənzərəsi rəngarəng olunmuşdur.

Xəstəliyin kəskin dövründə perinatal sindromlar: sinir-reflektor, oyanıqlıq sindromu, süslük sindromu, 53 xəstədə qıcolma sindromu inkişaf etmişdir.(ötən il 44 xəstədə). Bu qrup yenidoğulanların neyrosonografik müayinəsində beyin qan dövrünün pozğunluğu, müxtəlif dərəcəli ödem, yan mədəciklərin və subaraxnoidal sahənin genişlənməsi aşkar edilmişdir.

MSS-nin hipoksik-işemik travmatik zədələnməsi, doğuş travması əsas klinik diaqnoz kimi 54 (3,1%) xəstədə müəyyən edilmişdir. Yenidoğulan uşaqların 30 nəfərində kefalohematoma, 19 xəstədə pleksit, 5 xəstədə körpücük sümüyünün sınığı aşkar edilmişdir. Xəstələr kompleks müayinə edilmişdir, cərrah, travmatoloq, nevroloq tərəfindən baxılıblar və müvafiq müalicə almışlar.

Xəstələnmə strukturunda II yeri infeksiyon-iltihabi xəstəliklər tutmuşdur. Cari ildə kəskin respirator xəstəlik (KRX) 24,6% (457 nəfər), 2009-cu ildə 438 (23,3%), 2008-ci ildə isə 25,4 % təşkil etmişdir. KRX əksər hallarda mədə-bağırsaq disfunksiyası ilə müşahidə olmuşdur. 94 xəstədə KRX kataral-otit, 7 xəstədə irinli otitlə fəsadlaşmışdır.

Pnevmoniya diaqnozu ilə müalicə olunan xəstələrin sayı 2010-cu ildə 355 nəfər (9,2%) 2009-ci il 17,2% olmuşdur (5,0%) artıb. Pnevmoniya diaqnozu bütün təsadüflərdə R-müayinəsində təsdiq edilmişdir. Körpələrdə kəskin intoksikasiya tənəffüs, ürək-damar çatışmazlığı, mikrosirkulyator pozğunluqlar qeyd olunmuşdur.

2010-ci ildə şöbədən keçən körpələrin 53 nəfərində infeksiyon-iltihabi xəstəliklər (2,52 %) müəyyən edilmişdir (2009-ci il 2,7%), o cümlədən sepsis 16 xəstədə (ötən il 9(0,48%), xəstəliyin lokal forması 37(1,99%) xəstədə (piodermiya, omfalit, konyuktivit, otit) (ötən il 51(2,68%)). Onlardan sidik sisteminin infeksiyası 7 xəstədə qeyd olunmuşdur.

Beləliklə, xəstəliyin lokal formasında azalma, sepsis xəstəliyi 0,42% artım baş vermişdir. 7 xəstədə sepsis, septisemiya, 9 xəstədə isə septikopiemiya formasında keçmişdir. (Bazu, bud sümüklərinin osteomyeliti, bazu sümüyün başı nahiyəsində və hər 2 qulaqətrafin absesi, yenidoğulanın nekrotik fleqmonası).

Sepsis diaqnozu müəyyən edilən yenidoğulanlarda infeksiyanın etioloji amili 4 xəstədə stafilokokk aureus, 1 –də isə st.epidermidis, 2 xəstədə yayılmış damar-daxili sindromu, 3 xəstədə isə nekrotik enterokolit, 3 ventrikulit inkişaf etmişdir.

2010-ci ildə bətdaxili infeksiya (BDİ) 138 yenidoğulanda (7,4%) aşkar edilmişdir. 2008-2009-cü illə bu rəqəm 6,2-6,24% təşkil etmişdir. 75 yenidoğulanda (54,3%) mono sitomeqalovirus infeksiya (SMVİ), digər 63 (45,7%-də) isə mikst (qarışıq) infeksiya aşkar edilmişdir. O, cümlədən 2 xəstədə xlamidioz+SMVİ; 8 xəstədə herpes virus (HV)+SMVİ; 40 xəstədə toksoplazmoz(T)+SMVİ, 5 xəstədə T+HV, 4 xəstədə T+SMV+HV, 2 xəstədə T+X+SMVİ, 2 xəstədə X+SMVİ. BDY üçün həyatın ilk günlərindən bədən hərəkətinin yüksəlməsi, intoksikasiya, hemodinamik pozğunluqlar, hepatosplenomeqaliya, uzunsürən sarılıq xarakterik olmuşdur. Qarışıq bətdaxili infeksiyaların yuxarıda qeyd olunan klinik əlamətlər daha qarışıq olaraq ikincili immunodefisit vəziyyətin inkişafı ilə səciyyələnib.

BDİ yenidoğulanlara imumi müalicə ilə yanaşı etiotrop terapiya aparılmışdır. Makrolid qrupundan olan antibiotiklərdən sumamed, azoksin immunoqlobulnlardan (immunovenin) geniş istifadə edilmişdir.

Neonatal sarılıqlar cari ildə 298 kərpədə (16,1%) müəyyən edilib. (ötən il bu göstərici 18,3% təşkil edib). 162 xəstədə (8,7%) əsas diaqnoz, 136 xəstədə (7,3%) yanaşı diaqnoz kimi. Beləliklə, ötən illə müqayisədə şöbədən sarılıq diaqnozu ilə keçən körpələrin sayı 2,2 % azalıb: 0,8% yenidoğulanların hemolitik xəstəliyi (YDHX) azalma, 1% konyuqasion sarılıq hesabına. 0,08% fetal hepatit yüksəlmə baş vermişdir. Beləki, əsas diaqnoz olaraq yenidoğulanların hemolitik xəstəliyi 94 xəstədə, fetal-hepatit 15 xəstədə müəyyən edilmişdir. 32 xəstədə YDHX rezus uyğunsuzluğu 62 xəstədə isə qrup uyğunsuzluğu nəticəsində inkişaf etmişdir. Xəstəliyin sarılıq forması xarakterik olmuşdur. Yenidoğulanlar bir qayda olaraq həyatın 4-7-ci günlərində doğum evlərində daxil olmuşlar. Mübadilə qan dəyişmə əməliyyatı aparılan yenidoğulanlar isə institutun anesteziologiya-reanimasiya intensiv terapiya şöbəsindən köçürülənlərdir. Qeyd edək ki, YDHX diaqnozu ilə keçən körpələrində birində nüvə sarılığı inkişaf etmişdir. 2 xəstədə toksiki –hepatit inkişaf etmişdir. Əsas diaqnoz kimi fetal hepatit 15 xəstədə müəyyən edilib. Körpələr əsasən gecikmiş həyatın 20-30-cu günlərində, 1 aydan yuxarı yaşlarda daxil olmuşlar. Bütün təsadüflərdə qanın hepatit «B» «C» virusa- görə müayinələrin nəticəsi mənfi olmuşdur. Fetal hepatitin etioloji amili 8 xəstədə SMV, 5 xəstədə Sitomeqalovirus+toksoplazmoz, 2 xəstədə sitomeqalovirus+ toksoplazmoz+herpesvirus olmuşdur. 1 xəstədə hepatit öd yollarının hissəsi atreziyası, 1 xəstədə mexaniki sarılıq öd yollarında xolelitiyaz ilə bağlı inkişaf etmişdir. 8 xəstədə hemorragik sindromu inkişaf etmişdir. USM-də qaraciyər ölçülərinin böyüməsi, parenximanın exogenliyinin yüklənməsi, damarların vertikallaşması xarakterik olmuşdur.

2010-ci ildə şöbədən keçən 1854 xəstənin 127 nəfərində (6,8%) anadangəlmə inkişaf qüsurları müəyyən edilmişdir (2008-2009-cü illərdə 131 (6,9%) və 126(5,9%). 1854 körpənin 2010-cü ildə 112 (6,1%) anadangəlmə ürək qüsurları (2009-cü il 131 (6,9%), 2008-ci il 126 (5,9%) xəstədə) aşkar olunub. Anadangəlmə ürək qüsuru əsas diaqnoz kimi 21 xəstədə, 54 xəstədə yanaşı diaqnoz kimi təyin edilib. 9 nəfərdə kombinə olunmuş ürək qüsuru müəyyən edilib. 6 xəstədə qulaqcıqlararası çəpərin defekti; 29 xəstədə mədəciklərarası çəpərin defekti; 5 xəstədə acıq arterial axarı, 115 xəstədə isə funksional oval dəlik aşkar edilmişdir (ötən il 50 xəstə), botal axarı+funksional oval dəlik(5), botal axarı+mədəciklərarası çəpərin defekti (1), mədəciklərarası çəpərin defekti+qulaqcıqlararası çəpərin defekti+botal axacının acıqqalması (4), qulaqcıqlar arasası çəpərin defekti+mədəciklər arasası çəpərin defekti (32), dekstrakardiya, magistral damarların transpozisiyası (2), Tetrada Fallo (1), kardiomiopatiya hipertropik tipli (3). Beləliklə, ümumi hesabda 2008-2010-cü illərdə anadangəlmə ürək qüsurlarının aşkar olunması stabildir, müvafiq olaraq 5,9%- 6,9% təşkil edir. Bu patologiya gətirib çıxaran faktorlar arasında genetik səbəblər, teratogen amillərin, o cümlədən kimyəvi dərman maddələrinin, ananın virus xəstəliklərinin rolu, genetik və ətraf mühitin əlverişsiz faktorlarının birgə təsiri, yəni multifaktorial səbəblər 85 % təşkil edir.

2010-cü ildə digər 52 xəstədə (2,8%) aşağıdakı inkişaf qüsurları aşkarlanıb: pilorostenoz - 4 xəstə, spina bifida – 2, embrional göbək yırtığı- 1, qasıq yırtığı – 3, anadangəlmə hidrosefaliya -4, sərt və Üst dodağın bitişməməsi 5, sərt, yumşaq və üst damağın bitişməməsi-5, sərt damağın defekti 1, yumşaq damağın defekti – 1, əyripəncəlik – 5, anadangəlmə bud –çanaq oynaqlarının çıxığı -2 , bud-çanaq oynaqların displaziyası – 8, hər iki oynağın inkişaf qusuru-1, öd yollarının atreziyası-1, sağ böyrəyin ağenezisiyası, hipoplaziyası – 2, polidaktiliya -3, sindaktiliya-1

Beləliklə, 2008-2010-cü illərin nəticələrinə əsaslanaraq, perinatal dövrdə patologiyalar strukturunda birinci yeri bətn daxili hipoksiya/doğuş zamanı asfiksiya, sonra isə müvafiq olaraq serebral statusunun pozğunluqları, neonatal sarılıqlar, tənəffüs pozğunluqları, doğuş travmaları, bətn daxili infeksiyon xəstəliklər və s. tutur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: «Триада-Х» 2005;
4. «Резолюция XVI Съезда педиатров России. Актуальные проблемы педиатрии» Вопросы современной педиатрии 2009, т.8, №3. с.18-24.
5. Чембарцева Н.Я. Медико-социальные аспекты состояние здоровья новорожденных и пути профилактики в современных условиях. Автореф. Дисс....канд.мед.наук. Курск 2006 ; 17с.
6. De Vries LS. Intracranial Hemorrhage and Vaskulir Lesions. In Martin RJ. Fanaroff AA, Neonatal – Perinatal Medicine, Philadelphia, 2006,pp:924-937.
7. Callaghan L.A., Cartwright D.W., et al. Infant to staff ratios and risk of mortality in very low birthweight infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003; 88(2) 94-7.
8. Yudin MH, Gonik B. Perinatal Infections. In: Neonatal – Perinatal Medicine. Philadelphia: Mosby: 2006,pp:430-441.

РЕЗЮМЕ**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ, ЗА ПЕРИОД 2008-2011 ГОДА.**

**Гулиев Н.Д., Эфендиева М.З., Рагимова Н.Д.
Научно-Исследовательский Институт имени К.Фараджевой.**

Основной целью работы явилось анализ заболеваемости новорожденных, поступивших в отделение патологии новорожденных в период 2008-2010 года. В результате комплексного обследования новорожденных было выявлено, что в структуре патологии перинатального периода по убывающей следуют внутриутробная гипоксия, нарушения церебрального статуса, внутриутробная гипотрофия, неонатальные желтухи, дыхательные расстройства, врожденные инфекционные заболевания и прочие состояния.

SUMMARY**COMPARATIVE CHARACTERIZATION OF DISEASE OF NEWBORNS WHICH RECEIVED IN THE PERIOD 2008-2011 years.**

**Guliyev N.J., Efendiyeva M.Z., Rahimova N.J.
Scientific Research Institute of Pediatrics named after K. Farajova.**

The main purpose of this work was to analyze incidence of infants admitted to the department of pathology in the neonatal period 2008-2010 year. As a result, a comprehensive newborn screening revealed that the structure of Pathology of the perinatal period followed by decreasing intrauterine hypoxia, disturbances of cerebral status, intrauterine malnutrition, neonatal jaundice, respiratory disorders, congenital, infectious diseases and other states.

**СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ
ГЕПАТИТОВ В И С СРЕДИ ЖИВУЩИХ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ
ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ ГРУПП С ВЫСОКИМ РИСКОМ
ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ЭТИМИ ВИРУСАМИ**

**Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К., Ахундова И.М., Исмаилов Х.И.,
Кадырова А.А., Мамедов М.К., Рзаева Н.Р.**

НИИ гематологии и трансфузиологии им. Б.Эйвазова, НИИ легочных заболеваний, Медицинский центр MedServis, Республиканский центр борьбы со СПИД, Национальный центр онкологии, Азербайджанский институт усовершенствования врачей им.А.Алиева, г.Баку.

Как известно, одной из существенных эпидемиологических особенностей инфекций, вызванных вирусом гепатита В (ВГВ) и вирусом гепатита С (ВГС) является то, что эти вирусы наиболее часто инфицируют лиц, относящихся к нескольким, одним и тем же и сходным по составу, социально-поведенческим группам населения, условно называемым группами с высоким риском инфицирования [1]. Взяв за основу способность ВГВ и ВГС передаваться посредством контактного и парентерального механизмов инфицирования и, в зависимости от преимущественной реализации этих механизмов инфицирования в пределах разных групп с высоким риском, мы условно выделили 2 типа таких групп: 1) группы с высоким риском контактного инфицирования и 2) группы с высоким риском парентерального инфицирования (ГВРПИ) [2].

В этой связи, необходимо особо подчеркнуть и то, что хотя контактный механизм передачи ВГВ и ВГС и сегодня сохранил свою прежнюю эпидемиологическую роль в распространении этих вирусов, наибольшее значение приобрел парентеральный механизм инфицирования этими вирусами, который ныне считается ведущим механизмом распространения ВГВ и ВГС, обеспечивающим непрерывность вызванных ими эпидемических процессов [6].

Соответственно важнейшими "коллективными" резервуарами сохранения этих вирусов считаются ГВРПИ - из этих резервуаров ВГВ и ВГС регулярно "выносятся" в общую популяцию населения, поддерживая эпидемические процессы в тех масштабах, которые характерны для начала XXI в.

Эпидемиологическая значимость проблемы широкого распространения ВГВ- и ВГС-инфекций в ГВРПИ предопределяется необходимостью повышения эффективности профилактических и противоэпидемических мероприятий, проводимых в отношении этих групп. Последнее же требует дальнейшего расширения информации об эпидемиологических особенностях вызванных ВГВ и ВГС инфекций среди этих контингентов.

В этой связи надо отметить, что за последние годы в нашей стране проведен ряд сероэпидемиологических исследований, посвященных оценке широты распространения ВГВ- и ВГС-инфекций среди лиц из нескольких различных ГВРПИ. Такие исследования проведены среди больных злокачественными опухолями [7], туберкулезом легких [8], отдельными гематологическими заболеваниями [9], ВИЧ-инфицированных лиц [5] и лиц, вовлеченных в практику инъекционной наркомании [3, 4]. Вместе с тем, результаты этих исследований все еще не обобщены, что препятствует

формированию объективного представления об эпидемиологической ситуации среди представителей различных ГВРПИ, живущих в Азербайджане. Между тем, эта ситуация является важнейшим сегментом эпидемиологической ситуации в отношении ВГВ- и ВГС-инфекций, ныне сложившейся в стране, в целом.

Это побудило нас обобщить имеющиеся в литературе данные и представить их вместе с результатами наших собственных наблюдений в форме, позволяющей судить об интенсивности циркуляции ВГВ и ВГС среди представителей различных ГВРПИ, живущих в нашей стране. Это и было целью настоящего сообщения.

Материалы и методы. Для выявления в крови обследованных лиц серологических маркеров инфицирования ВГВ (HBsAg) и ВГС (anti-HCV) использовался твердофазный иммуноферментный метод, воспроизводимый на основе коммерческих диагностических наборов реагентов, изготовленных различными евро-американскими фирмами.

Методика исследования воспроизводилась в строгом соответствии с рекомендациями и предостережениями фирмы-изготовителя каждого типа тест-систем. Учет результатов осуществлялся с помощью полуавтоматических вертикальных фотометров-ридеров, специально предназначенных для этих целей.

С помощью этого метода были исследованы образцы сывороток крови: 1320 ВИЧ-инфицированных лиц, состоявших на учете в Республиканском центре по борьбе со СПИДом; находившихся на лечении во фтизиатрических стационарах 850 больных туберкулезом (600 из них находились в Городском туберкулезном диспансере N.1 г.Баку, а 250 - в клинических отделениях НИИ легочных заболеваний); 440 больных гемобластозами (острыми и хроническими лейкозами, лимфомами и миеломной болезнью), находившихся на лечении в отделениях НИИ гематологии и трансфузиологии и в отделении онкогематологии Национального центра онкологии; 434 больных хронической почечной недостаточностью (ХПН), получавших лечение путем проведения программного гемодиализа (ГД) в медицинской центре "MedServis", а также группа лиц, регулярно потреблявших инъекционные наркотики (ИН), численностью 425 человек, вовлеченных в серологическое исследование крови, проводимое в рамках проекта по изучению распространенности ВИЧ-инфекции в уязвимых группах населения в Азербайджанской Республике, реализованного Республиканским Центром по борьбе со СПИДом при техническом содействии ВОЗ и финансовой поддержке тематической группы ООН по ВИЧ/СПИДу [3].

Результаты и обсуждение. Результаты серологического исследования указанных выше лиц из ГВРПИ представлены в таблице.

Таблица № 1

Частота изолированного и сочетанного выявления HBsAg и anti-HCV в сыворотках крови лиц, относившихся к различным ГВРПИ

| Контингенты лиц из ГВРПИ | Число обследованных лиц | Выявлены маркеры инфицирования: | | | |
|--------------------------|-------------------------|---------------------------------|-----------------|------------------|--------------|
| | | только HBsAg | только anti-HCV | HBsAg и anti-HCV | всего |
| ВИЧ-инфицированные | 1320 | 17 (1,3%) | 647 (49,0%) | 118 (8,9%) | 782 (59,2%) |
| Больные ТБ легких | 850 | 71 (8,5%) | 110 (12,9%) | 21 (2,5%) | 202 (23,8%) |
| Больные ГБ | 440 | 47 (10,7%) | 87 (19,8%) | 9 (2,0%) | 143 (32,5%) |
| Больные ХПН (на ГД) | 434 | 43 (9,9%) | 84 (19,4%) | 15 (3,5%) | 142 (32,7%) |
| Потребители ИН | 425 | 12 (2,8%) | 213 (51,1%) | 30 (7,1%) | 255 (60,0%) |
| Всего | 3469 | 190 (5,5%) | 1141 (32,9%) | 193 (5,6%) | 1444 (41,6%) |

Условные сокращения: ТБ - туберкулез; ХПН - хроническая почечная недостаточность; ГД - гемодиализ; ГБ - гемобластозы; ИН - инъекционные наркотики

Показатели, приведенные в этой таблице, мы поочередно сравнили с аналогичными показателями, определенными при исследовании сывороток крови представительной группы здоровых лиц в возрастной группе 18-60 лет, являющихся жителями Азербайджанской Республики. Так, согласно ранее опубликованным данным, средние частоты изолированного выявления у них HBsAg и anti-HCV составили 2,9% и 4,0%, соответственно, а частота одновременного выявления этих маркеров у одних и тех же обследованных лиц - 0,6% [10]. Исходя из этого, суммарный показатель инфицированности этих лиц ВГВ или ВГС мы считали равным 7,5%. В группе ВИЧ-инфицированных лиц частота изолированного выявления HBsAg не имела существенного отличия от аналогичного показателя у здоровых жителей. В то же время, частота изолированного выявления у них anti-HCV более, чем в 12 раз превышала таковую у здоровых лиц. Кроме того, у ВИЧ-инфицированных лиц частота одновременного выявления этих маркеров почти в 15 раз превосходила аналогичный показатель у здоровых лиц.

Последний факт объясняет причину низкой частоты изолированного выявления HBsAg тем, что большая часть этих лиц была инфицирована ВГВ в сочетании с ВГС. Иначе говоря, общая частота выявления HBsAg среди ВИЧ-инфицированных лиц составила 10,2%, что более, чем в 3 раза выше аналогичного показателя у здоровых лиц. В группе больных туберкулезом легких частоты изолированного выявления HBsAg и anti-HCV примерно в 3 раза, а частота сочетанного обнаружения этих маркеров - более, чем в 4 раза превосходили аналогичные показатели у здоровых жителей.

В группе больных гемобластозами частота изолированного выявления HBsAg более, чем в 3 раза, а частота изолированного выявления anti-HCV почти в 5 раз превысили соответствующие показатели у здоровых жителей. При этом, частота одновременного выявления этих маркеров инфицирования более, чем в 3 раза превысила аналогичный показатель у здоровых лиц.

В группе больных хронической почечной недостаточностью, находившихся на программном гемодиализе, частота изолированного выявления HBsAg оказалась более, чем в 3 раза, а частота изолированного выявления anti-HCV - более, чем в 4 раза выше аналогичных показателей у здоровых лиц. Частота одновременного выявления у них HBsAg и anti-HCV превысила соответствующий показатель у здоровых почти в 6 раз.

И, наконец, в группе регулярных потребителей инъекционных наркотиков частота изолированного выявления HBsAg практически не

отличалась от аналогичного показателя у здоровых жителей. Однако частота изолированного выявления у них anti-HCV оказалась в 15 раз выше частоты выявления этих антител у здоровых лиц. Более того, частота одновременного выявления этих маркеров у этих лиц в 14 раз превысила частоту аналогичных находок у здоровых жителей.

Мы обратили внимание на то, что частота выявления маркеров инфицирования ВГВ и ВГС и соотношение между частотой выявления "моноинфекций" и смешанной инфекции у потребителей инъекционных наркотиков почти полностью совпала с таковыми у ВИЧ-инфицированных лиц. Данный факт мы восприняли как проявление принадлежности большей части ВИЧ-инфицированных лиц к группе регулярных потребителей инъекционных наркотиков.

Таким образом, проведенное серологическое исследование крови проживающих в Азербайджане лиц из нескольких различных ГВРПИ позволило прийти к заключению о том, что все эти лица отличаются высокой степенью инфицированности ВГВ и особенно ВГС - частоты выявления у них серологических маркеров инфицирования этими вирусами значительно превышали аналогичные показатели, ранее определенные у группы здоровых жителей страны.

В то же время, каждая из этих ГВРПИ характеризовалась определенными особенностями в отношении частоты изолированного и сочетанного выявления выявления HBsAg и anti-HCV, отражающими их потенциальное эпидемиологическое значение в качестве коллективных резервуаров ВГВ и ВГС и их распространения в общей популяции населения.

Взяв за основу величину суммарного показателя инфицированности лиц из каждой из обследованных групп и сравнив его с аналогичным показателем у здоровых лиц, мы пришли к заключению о том, что наиболее интенсивной циркуляция ВГВ и ВГС была среди ВИЧ-инфицированных лиц и регулярных потребителей инъекционных наркотиков - в составе этих групп находилось более половины лиц, инфицированных этими вирусами.

Менее интенсивной циркуляция этих вирусов была среди больных гемобластозами и находившихся на гемодиализе больных хронической почечной недостаточностью - в этих группах маркеры инфицирования ВГВ или ВГС были обнаружены лишь среди трети их представителей.

И, наконец, наименьшей интенсивностью эпидемический процесс, обусловленный этими вирусами характеризовался среди больных туберкулезом легких - среди них серологические маркеры инфицирования ВГВ и ВГС были выявлены менее, чем в четверти случаев.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Белозеров Е.С., Иоанниди Е.А. Курс эпидемиологии. Элиста: АПП Джангар. - 2005.- 136 с.;
2. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение. // В мире вирусных гепатитов, 2011, N.1, с.12-14;
3. Исследование распространенности ВИЧ-инфекции и факторов риска заражения в поведении некоторых уязвимых групп населения в Азербайджанской Республике. / Сост.: В.Касумов, А.Кадырова, Ш.Хасиев и др. Баку, 2008, 192 с.;
4. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Вторичные инфекции у потребителей инъекционных наркотиков, инфицированных вирусом иммунодефицита человека. // Биомедицина, 2008,N.1, с.51-52;

5. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Юзбашев Ф.П., Мамедов М.К. Вторичные инфекции у лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека. // Современные достижения азербайдж. медицины, 2008, N.1, с.23-26;

6. Ковалева Е.П., Семина Н.А., Храпунова И.А. и др. Артифициальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000, N.2, с.40-43;

7. Рагимов А.А. Трансфузионные вирусные гепатиты у онкологических больных. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Баку, 2005;

8. Рзаева Н.Р. Эпидемиологические аспекты инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у больных туберкулезом легких. Автореф. дисс.... докт. философии по медицине. наук. Баку, 2009;

9. Таги-заде Р.К. Профилактика посттрансфузионных осложнений, обусловленных групповыми антигенами эритроцитов и гемотрансмиссивными вирусными инфекциями. Автореф. дисс.... доктора биол. наук. Баку, 2010;

10. Таги-заде Р.К., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Инфекции, вызванные вирусами гепатитов В и С у жителей г.Баку. // Азерб.мед. Ж., 2008, N.1, с.131-134.

S U M M A R Y

HEPATITIS B AND C VIRAL INFECTIONS' SEROLOGICAL MARKERS AMONG LIVED IN AZERBAIJAN PERSONS FROM GROUPS WITH HIGH RISK PARENTERAL CONTAMINATION WITH THESE VIRUSES

Dadasheva A., Tagi-zadeh R., Akhundova I., Ismailov H., Kadyrova A., Mamedov M., Rzayeva N.

The authors presented summarized data obtained in examination of persons belonged to groups with high risk of parenteral contamination with hepatitis B and C viruses.

Article contains figures reflected frequencies of HBsAg and anti-HCV detection at HIV-infected persons, patients with lung tuberculosis, patients with hemoblastosis, patients with renal failure underwent hemodialysis and narcotic drugs users.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТОВ

Гасымов Р.К., Асланов К.Л., Ибрагимов М.Х.

***Кафедра терапевтической стоматологии АМУ,
Республиканский стоматологический центр.***

Распространенность воспалительных заболеваний пародонта, сложность и длительность лечения обуславливает центральное место этой патологии в практике врача - пародонтолога. Как известно, воспаление является ответом на повреждение тканей области десневой бороздки микробными агентами. Морфологически этот процесс выражается в разрушении зубодесневого соединения и образования пародонтального кармана. По современным представлениям, переход острого воспалительного процесса в хроническую стадию обуславливается недостатком энергетического материала в клетке. Помимо этого, важная роль в развитии воспаления в пародонте отводится перекисному окислению липидов, участию перекисно-лизосомальных и иммунологических механизмов, активации ряда цитокинов (1,2). С появлением

лазерных аппаратов стала возможной более рациональная и щадящая сенсбилизация и стимуляция многих клеточных реакций направленных на восстановление и нормализацию биоэнергетического статуса тканей организма и иммунной системы, в том числе и пародонта. Лазерное воздействие повышает ферментативную и каталазную активность, проницаемость цитоплазматических мембран, способствуя ускорению транспортных процессов в тканях на клеточном уровне. Усиление кислородного обмена с помощью лазерного излучения, способствует уменьшению гипоксии, повышению антиоксидантной защиты (АОЗ) и понижению перекисного окисления липидов (ПОЛ), что приводит к нормализации воспалительного процесса.

В связи с вышеизложенным, была определена цель настоящего исследования – клиничко-лабораторное обоснование целесообразности применения лазерной терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 63 пациента, которые страдали хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой и средней степени тяжести. Обследованные больные были подразделены на 2 группы: основную и группу сравнения. Основная группа включала 33 пациента (20-женщин,13-мужчин) с хроническим генерализованным пародонтитом в комплексном лечении которых использовали лазерную терапию с помощью аппарата “Матрикс”. Среди них 15 больных имели пародонтит легкой степени; 18-пародонтит средней степени тяжести. Группа сравнения состояла из 30 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (14 пациентов - лёгкая степень и 16 пациентов со средней степенью), в комплексном лечении которых не использовали лазерную терапию. Возраст больных обеих групп был сходным (25-49 лет). Состояние пародонта оценивалось на основании жалоб больных, объективного стоматологического обследования в динамике с определением основных гигиенических и пародонтальных индексов. Проводили рентгенологическое обследование, биохимическое исследование смешанной слюны и крови. Лечение больных включало контролируруемую индивидуальную гигиену полости рта, профессиональную гигиену (снятие над – и поддесневых зубных отложений с помощью ультразвукового аппарата), кюретаж пародонтальных карманов. В комплексном лечении больных основной группы, помимо этого, применяли лазерную терапию – низко – интенсивное лазерное излучение (НИЛИ). С помощью стоматологических насадок проводили облучения (по полям) области сосочков и краевой десны с захватом до 2 см слизистой оболочки альвеолярного отростка лазерной излучающей головкой КЛОЗ, длина волны 0,63 мкм, мощность максимальная (7-10 мВт), 1,5-2 мин. на поле аппаратом лазерной терапии “Матрикс”. Наружное накожное воздействие вдоль верхней или нижней челюсти проводили инфракрасной лазерной головкой ЛО2 и ЛО3, импульсная мощность 7-10 Вт, частота 80Гц, в области проекции зоны поражения (число полей до 6). Методика проводилась с магнитной насадкой ЗМ-50 по 1,5-2 мин. на зону. Длительность процедуры 10-12 мин., всего 5 сеансов за 1 курс. Повторные курсы проводили спустя 1,2 и 3 месяца.

Биохимическое исследование включало в себя и определение показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) в смешанной слюне.

Результаты исследования и их обсуждения. При комплексном лечении основной группы больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести под влиянием лазерной терапии (ЛТ) выявлен стойкий клинический эффект со статистически

достоверным снижением показателей гигиенических и пародонтальных индексов.

Анализ полученных результатов в течении 3 месяцев показал, что при легкой степени пародонтита (ЛСП) эффективность ЛТ составляла 93,3%. Пациенты жалоб не предъявляли, объективно отмечалась нормализация клинического состояния пародонтита. При лечении больных с ЛСП гигиенический индекс (ОHI-S) снизился в 5 раз, пародонтальный индекс (PI) – в 6 раз; РМА – в 7 раз, кровоточивость десны не определялась. При лечении больных с применением ЛТ со средней степенью пародонтита (ССП) спустя 3 месяца эффективность лечения составляла 88,9% ,отмечалось снижения ОHI-S в 6 раз, PI- в 4,1 раза, РМА – в 5 раз; кровоточивость десны не выявлялась. Биохимические исследования слюны больных с ЛСП показали, что при комплексном лечении с применением ЛТ спустя 3 месяца наблюдалась нормализация ПОЛ в тканях пародонта, выражающаяся в снижении концентрации малонового диальдегида (МДА), нормализации активности супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГП) и каталазы .

После курса лечения с применением ЛТ спустя 3 месяца у больных с ССП произошло снижение уровня МДА в смешанной слюне более, чем в 2 раза (от 0,90 до 0,35 мкмоль/л). Исследование показателей липидного обмена в смешанной слюне пациентов с ССП спустя 3 месяца выявили снижение уровня холестерина, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП).

В то время, как в группе сравнения у больных с ССП спустя 3 месяца уменьшение концентрации МДА было незначительным (от 0,89 до 0,76 мкмоль / л).

Заключение. По данным динамики субъективных и объективных симптомов, достоверного снижения показателей клинических стоматологических индексов, применение ЛТ в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) оказывает стойкий терапевтический эффект. Под влиянием лечения больных ХГП с использованием ЛТ отмечается усиление АОЗ за счёт снижения процессов ПОЛ в тканях пародонта на клеточном уровне. Результаты клинических и лабораторных исследований показали, что при ХГП положительный эффект ЛТ проявляется и стабильно удерживается на протяжении 3 месяцев исследования.

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

- 1.Грудянов А.И. Биохимические исследования различных физиологических сред и тканей при воспалительных заболеваниях пародонта – Пародонтология – 1997 - № 4
- 2.Фецыч Л.Т. Состояние процессов перекисного окисления липидов при пародонтите. Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний. Материалы 7-го съезда стоматологов УССР –Киев -1989- с. 108-109

X Ü L A S Ə

PARODONTİTLƏRİN MÜALİJƏSİNDƏ LAZERİN İSTİFADƏSİ

Qasımov R.K., Aslanov K.L., İbrahimov M.X.
Azərbaycan Tibb Universiteti və Respublika Stomatoloji Mərkəzi

Xroniki generalizə olunmuş parodontitləri müalijəsində lazer-terapiyanın effektivliyi müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir. Aparılan tədqiqatların nəticələri lazer-terapiyadan istifadə

etdikdən sonra müxtəlif xüsusi indekslərin göstərijiləri kontrol qrupla müqayisədə daha kəskin azalmasını təsdiqləyir. Bu hal həmçinin aktioksidant fermentlərin aktivliyinin artmasında da öz əksini tapmışdır.

S U M M A R Y

THE USE OF LASER THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF PERIODONTITIS

Gasimov R.K., Aslanov K.L., Ibragimov M.Ch.
Azerbaijan Medical University, Republic dental center

Have been studied the different effectiveness of new method of treatment of chronic general periodontitis by laser therapy. The results of investigations shows that during use of laser therapy the indications of some special indexes became more less than in the control group. In spite of this have been revealed the improvement

ОСНОВЫ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТА

Адамчик К.Г., Дадашев А.К., Шевченко Л.И.

Кафедра физвоспитания и спорта, АМУ
Кафедра легкой атлетики, Азерб.ГАФК и Сп

Физическая культура как социальное явление функционирует на протяжении всей истории человеческого общества. Ходьба, бег, прыжки, метание, всевозможные игры были неотъемлемой частью в жизни людей с древних времен.

Термин «физическая культура» появился лишь в конце XIX века. Понятие ФК рассматривается в более широком аспекте. Это – охрана здоровья, режим питания, сна и отдыха, личную и общественную гигиену, использование факторов природы (солнце, воздух, вода), физические упражнения и физический труд (5).

В настоящее время ФК представляет собой сложное общественное явление. Как вид культуры она представляет собой обширную область деятельности по созданию физической готовности людей к жизни, т.е. укрепления здоровья, развития физических способностей и двигательных навыков. ФК это мера и способ всестороннего физического развития человека (7).

В структуру ФК входят такие компоненты как физическое образование, спорт, физическая рекреация (отдых) и двигательная реабилитация (восстановление). Физическое образование это педагогический процесс, направленный на формирование специальных знаний, умений и развитие и развитие разносторонних физических способностей человека (8).

Спорт – игровая соревновательная деятельность, подготовка к ней и направлен на достижение наивысших результатов в избранном виде спорта.

Физическая рекреация (отдых) – использование физических упражнений, а также видов спорта в упрощенных формах для активного отдыха людей.

Двигательная реабилитация (восстановление) – восстановление или компенсация частично или временно утраченных двигательных навыков и физических качеств, необходимых в конкретной профессиональной или спортивной деятельности (1). Физическое развитие – это процесс изменения форм, функций организма под воздействием естественных условий или воздействием физических упражнений.

Физические упражнения – это движения или действия, используемые для развития физических качеств, т.е. средства физического совершенствования, преобразования человека, его биологической, психической, интеллектуальной, эмоциональной и социальной сущности. Физические упражнения являются основным средством всех видов физической культуры. Посредством физических упражнений достигается развитие физических качеств и увеличением физиологических резервов человека. Повышается уровень деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, эндокринной, пищеварительной, выделительной систем (9). Двигательная активность является основным обязательным компонентом здорового образа жизни человека (4).

Профессиональная направленность ФВ – это использование средств ФК и С для подготовки к высокопроизводительному труду с помощью определенного профилирования ФК.

Здоровье – это важнейшая потребность человека, определяющая способность его к труду и обеспечивающая гармоничное развитие личности (3).

По определению Всесоюзной организации здравоохранения (ВОЗ) здоровье – это состояние физического, духовного и социального благополучия. Охрана собственного здоровья – это обязанность каждого из нас. Как бы совершенна не была медицина, она не может избавить каждого от болезней и человек – сам творец своего здоровья. Поэтому с раннего возраста необходимо вести активный образ жизни, закаливаться, заниматься ФК и С, соблюдать правила личной гигиены.

Физическое здоровье – это естественное состояние организма, обусловленное нормальным функционированием всех органов. Оптимальный двигательный режим – важнейшее условие здорового образа жизни.

Основными качествами, характеризующими физическое развитие человека является сила, быстрота, ловкость, гибкость, выносливость (2,6).

Целью физического воспитания в ВУЗе является формирование физической культуры студента как системного качества личности.

Курс ФК предусматривает решение следующих задач

– включение студентов в реальную физкультурно-спортивную практику по освоению ценностей ФК, активного использования ее во всестороннем развитии личности;

- разностороннему развитию организма, сохранению и укреплению здоровья;

- овладение комплексом знаний, связанных с теоретическими, методическими и организационными основами ФК;

- формирование потребности студентов в физическом совершенствовании;

- формирование навыков самостоятельной организации досуга с использованием средств ФК и С.

ФВ в ВУЗах проводится на протяжении всего периода теоретического обучения и осуществляется в следующих формах:

Учебные занятия – обязательные занятия, которые предусмотрены в учебных планах по всем специализациям;

- консультативно-методические занятия для оказания студентам методической и практической помощи в проведении самостоятельных занятий по ФК и С;

- индивидуальные занятия для студентов, имеющих слабую физическую подготовку или отстающим в овладении учебным материалом. Эти занятия организуются по особому расписанию.

Внеучебные занятия.

- физические упражнения в режиме учебного дня;

- занятия в секциях;

- самостоятельные занятия физическими упражнениями, спортом, туризмом, массовые, оздоровительные, физкультурные и спортивные мероприятия.

Комплексное использование всех форм ФВ обеспечивает включение ФК в образ жизни студентов.

Любые формы ФК, которыми занимается студент во время обучения в ВУЗе, оказывает большое влияние на его организм.

Систематическое занятие ФК усиливает функцию сердечно-сосудистой системы, укрепляет сердце, сосуды, совершенствует дыхательный аппарат, увеличивает жизненную емкость легких, укрепляет опорно-двигательный аппарат, нервную систему. Весь организм посредством занятий ФК претерпевает положительные изменения и обеспечивает здоровый образ жизни.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Амосов Н.М. Раздумья о здоровье. Кемерово, Кемеровское инженерное изд., 1981, 176 с.
2. Гайс И.А. Учитесь ходить быстро. М., Физкультура и спорт, 1986, 110 с.
3. Климов А.Н., Липовецкий Б.М. Быть или не быть инфаркту. М., Медицина, 1981.
4. Колосков А. Пешком от инфаркта. М., Физкультура и спорт, 2000, №5, с 36-40.
5. Коробков А.В., Головин В.А., Масляков В.А. Физическое воспитание. М.: Высшая школа, 1983. 80с.
6. Мильнер Е. Бег и лишние килограммы. М., Физкультура и спорт, 2000, №6. с 22-26.
7. Орешник Ю.А. К здоровью через физкультуру. М., Медицина, 1989.
8. Решетников Г.С. Вам за 40. М., Физкультура и спорт, 1981, 55 с.
9. Чазов Е.И. Сердце и XX век. М., Педагогика, 1982.

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Эюбова А.А., Аллахвердиева Л.И., Ахмедова Г.П.

Азербайджанский медицинский университет

Атопическая бронхиальная астма рассматривается как хроническое аллергическое воспаление бронхов, обусловленное стимуляцией различными антигенами антигенпрезентирующих и иммунокомпетентных клеток, активацией клона Т-лимфоцитов/хелперов 2-го типа (Th2), с последующей активацией цитокинов и продукцией плазматическими клетками специфических антител класса IgE. Изменение соотношения Th1/Th2, связанное

с ингибцией функции Th1-клеток повышением активности Th2-клеток является фактором, определяющим развитие IgE-опосредуемых аллергических реакций [1, 2].

Многочисленными исследованиями показано, что центральную роль в регуляции Th1/Th2-клеточного баланса играет цитокиновый профиль [5,7,8,9]. Однако в направленности поляризации Th1- и Th2-лимфоцитов существенное значение принадлежит процессу апоптоза [3,11]. В последнее время большое внимание уделяется изучению апоптоза с точки зрения влияния его на различные патологические процессы. До настоящего времени остаются противоречивыми сведения о роли апоптоза при атопии. Среди маркеров апоптоза наиболее изученным является клеточный рецептор CD95 (FAS), по которому судят об активации иммунных клеток и их готовности к FAS-индуцированному апоптозу, в том числе при аллергической патологии [3].

Несмотря на то, что проблема бронхиальной астмы достаточно хорошо изучена, до сих пор отсутствуют точные количественные диагностические критерии для определения периода бронхиальной астмы и прогнозирования обострения заболевания. В настоящее время диагностика обострения и ремиссии бронхиальной астмы основывается преимущественно на клинических проявлениях заболевания и данных анамнеза и зачастую носит субъективный характер. Изменение такого функционального показателя функции внешнего дыхания, как снижение пиковой скорости выдоха, при обострении бронхиальной астмы может появляться позже, чем увеличение выраженности клинических симптомов заболевания [10].

Разработка количественных критериев для определения периода бронхиальной астмы и прогнозирования обострения заболевания представляет определенный интерес, поскольку обострения заболевания отражают высокую активность воспалительного процесса в дыхательных путях.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики цитокинов сыворотки крови и маркеров апоптоза у детей с атопической бронхиальной астмой для определения периода бронхиальной астмы и прогнозирования обострения заболевания.

Материал и методы исследования Обследованы 80 детей в возрасте от 3 до 17 лет: 10 детей практически здоровых (без признаков аллергических и паразитарных заболеваний) и 70 пациентов с подтвержденным диагнозом атопическая бронхиальная астма(10), наблюдавшихся в аллергологическом отделении детской клинической больницы №6 г. Баку. У 14 детей диагностирована легкая персистирующая, у 31 ребенка – персистирующая средней тяжести и у 25 больных – тяжелая персистирующая атопическая бронхиальная астма.

Определение маркера апоптоза CD95 проводилось в периферической крови на проточном цитометре Epics XL-4 с моноклональными антителами фирмы «Beckman coulter». Количественное содержание цитокинов в сыворотке крови (IL-2, IL-4, TNF α) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-систем. Учет результатов проводили на планшетном фотометре «Multiscan plus» (Labsystems, Финляндия).

Результаты, полученные в процессе исследования, обрабатывались методом математической статистики при помощи компьютерного пакета обработки данных «STATISTICA 6,0» для работы в среде Windows [4]. Проверка гипотез о равенстве двух средних производилась с использованием непараметрических методов статистики. Для оценки связей между признаками

использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение Для выявления количественных признаков, имеющих наиболее существенные межгрупповые различия, был проведен сравнительный анализ показателей апоптоза лимфоцитов и концентраций цитокинов IL-2, IL-4 и TNF α , как важных составляющих в процессе воспаления при бронхиальной астме.

Показатели концентрации цитокинов у практически здоровых детей и больных среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмой в приступном и послеприступном периодах заболевания представлены в таблице 1.

По результатам исследования установлено, что у детей со среднетяжелым и тяжелым течением атопической бронхиальной астмой в приступном периоде заболевания содержание IL-2 было понижено по сравнению с его концентрацией у здоровых детей ($0,39 \pm 0,083$ пг/мл и $0,43 \pm 0,057$ пг/мл против $1,07 \pm 0,39$ пг/мл в контроле, $p < 0,001$). Уровень IL-2 у обследованных нами детей в послеприступном периоде заболевания при среднетяжелом течении бронхиальной астмы составил $5,87 \pm 0,54$ пг/мл, при тяжелом течении заболевания – $6,56 \pm 0,98$ пг/мл, что имело достоверные различия по отношению к контрольной группе здоровых детей, так и в сравнении с приступным периодом ($p < 0,001$).

Таблица № 1

Показатели концентрации цитокинов IL-2, IL-4 и TNF α у больных атопической бронхиальной астмой в различные периоды заболевания

| Период заболевания | Среднетяжелая персистирующая атопическая бронхиальная астма (n=31) | | | Тяжелая персистирующая атопическая бронхиальная астма (n=25) | | |
|----------------------|--|-----------------------|-----------------------|--|-----------------------|-----------------------|
| | IL-2 пг/мл | IL-4 пг/мл | TNF α пг/мл | IL-2 пг/мл | IL-4 пг/мл | TNF α пг/мл |
| Приступный период | $0,39 \pm 0,083^*$ | $6,51 \pm 1,08^*$ | $13,56 \pm 2,92^*$ | $0,43 \pm 0,057^*$ | $7,93 \pm 1,36^*$ | $11,04 \pm 2,33^*$ |
| Послеприступ. период | $5,87 \pm 0,54^{*\#}$ | $1,99 \pm 0,47^{*\#}$ | $2,83 \pm 0,96^{*\#}$ | $6,56 \pm 0,98^{*\#}$ | $2,81 \pm 0,62^{*\#}$ | $4,65 \pm 0,87^{*\#}$ |
| Контроль | $1,07 \pm 0,39$ | $1,19 \pm 0,43$ | $1,04 \pm 0,34$ | $1,07 \pm 0,39$ | $1,19 \pm 0,43$ | $1,04 \pm 0,34$ |

Примечание: * - $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой;

- $p < 0,001$ в сравнении с приступным периодом

При анализе уровня IL-4 в сыворотке крови у детей, находившихся в приступном периоде заболевания, было установлено достоверное его повышение по сравнению с содержанием IL-4 у здоровых детей (среднетяжелая степень – $6,51 \pm 1,08$ пг/мл; тяжелая степень – $7,93 \pm 1,36$ пг/мл; здоровые – $1,19 \pm 0,43$ пг/мл, $p < 0,001$). В послеприступном периоде концентрация IL-4 в сыворотке крови при среднетяжелом течении бронхиальной астмы составила $1,99 \pm 0,47$ пг/мл, при тяжелом течении заболевания – $2,81 \pm 0,62$ пг/мл, что также имело достоверные различия по отношению к контрольной группе здоровых детей, так и в сравнении с приступным периодом болезни ($p < 0,001$).

Исследование содержания TNF α в сыворотке крови у детей с атопической бронхиальной астмой выявило повышение его средних значений как в приступном, так и в послеприступном периоде заболевания по сравнению со здоровыми детьми ($p < 0,01$). У детей со среднетяжелой степенью течения бронхиальной астмы в приступном периоде уровень TNF α в сыворотке крови

составил $13,56 \pm 2,92$ пг/мл, у детей с тяжелым течением болезни – $11,04 \pm 2,33$ пг/мл (контроль $-1,04 \pm 0,34$, $p < 0,001$). В период после приступа бронхиальной астмы содержание TNF α в сыворотке крови составило $2,83 \pm 0,96$ пг/мл, у детей с тяжелым течением болезни – $4,65 \pm 0,87$ пг/мл ($p < 0,001$).

Таким образом, изучение содержания цитокинов в сыворотке крови показало, что у детей с atopической бронхиальной астмой, находившихся как в приступном, так и в послеприступном периоде наблюдались выраженные нарушения цитокинового статуса.

В настоящем исследовании нами была изучена динамика одного из основных рецепторов апоптоза – CD95⁺ в приступном и послеприступном периоде atopической бронхиальной астмы у детей. Показатели апоптоза лимфоцитов у практически здоровых детей и больных среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмой в приступном и послеприступном периодах заболевания представлены в таблице 2.

Полученные результаты показали, что у больных в период приступа заболевания было отмечено повышение в среднем в 2,3-3,3 раза количества CD95-положительных лимфоцитов в циркуляции, причем их уровень при средней степени тяжести составил $48,8 \pm 2,2\%$, при тяжелой – $67,9 \pm 1,7\%$ (в контроле – $20,6 \pm 1,1\%$, $p < 0,001$). В послеприступном периоде болезни величина показателя CD95⁺ также достоверно превышала нормальные показатели ($p < 0,001$) и соответствовала тяжести заболевания.

Полученные результаты свидетельствуют о существовании избыточной антигенной стимуляции в послеприступном периоде atopической бронхиальной астмы, которая способствует активации лимфоцитов и повышает их готовность к Fas-зависимому апоптозу. Причем активация лимфоцитов у больных с тяжелой персистирующей бронхиальной астмой была наибольшей. Оценивая динамику CD95-положительных лимфоцитов следует отметить, что у больных, как со среднетяжелой, так и тяжелой персистирующей бронхиальной астмой в послеприступном периоде заболевания не происходило достоверного изменения уровня данного показателя по отношению к приступному периоду болезни ($p > 0,05$).

Таблица № 2

Показатель клеточного рецептора апоптоза лимфоцитов (CD95) у больных atopической бронхиальной астмой в различные периоды заболевания

| Период заболевания | CD95, % | |
|------------------------|--|--|
| | Среднетяжелая персистирующая atopическая бронхиальная астма (n=31) | Тяжелая персистирующая atopическая бронхиальная астма (n=25) |
| Приступный период | $48,8 \pm 2,2^*$ | $67,9 \pm 1,7^*$ |
| Послеприступный период | $44,7 \pm 2,1^*$ | $65,2 \pm 2,1^*$ |
| Контроль | $20,6 \pm 1,1$ | |

*Примечание: * $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой*

В дальнейшем процессе исследования использовалась процедура проведения корреляционного анализа, являющегося методом оценки взаимосвязи между различными показателями. Для оценки силы и направленности взаимосвязи между количественными признаками исследуемых показателей был проведен парный корреляционный анализ с вычислением коэффициента корреляции. Функциональная связь при коэффициенте

корреляции до 0,5 оценивалась как слабая, 0,5-0,7 как средняя, 0,7-1,0 как сильная.

Проведенный анализ корреляционных взаимоотношений между средним содержанием изученных показателей выявил прямую зависимость между уровнями маркера апоптоза CD95⁺ и IL-2 ($\rho=0,90$; $p<0,05$), а также CD95⁺ и TNF α ($\rho=0,84$; $p<0,05$), что характеризует патогенетические взаимосвязи этих показателей в процессе развития аллергического воспаления при atopической бронхиальной астме у детей. Для IL-4 значение коэффициента корреляции составило 0,37, что характеризовалось как слабая функциональная связь ($p<0,05$).

Таким образом, результаты исследования выявили достоверные изменения содержания цитокинов в сыворотке крови и апоптоза иммунных клеток у детей с atopической бронхиальной астмой. Установлены достоверные отличия содержания указанных показателей от их референтных уровней, наиболее выраженные в приступном периоде болезни. Количественными критериями для определения периода бронхиальной астмы и прогнозирования обострения заболевания являются понижение в сыворотке крови среднего количества IL-2 и повышение уровня TNF α , с одновременным увеличением показателя клеточного рецептора апоптоза лимфоцитов CD95⁺. Между изученными показателями установлены корреляционные взаимосвязи, что указывает на их взаимообусловленность в патогенезе atopической бронхиальной астмы у детей. Результаты настоящего исследования можно использовать для дальнейшей разработки количественных критериев определения периода бронхиальной астмы.

ӘДӘВІҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Балаболкин И.И., Смирнов И.Е., Булгакова В.А. и др. Современная концепция патогенеза бронхиальной астмы у детей. Иммунология, аллергология, инфектология. 2006; 1: 26–35.
2. Баранов А.А., Балаболкин И.И. Детская аллергология. М., 2006.- 687с.
3. Бондаренко Н.А., Сокуренок С.И., Караулов А.В., Самойлова Н.Е. изменение маркера активации CD95 при стероидозависимой бронхиальной астме и хроническом обструктивном бронхите. Иммунология Урала. Материалы IV конференции иммунологов Урала. -Уфа.- 2005 г. – С.165-166.
4. Боровиков В.П. Популярное введение в программу STATISTICA, Компьютер Пресс 1998.
5. Булгакова В.А., Балаболкин И.И., Сенцова Т.Б. Цитокиновый статус у детей с аллергическими болезнями и частыми ОРВИ. Медицинская иммунология. 2006; 2-3:198.
6. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Пересмотр 2006 г. / под ред. А. Г. Чучалина. М.: «Атмосфера», 2007. 104 с.
7. Зайцева О.В., Лаврентьев А.В., Самсыгина Г.А. Роль некоторых цитокинов при бронхиальной астме у детей. Педиатрия. 2001; 1: 13–19.
8. Намазова Л.С., Ревякина В.А., Балаболкин И.И. Роль цитокинов в формировании аллергических реакций у детей. Педиатрия. 2000; 1: 56–67.
9. Просекова Е.В., Деркач В.В., Сабыныч В.А. и др. Состояние иммунных и цитокиновых механизмов при аллергических заболеваниях у детей // Pacific Medical Journal. – 2007. - № 2. - с.57–60.
10. Chan-Yeung, M. Changes in peak flow, symptom score and the use of medications during acute exacerbations of asthma // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996. Vol. 154. P. 889–893.
11. Melis, M. Fluticasone induces apoptosis in peripheral T-lymphocytes: a comparison between asthmatic and normal subjects / M. Melis [et al.] // Eur Respir J. 2002. Vol. 19. P. 257–266.

X Ü L A S Ə

ATOPIK BRONXIAL ASTMALI UŞAQLARDA İMMUN POZQUNLUQLARI

Əyyubova A.A., Allahverdiyeva L.İ., Əhmədova G.P.
Azərbaycan Dövlət Tibb Universiteti

Məqalə atopik bronxial asmalı uşaqlarda limfosidlərin CD95 apaptoz markerin və qanda İL 2, İL 4, TNF α təyininə həsr olunub. Göstəricilərin konsentrasiyasının dəyişilməsi təyin olunub. Öyrənilən göstəricilərin arasında korrelyasiya aparılıb və bronxial asmalı uşaqlarda həmin göstəricilərin bir-biri ilə bağlantısı göstərilib. Müəlliflər bronxial asmanın kriteriyalarını və kəskinləşməsinin praqnozlaşmasını üzərində çalışırlar.

Açar sözlər: Uşaqlar, atopik bronxial asma, sitokinlər, korrelyasiya analizi.

S U M M A R Y**IMMUNE INFRINGEMENTS AT CHILDREN WITH THE ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA**

Eyubova A.A., Allahverdiyeva L.I., Akhmedova G.P.
The Azerbaijan medical university

Article is devoted marker research apoptosis lymphocytes CD95 and to maintenance IL-2, IL-4 and TNF α in whey of blood of children sick of an atopic bronchial asthma. Authentic differences of concentration of the specified indicators from their referential levels, the most expressed in attack the illness period are established. Between the studied indicators correlation interrelations that specifies in their interconditionality in patogenesis an atopic bronchial asthma at children are established. In article attempt to develop quantitative criteria for definition of the period of a bronchial asthma and forecasting of an aggravation of disease is undertaken.

Keywords: children, an atopic bronchial asthma, cytocins, apoptosis, correlation analysis.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ С
БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.**

**Гусейнов Г.Г., Махмудов И.Ш., Гасанкулиева Г.М.,
Мурсалова З.Ш., Масталиев Я.К., Мехтиева А.А., Пашаев
А.Г.**

Керимова Н.Т.

***Научно-исследовательский институт Педиатрии им.К.Я
Фараджевой , Азербайджанский Медицинский
Университет, кафедра детских болезней.***

Проблема борьбы с бронхолегочными заболеваниями продолжает оставаться основной в педиатрии в связи со значительной частотой

респираторных заболеваний, их высоким удельным весом в структуре детской смертности (2,3,4).

Возможность возникновения, особенности течения и исходы острых бронхолегочных заболеваний в значительной мере зависят от реактивности детского организма, от состояния естественной резистентности гуморального и клеточного иммунитета (6,7).

Специфические иммунологические процессы развиваются на фоне неспецифических защитных реакций, влияющих на формирование иммунитета. Самая тесная взаимосвязь существует между иммунной системой и системой комплемента и фагоцитоза. Поэтому исследование специфических и неспецифических факторов защиты организма необходимо проводить параллельно (1,5,8).

Гаптоглобулины, представляя собой наследственно обусловленные белки, несущие важные функции в обмене веществ, входят в генетически управляемую систему группы крови; его наследование определяется парой аутомальных генов с неполной доминантой (9,10,11).

Нарушения обмена гаптоглобулинов являются частыми спутниками многих заболеваний бронхолегочной системы.

Цель- изучить влияние некоторых факторов неспецифической защиты организма на течение бронхолегочных заболеваний, определить взаимосвязь состояния клеточного и гуморального иммунитета, выявить причины повышенной заболеваемости на основании нарушения обмена гаптоглобулинов.

Состояние иммунологических систем у здоровых и больных детей изучалось с применением следующих методик :

1. Концентрация иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови исследовалась методом радиальной иммунодиффузии по Mancini e. a. (1969);
2. α - антитрипсин –по методу Райденмана (1971 г);
3. Фагоцитоз по методу Н.В.Васильева (1972 г);
4. Гаптоглобулин- по методу А.А.Баргова (1968 г).

Основная часть: обследованиием были охвачены 92 ребенка в возрасте от 8 месяцев до 4-х лет с бронхолегочными заболеваниями, поступившими в стационар клиники НИИ педиатрии из районов республики и г Баку. Из них: детей больных тяжелой осложненной формой пневмонии-48; больных острым бронхитом-20, ОРЗ-24. Определяли ряд основных параметров, отражающих состояние иммунитета в остром периоде заболевания и в период реконвалесценции.

Обработка материала проведена с использованием статистических методов.

У 38 больных (79,2%) форма пневмонии была определена как очаговая, у 10 (20,8%) как сливная. Заболевание у большинства больных начиналось постепенно с повышением температуры тела, появления катаральных явлений, особенно кашля. Следует заметить, что в подавляющем большинстве случаев, она протекала тяжело (75,2%), характеризуясь выраженностью клинических симптомов и синдромов, трудно поддающихся проводимой терапии. У детей отмечались симптомы интоксикации-адинамия, снижение аппетита, беспокойство, иногда рвота.

Изменения в легких заключались в укорачивании, либо коробочном оттенке перкуторного звука, усилении выдоха, появлении сухих свистящих, мелкопузырчатых или крепитирующих хрипов. Лечение заболевания

осуществлялось введением 1- 2- х антибиотиков, дезинтоксикационной терапии, ингаляции с муколитиками, физиотерапевтическими процедурами.

Развитие острых бронхолегочных заболеваний у детей сопровождалось нарастанием температуры, учащением пульса, появлением одышки, ускорением СОЭ, нейтропенией со сдвигом влево, моноцитозом, эозинофилией.

Из 20 больных бронхитом течение было дифференцировано как рецидивирующим у 12 (60%), а у 8-и острый (простой) бронхит (40%).

Клиническая картина характеризовалась тяжелым состоянием, иногда повышением температуры до субфебрильных цифр, одышкой с резко выраженным затрудненным выдохом, частым кашлем, бледностью кожи и цианозом носогубного треугольника. При перкуссии, как правило, отмечался тимпанический звук с коробочным оттенком. При аускультации – жесткое дыхание с резко выраженным затрудненным и удлинненным выдохом. Определялось большое количество сухих и разнокалиберных влажных хрипов, тахикардия.

Длительность данного синдрома была различной, от нескольких часов до нескольких дней. После ликвидации его длительное время сохранялись кашель, одышка, сухие хрипы, тимпанический оттенок.

Под наблюдением находились 24 ребенка с ОРЗ. Только у 7-и больных детей ОРЗ протекала без осложнений (29,2%). Больных ОРЗ осложненной пневмонией было 12 (50%) детей, а осложненным бронхитом 5 детей (20,8). У всех больных отмечались катаральные явления на фоне гипертермии.

Тяжесть состояния у всех детей было обусловлена выраженными симптомами интоксикации и легочно-сердечной недостаточности.

Пневмония и бронхит развивались на 2-3 день заболевания на фоне вирусной инфекции, вызванной преимущественно вирусом гриппа, а также смешанным вирусно-микробным инфицированием.

Результаты исследований представлены в таблице 1.

Исследование уровня иммуноглобулинов показало, что в начальных периодах при пневмонии, ОРЗ и бронхитах концентрация Ig G оказалась выше нормы (соответственно: 13.6 ± 1.0 г/л, $p < 0.001$; 11.4 ± 1.3 г/л, $p < 0.05$; 9.04 ± 0.7 г/л, $p < 0.05$). В показателях Ig A обращает на себя внимание недостоверное повышение их при пневмонии: 1.09 ± 0.07 г/л, $p < 0.2$; а у больных ОРЗ и бронхитом достоверное повышение данного показателя (соответственно: 1.15 ± 0.01 г/л, $p < 0.001$; 1.3 ± 0.08 г/л, $p < 0.001$). В сравнениях Ig M у детей во всех формах нозологических единиц констатирующая недостоверное снижение его, кроме больных бронхитом (соответственно: 0.85 ± 0.06 г/л, $p < 0.1$; 0.8 ± 0.07 г/л, $p < 0.05$; 1.09 ± 0.05 г/л, $p < 0.05$). В ходе лечения бронхолегочных заболеваний, отмеченные клинические сдвиги в основном, приближаются к нормализации. Однако, у больных продолжали определяться изменения в иммунологических показателях. Полученные нами в ходе исследований убедительные доказательства нарушений иммунорегуляции при острых бронхолегочных заболеваниях отражают несовершенство функциональной реабилитации больных в течение срока наблюдения.

У этих же больных определены α – антитрипсин и фагоцитарная активность крови. Анализ полученных результатов показал, что у детей с пневмонией эти показатели были особенно заметно снижены (соответственно: 1.78 ± 0.03 мг/мл, $p < 0.001$; $11.1 \pm 0.8\%$, $p < 0.001$). А также достоверно сниженными эти показатели оказались у группы детей, страдающих ОРЗ и бронхитом

(соответственно: 1.84 ± 0.03 мг/мл, $p < 0.01$; $13.0 \pm 0.5\%$, $p < 0.001$ и 1.87 ± 0.02 мг/мл, $p < 0.01$; $12.7 \pm 1.3\%$, $p < 0.001$).

С целью определения фенотипов и количественного содержания гаптоглобулина (Hr) в сыворотке крови обследованию подверглись также 92 больных (из них дети с пневмонией -48; ОРЗ-24; бронхитом-20).

Согласно полученным результатам количественное содержание Hr при распределении его основных типов у больных с бронхолегочными заболеваниями : у 26.1% больных-гомозиготный тип фенотипа 1-1; у 59.5% больных-гомозиготный тип фенотипа 2-2; у 14.4% больных-гетерозиготный тип фенотипа 2-1 выглядело следующим образом: при пневмонии Hr 2-2 составил 61.1% (у 21 больных), Hr 1-1-27.8% (15); Hr 2-1-11.1%(12); при ОРЗ Hr 2-2-54,3% (13); Hr1-1-29.2 %(7); Hr 2-1-16.5 %(4); при бронхите составил Hr 2-2-50% (10); Hr 1-1-20% (4); Hr 2-1-30% (6).

Увеличение частоты Hr 2-2; Hr 1-1; т.е. гомозиготных типов фенотипа, что возможно предопределяет ее более тяжелое течение.

Таблица № 1

Динамика изменения показателей при бронхолегочных заболеваниях у детей (M±m)

| Группа обследованных | Пневмония n=48 | | P | ОРЗ n=24 | | P | Бронхит n=20 | | P | Здоровые дети n=30 |
|-----------------------|-----------------|-------------|--------|-----------------|-------------|--------|-----------------|-------------|--------|--------------------|
| | При поступлении | При выписке | | При поступлении | При выписке | | При поступлении | При выписке | | |
| Иммуноглобулины г/л G | 13.6±1.0 | 12.8±0.8 | <0.001 | 11.4±1.3 | 11.8±0.97 | <0.05 | 9.04±0.7 | 9.19±0.9 | <0.05 | 8.49±0.12 |
| A | 1.09±0.07 | 1.1±0.07 | <0.2 | 1.15±0.01 | 1.18±0.05 | <0.001 | 1.3±0.08 | 1.3±0.9 | <0.001 | 0.79±0.02 |
| M | 0.85±0.06 | 0.95±0.06 | <0.1 | 0.8±0.07 | 0.9±0.06 | <0.05 | 1.09±0.05 | 1.08±0.05 | <0.05 | 0.96±0.03 |
| α-анти трипсин мг/мл | 1.78±0.03 | | <0.001 | 1.84±0.03 | | <0.01 | 1.87±0.02 | | <0.01 | 1.96±0.03 |
| Фагоцитоз,% | 11.1±0.8 | | <0.001 | 13.0±0.5 | | <0.001 | 12.7±1.3 | | <0.001 | 27.5±2.8 |
| Гаптоглобулины Hr% | | | | | | | | | | |
| Hr2-2 | 61.1% | | | 54.3% | | | 50% | | | |
| Hr1-1 | 27.8% | | | 29.2% | | | 20% | | | |
| Hr2-1 | 11.1% | | | 16.5% | | | 30% | | | |

Определение количественного содержания Hr можно использовать как дополнительный тест для раннего выявления бронхопульмонального осложнения ОРЗ в виде пневмонии.

Т.о. комплексная оценка состояния больных позволяют установить нарушения механизмов регуляции и причины повышенной заболеваемости, подобрать соответствующие оздоровительные мероприятия каждому ребенку из этих групп.

Быводы

1. Для болеющих детей с острой бронхолегочной патологией характерно нарушение всех звеньев иммунитета, особенно отмечается повышение уровня Ig G, Ig A, недостоверное снижение Ig M.

2. У больных с пневмонией определены заметное снижение α -антитрипсина и фагоцитарной активности крови, также достоверно сниженными оставались эти показатели у группы детей, страдающих ОРЗ и бронхитом.

3. Увеличение частоты Нр 2-2; Нр 1-1; т.е. гомозиготных типов фенотипа можно использовать как диагностический тест при осложненных бронхопальмональных случаях.

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

1. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. //Клиническая микробиология и антимикробная терапия у детей. М.2000, №1 с.77-87.
2. Баранов А.А. Задачи педиатрической науки по охране здоровья детей. //Вестник РАМН, 2003, №8, с 3-6.
3. Болезни органов дыхания у детей. Руководство для врачей. Под.ред.В.К. Таточенко, С. Ц. Рачинского, М. Медицина, 1998, 496 с.
4. Гавалов С.М. Острые пневмонии у детей . г Новосибирск. Из-во Новосибирского университета, 1990.
5. Гасанов А.И. Эффективность внебольничной помощи детям с болезнями органов дыхания. Автореферат дисс, доктора мед.наук. М-1994г., 28 с.
6. Каганов.С.Ю., Розина Н.Н.- Пульмонология детского возраста и ее насущные проблемы, //ж. Росс. Вест. перинат. и педиатрии, 2000, №6, с. 6-11.
7. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей.//Росс.вест. . Перинатоло-гии и педиатрии, 1996, №2, с.52-56
8. Самсыгина Г.А. Госпитальные пневмонии у детей : Этиология и клинико-морфологические особенности. Педиатрия, 2001, №1, с. 5-8.
9. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. М., 2001, 268 с.
10. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. Москва-2002г
11. Хайтов Р.М. Современные представления о защите организма от инфекции. Иммунология, 2001, №1, с.61-64.

X Ü L A S Ə**BRONXAĞCIYƏR XƏSTƏLİYİ OLAN UŞAQLARDA ORQANİZMİN REAKTİVLİYİNİN TƏYİNİ.**

Hüseynov Q.Q., Mahmudov İ.Ş., Həsənquliyeva G.M., Mürsəlova Z.Ş., Məstəliyev Y.Q, Mehtiyeva A.Ə., Paşayev Ə.Q., Kərimova N.T.

İşin məqsədi-orqanizmin müdafiəsinin bəzi qeyri-spesifik faktorlarının bronxağciyər xəstəliklərinin gedişinə təsirini öyrənmək, hüceyrə və humoral immunitetin əlaqəsini təyin etmək, qaptoqlobulinlərin mübadilə dəyişikliklərinin artıq xəstələnmə hallarının səbəbi olduğunu aşkar etmək olmuşdur.

Müayinə obyektini 92 xəstə uşaq olmuşdur. Yaş dövrü 8 aydan 4 yaşa qədər uşaqlardan ibarət olmuşdur. Onlardan 48 uşaq ağır fəsadlaşmış pnevmoniya, 20 uşaq bronxit, 24 uşaq isə KRX kimi qeydə alınmışdır.

Müəyyən edilmişdir ki, kəskin bronxağciyər patologiyalı uşaqlar üçün immunitetin bütün halqalarında dəyişikliklər xarakterdir. Xüsusilə İg G, İg A səviyyəsinin artması, qeyri dürüst İg M azalması müəyyən edilmişdir.

Pnevmoniyalar zamanı α-antitripsinin və faqositar fəallığın qanda əhəmiyyətli dərəcədə azalması aşkar olunmuşdur.

Qaptoqlobulinlərin : Hp 2-2; Hp 1-1, yəni fenotipinin homoziqot tipinin artmasından fəsadlaşan bronxopulmonal hadisələrdə diaqnostik test kimi istifadə etmək olar.

SUMMARY

THE DEFINITION OF ORGANISM REACTION OF CHILDREN WITH BRONCHOPULMONORY DISEASES.

Huseynov G.G., Makhmudov I.Sh., Hasanquliyeva G.M., Mursalova Z.Sh., Mastaliyev Y.K., Mekhtiyeva A.A., Pashayev A.G., Kerimova N.T. Scientific Surgery Institute of Pediatrics after named K.Farajov. Azerbaijan Medical University, Development of Children Diseases.

The aim of the work – to study the influence of some factors of organism's nonspecific defense to course of bronchopulmonary diseases, to define the intercommunication of the cellular and humoral immunity's condition, to reveal reasons of heightened sickness rate on the base of breach of haptoglobines' interchange.

The objects of research were 92 ill children in the age from 8 months till 4 years. Among them were 48 children with sharp pneumonia, 20 with bronchitis, and 24 with acute respiratory diseases.

Researches reveal that in children with acute bronchopulmonary pathology noted characteristic changes in all links of immunity, including increased Jg G, Jg A and insignificant decrease of Jg M.

During pneumonias, in blood were mentioned significant decrease α-antitrypsin and phagocytic activity.

Increase of frequency of Hp 2-2 and Hp 1-1, it means homozygous types of phenotype, can be used as diagnostically test during acute bronchopulmonary cases.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ ГЛУБОКОГО ИНФИЛЬТРИРУЮЩЕГО ЭНДОМЕТРИОЗА, ВЫЯВЛЕННОГО В НАШЕЙ ПРАКТИКЕ.

Магалов И.Ш.

**Кафедры Акушерства и гинекологии I АМУ, Баку, Азербай.
джан.**

Глубокий инфильтрирующий эндометриоз (ГИЭ) представляют собой особенную форму эндометриозной болезни, когда эктопический очаг прорастает в ткани и структуры, расположенные под брюшинной выстилкой более чем на 5 мм. Инфильтративный рост эктопий, которые макроскопически выглядят, как узелки или опухоли, и считаются наиболее активными, сопряжен с развитием более выраженной симптоматикой. Именно с ними часто

связывают выраженный болевой синдром, встречающийся при эндометриозе (1,2,3).

Для ГИЭ характерна специфическая локализация. Прежде всего, это - позадиматочное пространство. Зона поражения включает маточно – крестцовые связки, так называемые «маточные ворота» (место, где маточные крестцовые-связки соединяются друг с другом и маткой), задний свод влагалища и переднюю стенку прямой кишки (4,5).

Начиная с 90-х гг двадцатого столетия выявлению ГИЭ стало уделяться большое внимание. Приблизительно в это время лапароскопия становится «золотым стандартом» диагностики и лечения эндометриоза. Однако при этом отмечается, что обнаружение и последующее удаление участков, расположенных под брюшинной выстилкой и пенетрирующих в соседние органы, при использовании эндоскопической техники затруднено и требует более развитых навыков, что существенно ограничивает изучение этой формы эндометриозной болезни.

Материалы и методы В течение 2,5 лет с 2007 по 2009 гг нами было прооперировано 336 женщин с различными показаниями к проведению гинекологических вмешательств. С вхождением в брюшную полость было проведено 273 операции (81,3%). Из них без ограничения ревизии (т.е. тех, кому было произведена влагалищная гистерэктомия) – 231 операции. Все эти операции были распределены по характеру основного хирургического приема на: диагностические процедуры у женщин с репродуктивным желанием при отсутствии визуализируемых объемных изменений), вмешательства на придатках (плановые или экстренные) и матке (миомэктомии и гистерэктомии). Для достижения поставленной задачи в большинстве случаев применялся лапароскопический доступ – 184 операции.

Пред- и послеоперационное обследование обязательно включало трансвагинальную сонографию (ТВС). 54 пациентки прошли магнитно-резонансную томографию. У 61 пациентки в процессе проведения лечебно-диагностических меро-приятый были обнаружены проявления эндометриозной болезни.

Оценка болевого синдрома С.М. MacLavery, R.W. Shaw (1995) предложили систему для оценки интенсивности болей и дисменореи. Интенсивность боли оценивается в баллах исходя из субъективных ощущений женщины.

Результаты Глубокий инфильтрирующий эндометриоз был описан у 8 (13,1%) женщин (рис 1). Обнаруженные нами случаи глубокого инфильтрирующего эндометриоза проявлялись инфильтрацией маточно – крестцовых связок (у всех пациенток, при чем в 7-и из них – имело место их двухстороннее вовлечение, а у 1-ой – поражение левой маточно-крестцовой связки), позадишеечного пространства (5 пациенток), прямой кишки (3 пациентки), левого мочеточника (1 пациентки) и стенки мочевого пузыря (1 пациентка). Изолировано глубокий инфильтрирующий эндометриоз не встречался, он сочетался с поверхностными перитонеальными эктопиями (во всех случаях) и эндометриозными кистами яичников (у 7 из 8 пациенток, у одной пациентки в анамнезе – удаление пораженных эндометриозом придатков слева). У 6 из 7 пациенток с эндометриомами были поражены оба яичника, у оставшейся одной пациентки придатки с противоположной стороны отсутствовали (в анамнезе операция по поводу эндометриозной кисты яичника).

У одной пациентки с инфильтрацией позадидиматочного пространства имелось двухстороннее сочетание эндометриоидных и дермоидных кист.

Возраст пациенток и репродуктивный статус

Средний возраст пациенток с ГИЭ равнялся 34,6 (26-49 лет). 5 женщин были в возрасте 36 лет и младше. Пациентки считали себя больными в среднем на протяжении 6,2 лет (0,7-12 лет). 2 больные не имели опыта половой жизни (не состояли в браке). У 3 больных было первичное бесплодие. 1 пациентка имела в анамнезе 1 беременность и 1 роды. У 2 пациенток было двое детей и более 3 абортов в анамнезе.

Хирургический анамнез

У 2-х женщин с ГИЭ в анамнезе было оперативное вмешательство по поводу эндометриоидной кисты яичника. Одной из них было выполнено 2 операции: сперва была удалена дермоидная киста яичника, впоследствии была произведена удаление оставшегося яичника в связи с появлением в ней эндометриоидной кисты.

Сочетанный аденомиоз

У всех женщин с ГИЭ отмечались визуальные признаки аденомиоза. У 2-х женщин, которым была произведена гистерэктомия, наличие аденомиоза было подтверждено во время патогистологического исследования удаленного препарата.

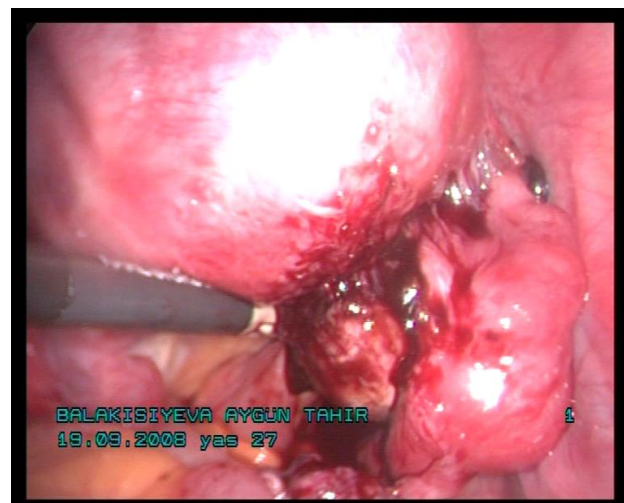
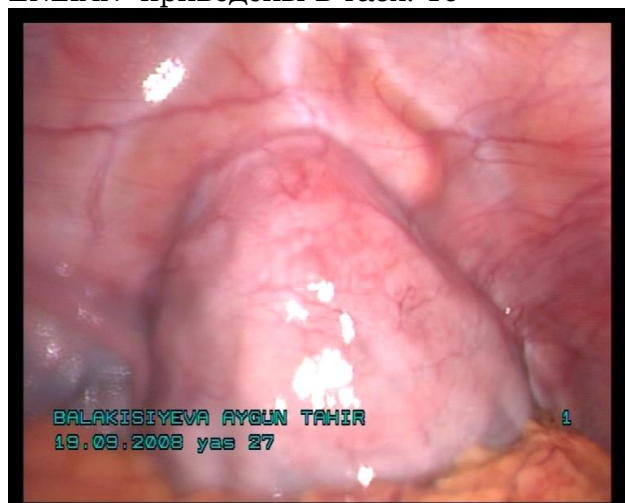
Выраженность болевого синдрома

Доступ и объём операции

Во всех случаях операции начинались из лапароскопического доступа, из которого резецировались эндометриодные очаги, включая сдавливающий мочеточник участок, и рассекались сращения. У двух пациенток имела места конверсия в лапаротомию, которая объяснялась в одном случае наличием грубых изменений в области маточной артерии, а в другом – необходимостью резекции стенки мочевого пузыря.

Классификация по r-AFS и ENZIAN

Все случаи ГИЭ были оценены как эндометриоз 4 степени по r-AFS. Анатомическая локализация и соответствующая ей классификация по шкале ENZIAN приведены в табл. 1с



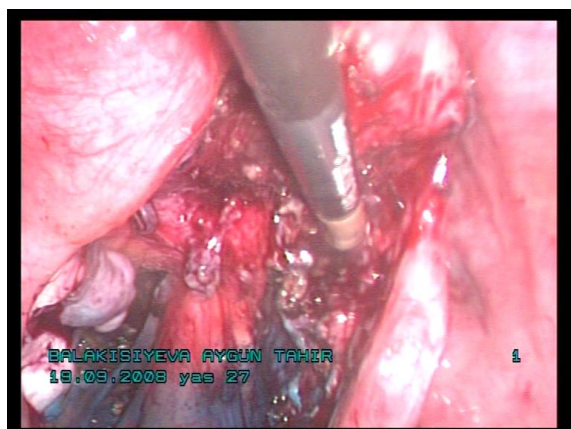
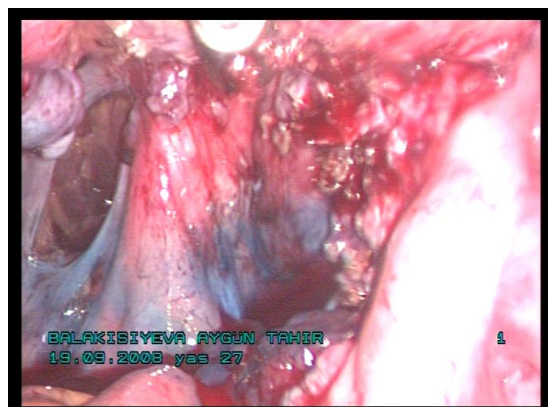
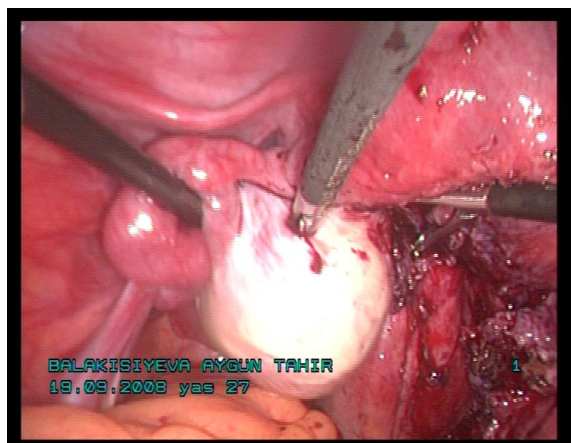


Рис 1. Положение «retroflexio» матки, обусловленное спаечным процессом в полости малого таза, эндометриодные кисты обоих яичников, глубокий инфильтрирующий эндометриоз, прорастающий в матку и прямую кишку

Таблица № 1

Случаи глубокого инфильтрирующего эндометриоза

| Область поражения | ENZIAN | Число случаев |
|--|-------------------|---------------|
| Обе маточно-крестцовые связки | E1bb | 2 |
| Обе маточно-крестцовые связки и ретроцервикальное пространство | E2a,E2bb | 2 |
| Обе маточно-крестцовые связки, ретроцервикальное пространство и прямая кишка | E2a,E2bb,E2c | 2 |
| Обе маточно-крестцовые связки, ретроцервикальное пространство, левый мочеточник и прямая кишка | E4a, E4b/E2b, E3c | 1 |
| Одностороннее поражение маточно-крестцовой связки и участок стенки мочевого пузыря | E 1b, FB | 1 |

Таблица № 2

Сравнение с остальными случаями эндометриодной болезни

| Форма | Кол-во п-в | Возраст | РЖ | Боль | Оп | А | r-AFS | | | |
|-------|------------|---------|---------------|------|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|-------------|
| | | | | | | | I | II | III | IV |
| ИППЭ | 19 | 29,3 | 10 (52,6%) | 4,1 | 2 (10,5%) | 9 (47,3%) | 17 (89,4%) | 1 (5,3%) | 1 (5,3%) | - |
| ЭК | 32 | 32,2 | 12 (37,5%) | 5,1 | 2 (6,25%) | 21 (65,6%) | - | 17 (53,1%) | 12 (37,5%) | 3 (9,4%) |
| ГИЭ | 8 | 34,6 | 3 (37,5%) | 6,9 | 2 (25,0%) | 8 (100%) | - | - | - | 8 (100%) |

Примечание: В таблицу не вошли пациентки с эндометриозом шейки матки и маточной трубы. Оценка степени выраженности болевого синдрома дана из расчета пациенток с его наличием из каждой группы.

Обсуждение Считается, что приблизительно у 20% пациенток с эндометриозными поражениями диагностируется ГИЭ. Частое обнаружение этой формы эндометриоза в основном происходит в специализированных центрах, т.е. там, где выполняются расширенные оперативные вмешательства с полным удалением патологических очагов.

Сообщается, что радикальные хирургические вмешательства по тем или иным причинам проводится в 1/3 всех зарегистрированных случаев ГИЭ. Заключение гистологического анализа операционного материала далеко не всегда однозначно подтверждает пред – или внутриоперационный диагноз. Кроме того, некоторые эксперты придерживаются мнения, что диагноз ГИЭ, например, кишечника можно выставлять только при инвазии мышечного слоя (2,3).

Так или иначе, согласно расчетам ГИЭ встречается у 1-3% женщин ⁷. Преобладают поражения задних отделов тазового дна, включая инфильтрацию прямой кишки или ректо-сигмоидного отдела (3,4). ГИЭ переднего отдела с прорастанием стенки мочевого пузыря встречаются реже (4,6,7). Еще реже наблюдается эндометриоз мочеточников (4,8).

Число описанных нами случаев (8 случаев ГИЭ в серии из 63 больных) эндометриозом ограничивают возможность формулирования каких-либо статистически достоверных выводов. Однако полученные даже в такой маленькой выборке факты, а именно ранний возраст некоторых пациенток, наличие не только болевого синдрома, а зачастую репродуктивного желаяния и мультифокальность или другими словами генерализованность признаков заболевания, подчеркивают важное медицинское и социальное значение ГИЭ.

У оперированных нами больных ГИЭ всегда сочетался с какой-либо другой формой эндометриозной болезни, а также не наблюдалось изолированного поражения какого-нибудь одного органа. У всех пациенток во время сонографии выявлялись признаки аденомиоза, которые подтверждались в тех случаях, когда матка удалялась. Кроме того, в представленной нами группе пациенток не прослеживалось ассиметричного развития эндометриозной болезни в левой или правой половине малого таза. Наоборот, в большинстве случаев отмечалось двухстороннее вовлечение в патологический процесс расположенных здесь анатомических структур. Причем у одной из больных с локализацией ГИЭ в передней и задних отделах левой половины полости малого таза в анамнезе была операция по удалению эндометриомы с противоположной стороны.

В публикациях, посвященных ГИЭ, с большим числом исследованных женщин аналогично указывается на относительно молодой возраст пациенток и множественную локализацию субстратов болезни (2,4,9). Многие авторы указывают на преимущественно ассиметричное распространение эндометриозной болезни, и сообщают о том, что в основном, очаги эндометриоза располагаются в левой половине малого таза (3,10). Они приводят ряд объяснений данному явлению. Прежде всего, особенность топографии эктопий, по их мнению, находится в согласии с теорией ретроградной менструации (11) и циркуляции перитонеальной жидкости в брюшной полости (12). Далее между левой и правой половинами полости малого таза имеется анатомическое различие, заключающееся в том, что слева расположена сигмовидная кишка (10). При образовании сращений между сигмовидной кишкой и левым яичником, образуется барьер, препятствующий дальнейшему распространению заброшенной менструальной крови, и создаются условия для

разрастания эктопий в данной области. Дополнительным фактором может служить и предполагаемая более частая овуляция в правом яичнике, и соответственно, подверженность правой половины полости малого таза воздействию прогестерона и образованию неподходяще микросреды для развития ГИЭ (12). Еще одной причиной преимущественной локализации эндометриоидного процесса слева может быть физиологический венозный стаз (левая яичниковая вена впадает в почечную, а не в нижнюю полую вену).

Расхождение в отношении преимущественной локализации эктопий между нашими данными и данными научной литературы, на наш взгляд обусловлено тем, что мы, скорее всего, регистрировали «запущенные» случаи ГИЭ или же были не столь аккуратными в их обнаружении при не столь выраженных клинических проявлениях болезни. Первое утверждение косвенно подтверждается тем, что у всех пациенток в нашей группе больных была IV стадия болезни (по R-AFS) и 100% сочетание с аденомиозом матки.

Безусловно, хирургическое лечение ГИЭ требует развитых профессиональных навыков. В прошлом, оно сводилось к тотальной абдоминальной гистерэктомии с удалением придатков с обеих сторон (13). В принципе и сегодня данное вмешательство в комбинации с уретеролизисом и рассечением сращений все так же часто выполняется. Однако удаление матки и кастрация не является выходом из ситуации для молодых женщин, в особенности, при наличии репродуктивного желания. Более того, только кастрация без удаления эктопий не всегда приводит к устранению симптомов, что объясняется возможной продукцией в патологических очагах ароматаз, превращающих предшественников адреналина в эстроген (13).

На современном этапе ведущими специалистами из эндометриозных центров предлагаются различные варианты радикального удаления всех имеющихся очагов инфильтративного роста (14,15). Большинство из них производятся из лапароскопического или комбинировано лапароскопического доступа. Насколько они приемлемы для врачей работающих в обычных стационарах – большой вопрос, - поскольку качество проведенной операции оценивается не только частотой или быстротой развития рецидивов, но и риском и тяжестью внутри – и послеоперационных осложнений. Сложность вмешательств при ГИЭ подчеркивает и высокая вероятность конверсии лапароскопии в лапаротомию, которая оценивается в 10-20% (17).

Сторонники радикализма и агрессивной хирургической тактики демонстрируют, что степень ослабления болевого синдрома напрямую зависит от полноты удаления пораженных участков (18,16,17). Как лапароскопическая, так и лапаротомическая эксцизия инфильтрирующих вглубь очагов приводит к значительному уменьшению боли, а последующая медикаментозная терапия снижает вероятность развития рецидивов (17). Имеются публикации, где указывается, что подобное хирургическое лечение оказывается успешным в 70-98% случаев (17). В противном случае, как следует из одного из недавних сообщений, консервативное вмешательство при глубоком эндометриозе чревато тем, что в течение 36 месяцев после операции симптомы дисменореи и диспареунии появляются вновь. Согласно авторам, рецидивам более подвержены молодые женщины, а их вероятность после резекции прямой кишки и наложения анастомоза уменьшается (19).

Как можно заметить, основной параметр, впрочем, как и показание к проведению вмешательства, на который ориентированы многие авторы – это болевой синдром. Репродуктивному желанию при ГИЭ, восстановлению или,

наоборот ухудшению репродуктивной функции после радикальных вмешательств уделяется меньше внимания.

На наш взгляд к ГИЭ нельзя относиться как исключительно хирургической проблеме. Одновременное поражение различных органов, включая детородные, отсутствие прямых анатомических причин сопутствующего бесплодия и вероятность их развития после операции ставят перед хирургом сложные задачи (19). Рациональным представляется улучшение предоперационной диагностики и создание специализированных центров, куда бы направлялись такие пациентки.

ЎДӘБИҲАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Cornillie, F.J., Oosterlynck, D., Lauweryns, J.M.,Koninckx, P.R. Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance. //Fertil. Steril., 1990.N53, pp 978 – 983,
2. Chapron C, Fauconnier A, Dubuisson JB, et. al., Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease Human Reproduction 2003Vol.18, No.4 pp. 760-766,
3. Chapron, C., Fauconnier, A., Vieira, M., et. al., Anatomic distribution of deeply infiltrating endometriosis: Surgical implications and proposition for a classification. //Hum. Reprod., 2003, 18, pp157-161,
4. Chapron C, Chopin N, Borghese B, et. al., Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution Human Reproduction 2006, Vol.21, No.7 pp. 1839–1845,
5. Vercellini P, Chapron C, Fedele L, et. al., Evidence for asymmetric distribution of lower intestinal tract endometriosis. Br J Obstet Gynaecol 2004, 111,1213–1217,
6. Nezhat CH, Malik S, Osias J, et. al., Laparoscopic management of 15 patients with infiltrating endometriosis of the bladder and a case of primary intravesical endometrioid adenocarcinoma. Fertil Steril 2002; 78: 872–875.
7. [Savelli L](#), [Manuzzi L](#), [Pollastri P](#), [Mabrouk M](#), [Seracchioli R](#), [Venturoli S](#) Diagnostic accuracy and potential limitations of transvaginal sonography for bladder endometriosis. [Ultrasound Obstet Gynecol.](#) 2009 Nov;34(5):595-600.
8. Gülden Halis, Sylvia Mechsner, Andreas D. Ebert The Diagnosis and Treatment of Deeply Infiltrating Endometriosis Deutsches Ärzteblatt International | Dtsch Arztebl Int 2010; 107(25): 446–56
9. Redwine, D.B.,Wright, J.T. Laparoscopic treatment of complete obliteration of the cul de sac-de-sac associated with endometriosis: longterm follow-up of en bloc resection. //Fertil. Steril., 2001, 76, 358±365,
10. Sznurkowski J and Emerich J Left lateral predisposition of endometrioma. Ginekol 2005, Pol 76,33–36.
11. Sampson J.A. Peritoneal endometriosis due to premenstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. Am J Obstet Gynecol 14, 1927, 422–469.
12. Meyers MA Distribution of intra-abdominal malignant seeding: dependency on dynamics of flow of ascitic fluid. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1973,119,198–206.
13. Fukuda M, Fukuda K, Andersen CY and Byskov AG () Characteristics of human ovulation in natural cycles correlated with age and achievement of pregnancy. Hum Reprod 2001,N16,2501–2507.
14. Oram DY , Rufford BD Open pelvic surgery for endometriosis pp 87-93 Sutton C, Jones K, Adamson GD Modern Management of Endometriosis 2006,pp 115-127 Taylor &Francis Group,
15. Köhler C, Mangler M, Loddenkemper C, et. al., Ein kombinierter Operationsansatz zur Therapie der rektovaginalen Endometriose auf der Basis histologischer BefundeGynäkol Endokrinol 2008,18 (2): 44–47,.
16. Kavallaris · C. Banz · N. Chalvatzas · et. al., Laparoscopic nerve-sparing surgery of deep infiltrating endometriosis: description of the technique and patients' outcome. Arch Gynecol Obstet 2010
17. Roman H, Vassilieff M, Gourcerol G, et. al., Surgical management of deep infiltrating endometriosis of the rectum: pleading for a symptomguided approach Human Reproduction, 2011,Vol.26, No.2 pp. 274–281,
18. Bussaca M, Vignali M Overview of laparoscopic techniques for endometriosis surgery in Sutton C, Jones K, Adamson GD Modern Management of Endometriosis 2006,pp 115-127 Taylor &Francis Group,

19. Chopin N, Vieira M, Borghese B, et. al., Operative management of deeply infiltrating endometriosis: results on pelvic pain symptoms according to a surgical classification. J Minim Invasive Gynecol 2005;12:106–112.
20. Vercellini P, Crosignani PG, Abbiati A, et. al., The effect of surgery for symptomatic endometriosis: the other side of the story. Hum Reprod Update 2009;15:177–188.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Алиева С.А., Нагиева Х.М., Багирова А.Г., Гуламова С.Р.

Научно-Исследовательский Институт Акушерства и Гинекологии.

Перинатальное поражение центральной нервной системы (ЦНС) - одно из наиболее частых состояний периода новорожденности. Частота его по данным различных авторов колеблется от 1,6 до 8 на 1000 новорожденных [1, 5, 7]. Однако истинную частоту перинатальных поражений мозга нельзя считать установленной, что обусловлено нечеткостью критериев для дифференцировки неврологической нормы от патологии, переходных состояний от нормы к патологии применительно к новорожденным [1].

Наиболее частой причиной перинатальных поражений ЦНС является гипоксически-ишемическое поражение мозга, которое в структуре всех перинатальных церебральных поражений достигает 50-60% [2,4,5,8]. Именно гипоксическое поражение ЦНС плода и новорожденного характеризует состояние напряженности и адекватности адаптационных процессов в раннем постнатальном периоде. При этом создаются предпосылки для высокой заболеваемости новорожденного, а в перспективе – у детей раннего возраста.

Достаточно информативными являются специальные цитохимические исследования перинатального гипоксического поражения ЦНС, которые отражают состояние метаболических процессов в нейтрофилах периферической крови. [6,9]. Нарушение функциональной активности нейтрофилов или ее недостаточность могут рассматриваться как факторы риска для развития различной патологии, в том числе и неврологической. Одним из направлений изучения функциональной активности нейтрофилов является исследование их ферментных систем с помощью цитохимических реакций, сочетающих высокую специфичность и чувствительность с большой информативностью и динамической значимостью [9].

Цель исследования - изучение клинико-лабораторных особенностей перинатального поражения центральной нервной системы.

Материал и методы исследования Всего обследовано 183 новорожденных детей различного гестационного возраста с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением нервной системы (доношенные -75, недоношенные – 108).

Все доношенные новорожденные были разделены на три группы: 1-я группа – 19 доношенных новорожденных с легкой степенью перинатального поражения ЦНС; 2-я группа – 21 доношенный новорожденный с перинатальным поражением ЦНС средней степени тяжести; 3-я группа – 35 доношенных

новорожденных с перинатальным поражением ЦНС тяжелой степени. Недоношенные дети, рожденные в срок гестации 32-36 недель, также были распределены на 3 группы: 1-я группа – 23 недоношенных новорожденных с легкой степенью перинатального поражения ЦНС; 2-я группа – 54 недоношенных новорожденных с перинатальным поражением ЦНС средней степени тяжести; 3-я группа – 31 недоношенный новорожденный с перинатальным поражением ЦНС тяжелой степени. Контрольная группа состояла из 39 здоровых доношенных новорожденных.

Обследование новорожденных включало оценку состояния при рождении по шкале Апгар, морфофункциональной зрелости и физического развития, неврологического и соматического статуса, общеклинические и специальные лабораторные исследования. Клиническое обследование больных детей проводилось с помощью общепринятых физикальных методов. Общеклинические лабораторные исследования включали определение в капиллярной крови содержания гемоглобина и количества эритроцитов. Определение активности щелочной фосфатазы проводили цитохимическим методом по Кеплоу [3]

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета универсальных программ «Excel» и «Statistica v.6» с использованием параметрических и непараметрических методов. Для сравнения средних величин количественных переменных использовали t-критерий Стьюдента. Достоверными считались различия между группами при вероятности ошибки менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение Среди всего числа обследованных новорожденных в удовлетворительном состоянии родилось лишь 7 (36,8%) доношенных новорожденных с легкой степенью перинатального поражения ЦНС и 5 (23,8%) детей с перинатальным поражением ЦНС средней степени тяжести. Тяжелое состояние при рождении отмечалось у остальных доношенных и у всех недоношенных детей.

Средняя масса тела детей в контрольной группе составляла 3347 ± 117 грамм. Средняя масса тела детей, родившихся в срок, составляла при легкой степени перинатального поражения ЦНС – 3215 ± 214 грамм, при средней степени – 3118 ± 180 грамм и при тяжелой степени – 2916 ± 375 грамм. В 28,6% случаев при тяжелой степени перинатального поражения ЦНС масса тела была менее 2500 грамм, величина массо-ростового коэффициента достоверно снижена, что свидетельствовало о задержке внутриутробного развития.

Масса тела недоношенных детей при легком, среднетяжелом и тяжелом перинатальном поражении ЦНС гипоксически-ишемического генеза соответственно составила 2011 ± 75 грамм, 1950 ± 85 грамм и 1522 ± 60 грамм. Глубоко недоношенных новорожденных с массой тела, не превышающей 1500 грамм, при тяжелом поражении ЦНС было в 2,3 раза больше, чем при среднетяжелом перинатальном поражении мозга. Дефицит массы тела составлял 15-30%, что соответствует 2-3 степени недоношенности, показатели физического развития – 2-3 степени гипотрофии. Все эти новорожденные имели признаки гестационной незрелости.

Средняя оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минуте у новорожденных контрольной группы составила $7,53 \pm 0,18$ и $8,52 \pm 0,21$. У доношенных новорожденных с церебральной гипоксией-ишемией легкой степени тяжести – $7,04 \pm 0,25$ и $8,11 \pm 0,30$. При среднетяжелой и тяжелой степени перинатального поражения ЦНС она была статистически достоверно ниже, чем в контроле и в первой

группе – $5,77 \pm 0,34$ и $6,80 \pm 0,41$; $4,47 \pm 0,53$ и $5,57 \pm 0,35$ соответственно ($p < 0,05$). Среди них 6 (28,5%) новорожденных из второй группы и 13 (37,1%) из третьей группы доношенных детей имели оценку 3 и менее баллов.

Таблица № 1

Характеристика неонатального периода и сопутствующая патология у доношенных новорожденных

| Состояния и заболевания | Контрольная группа n=39 | | Перинатальное поражение ЦНС легкой степени тяжести n=19 | | Перинатальное поражение ЦНС средней степени тяжести n=21 | | Перинатальное поражение ЦНС тяжелой степени n=35 | |
|---------------------------------|----------------------------|-----|--|-------|---|-------|---|-------|
| | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| Отечный синдром | 3 | 7,7 | 2 | 10,5# | 4 | 19,0* | 8 | 22,8* |
| внутриутробная пневмония | - | - | - | - | 3 | 14,3# | 9 | 25,7 |
| пиелонефрит | - | - | 1 | 5,3# | 1 | 4,8# | 4 | 11,4 |
| внутриутробные инфекции | - | - | 3 | 15,8# | 9 | 42,9# | 21 | 60,0 |
| синдром задержки развития плода | - | - | 1 | 5,3# | 4 | 19,0 | 10 | 28,6 |
| конъюгационная желтуха | 2 | 5,1 | 1 | 5,3# | 5 | 23,8* | 8 | 22,8* |
| постгипоксическая кардиопатия | - | - | 2 | 10,5 | 3 | 14,3 | 6 | 17,1 |

*Примечание: * - достоверность результатов по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$); # - достоверность результатов по отношению к группе с перинатальным поражением ЦНС тяжелой степени ($p < 0,05$)*

Особенности течения неонатального периода и сопутствующая патология у доношенных новорожденных исследуемых групп представлены в таблице 1.

Результаты проведенного исследования показали, что состояние доношенных детей с тяжелым перинатальным поражением ЦНС при рождении было более угрожающим, чем при поражении средней и легкой тяжести течения, оценка по шкале Апгар была значительно ниже. У новорожденных с гипоксическо-ишемическим поражением мозга преобладали нарушения водно-солевого обмена (отечный синдром), особенно выраженные при тяжелом течении болезни. Конъюгационная желтуха, свидетельствующая о нарушении функции печени на антенатальном этапе развития, отмечалась у 23,8% детей со среднетяжелым и у 22,8% - с тяжелым течением гипоксии. Перинатальные поражения мозга тяжелого течения сочетались с задержкой внутриутробного развития в 5 раз чаще, чем при легком течении и в 1,5 раза чаще, чем при среднетяжелом течении болезни.

Анализ полученных данных показал, что перинатальные поражения ЦНС у доношенных новорожденных всех трех групп наблюдения в 15,8%, 42,9% и 60,0% случаев сочетались с внутриутробной инфекцией. Инфекция проявлялась внутриутробной пневмонией, пиелонефритом.

У недоношенных детей средняя оценка состояния по шкале Апгар на первой и пятой минутах жизни наиболее высокой была у новорожденных с легкой степенью тяжести церебрального поражения и составила $5,17 \pm 0,13$ и $6,15 \pm 0,13$, однако её имели лишь 13 (56,5 %) детей данной группы. При перинатальном поражении ЦНС средней тяжести оценка по шкале Апгар составила $4,16 \pm 0,37$ и $5,11 \pm 0,41$. У недоношенных новорожденных с тяжелым

перинатальным поражением мозга средняя оценка по шкале Апгар составила $3,60 \pm 0,34$ и $4,50 \pm 0,36$ балла. Из них 10 (32,2 %) детей были в крайне тяжелом состоянии. В соответствии с тяжестью состояния при рождении, наличием тяжелой дыхательной недостаточности, степени недоношенности, неврологической симптоматике дети из родового блока переводились в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Особенности течения раннего неонатального периода у недоношенных детей отражены в таблице 2. Как видно из полученных результатов, к особенностям течения неонатального периода у недоношенных новорожденных, наиболее выраженным при тяжелом перинатальном поражении ЦНС, относится отечный синдром (29,0%) и конъюгационная желтуха (67,7%). С одинаковой частотой при перинатальном поражении ЦНС различной степени тяжести встречались внутриутробные инфекции. Из инфекционно-воспалительных заболеваний чаще наблюдалась внутриутробная пневмония.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о значительном напряжении адаптационного периода как у доношенных, так и недоношенных детей с гипоксически-ишемическим перинатальным поражением ЦНС, а сопутствующая патология усугубляет течение основного заболевания.

Результаты общего анализа крови выявили значительное снижение, по сравнению с контрольными значениями, количества эритроцитов и содержания гемоглобина на первые сутки жизни у всех детей с перинатальным поражением ЦНС, особенно среднетяжелого и тяжелого течения. При этом достоверных изменений средних показателей между обследуемыми группами не отмечалось. При исследовании показателей крови в динамике на 7-е сутки жизни было установлено дальнейшее снижение концентрации гемоглобина и количества эритроцитов в крови. При этом процент детей с показателями красной крови ниже контрольных значений увеличивался. Так, при перинатальном поражении ЦНС легкой степени он повысился с 30,9% (у 13 из 42 новорожденных) до 71,4% (у 30 из 42 новорожденных). При среднетяжелом поражении – с 52,0% (у 39 из 75 новорожденных) до 85,3% (у 64 из 75 новорожденных). При перинатальном поражении мозга тяжелой степени – с 63,6% (у 42 из 66 новорожденных) до 87,8% (у 58 из 66 новорожденных).

Снижение количества эритроцитов на 7-е сутки жизни сочеталось с дальнейшим падением уровня гемоглобина крови. Число детей с показателями гемоглобина ниже контрольных также увеличилось на 7-е сутки в группе с перинатальным поражением ЦНС легкой степени с 28,6 % (у 12 из 42 новорожденных) до 66,7% (у 28 из 42 новорожденных). При перинатальном поражении мозга средней тяжести – с 57,3% (у 43 из 75 новорожденных) до 85,3% (у 64 из 75 новорожденных). При церебральной гипоксии-ишемии тяжелой степени – с 63,6% (у 42 из 66 новорожденных) до 86,3% (у 57 из 66 новорожденных).

Проведенные исследования показателей красной крови дают основание полагать, что изменение содержания эритроцитов и гемоглобина является следствием гемолиза, происходящего в результате снижения антиоксидантной защиты в мембранах эритроцитов, а также под влиянием жесткого режима искусственной вентиляции легких, внутривенных инфузий и медикаментозных препаратов, особенно антибиотиков, назначаемых детям при сопутствующей внутриутробной инфекции, угнетающих эритропоэз.

Наряду с этим, у наблюдаемых детей отмечалось наличие гемолитической анемии различной степени тяжести, что подтверждалось повышенной

концентрацией непрямого билирубина в крови. Так, на 5-й день жизни содержание общего билирубина за счет непрямого увеличивалось при перинатальном поражении ЦНС легкой степени на 15 %, при среднетяжелой степени – на 38 %, при тяжелой степени – на 67 % по сравнению с исходным уровнем.

Таблица № 2

Характеристика неонатального периода и сопутствующая патология у недоношенных новорожденных

| Состояния и заболевания | Контрольная группа n=39 | | Перинатальное поражение ЦНС легкой степени тяжести n=23 | | Перинатальное поражение ЦНС средней степени тяжести n=54 | | Перинатальное поражение ЦНС тяжелой степени n=31 | |
|---------------------------------|----------------------------|-----|--|--------------------|---|--------------------|---|-------------------|
| | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| Отечный синдром | 3 | 7,7 | 3 | 13,0 [#] | 5 | 9,2 [#] | 9 | 29,0 [*] |
| внутриутробная пневмония | - | - | 9 | 39,1 | 36 | 66,7 [#] | 15 | 48,3 |
| пиелонефрит | - | - | 2 | 8,7 | 1 | 1,8 | - | - |
| внутриутробные инфекции | - | - | 17 | 74,0 | 36 | 66,7 | 22 | 71,0 |
| синдром задержки развития плода | - | - | 9 | 39,1 | 5 | 9,2 [#] | 7 | 22,6 |
| конъюгационная желтуха | 2 | 5,1 | 8 | 34,7 ^{**} | 10 | 18,5 ^{**} | 21 | 67,7 [*] |
| постгипоксическая кардиопатия | - | - | 11 | 47,8 [#] | 28 | 51,8 [#] | 7 | 22,6 |

Примечание: * - достоверность результатов по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$); # - достоверность результатов по отношению к группе с перинатальным поражением ЦНС тяжелой степени ($p < 0,05$)

Наиболее важным гранулярным компонентом микробицидной системы нейтрофилов является щелочная фосфатаза. Исследование активности щелочной фосфатазы нейтрофилов показало, что у доношенных новорожденных со среднетяжелым перинатальным поражением ЦНС она не отличалась от таковой у доношенных детей с легким течением патологического процесса, тогда как у доношенных новорожденных с тяжелым поражением ЦНС активность щелочной фосфатазы была достоверно снижена. Это указывает на прямую зависимость активности щелочной фосфатазы от тяжести перинатальной патологии ЦНС. В группе недоношенных детей активность данного фермента нейтрофилов была достоверно ниже, чем у доношенных, т.е. зависела от гестационного возраста ребенка.

Повторное обследование, проведенное на 28-й день жизни, показало, что у доношенных и недоношенных детей с перинатальным поражением ЦНС легкой степени тяжести сохраняется высокая активность щелочной фосфатазы, а у детей со средними и тяжелыми поражениями ЦНС, независимо от гестационного возраста, имеет место падение активности данного фермента. Исключением при этом являются недоношенные дети с тяжелыми поражениями мозга, у которых активность щелочной фосфатазы сохранялась на исходно низком уровне.

Таким образом, анализируя полученные данные в целом, следует заключить, что активность щелочной фосфатазы нейтрофилов находится в прямой зависимости от степени тяжести патологии ЦНС и гестационного возраста детей при рождении. Обращает на себя внимание тот факт, что у

недоношенных новорожденных с тяжелыми поражениями ЦНС активность щелочной фосфатазы нейтрофильных гранулоцитов периферической крови подвержена патологическим изменениям и не нормализуется в отдаленный срок наблюдения. Это прогностически неблагоприятно и свидетельствует о том, что недоношенные новорожденные дети с неврологической симптоматикой представляют собой группу максимального риска по развитию инфекционных осложнений и хронизации инфекционно-воспалительных процессов.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Барашнёв Ю.И. Перинатальная неврология -Москва: Триада-Х, 2005. – 638 с.
2. Козлова Е.М., Халецкая О.В., Князева Е.В., Шкалова Л.В. Формирование органной патологии у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию / *Материалы междисциплинарной научно-практической конференции стран СНГ «Перспективы и пути развития неотложной педиатрии»* – Санкт-Петербург, 2006. – с. 104-106
3. Медицинские лабораторные технологии. Справочник / под ред. А.И.Карпищенко. СПб, «Интермедика», 2002. – с. 50-60
4. Папшева Е.А., Афонин А.А., Логинова И.Г., Боброва С.Г. Ранняя диагностика и терапия перинатального поражения центральной нервной системы у новорождённых из группы риска // *Медицинский вестник Северного Кавказа.* – 2010.- № 3.- с. 46-47
5. Плахотя Т.Г., Гиляновский М.Ю., Смолянинов Г.В. Новые аспекты прогнозирования перинатальных гипоксически-ишемических повреждений ЦНС. / *Материалы 7-го Всероссийского форума «Мать и Дитя».* – Москва, 2006.- с.202-203.
6. Смолянинов Г.В., Орлов А.В. Комплексная диагностика гипоксических поражений мозга плода. // *Росс. вестник акушера-гинеколога.*- 2008.- № 3.- с.56-58.
7. Темненкова Л.И., Михальчик К.А., Сигова Ю.А. Анализ факторов риска развития внутричерепной гипертензии у детей первого года жизни с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы. / *Актуальные вопросы педиатрии, перинатологии и репродукции: Сборник научных работ /Под ред. А.В. Прахова, С.Б. Артифексова. Вып.3.- Н.Новгород, 2006.- с.255-258.*
8. Холичев Д. А., Боженков Ю. А. Клинические проявления поражения ЦНС у новорожденных // *Дальневосточный медицинский журнал.* – 2007. - № 4. - С.13-14.
9. Черняховский О.Б., Шилаев Р.Р. Клиника и диагностика нарушения мозгового кровообращения у новорожденных детей, родившихся в асфиксии // *Вестник Ивановской медицинской академии.* – Иваново, 2002.- № 1-3. - с. 143-144.

S U M M A R Y

KLINIKO-LABORATORY CRITERIA OF THE ESTIMATION OF SEVERITY HYPOXIC PERINATAL LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

**Alieva S.A., Nagieva H.M., Bagirova A.G., Gulamova S.R.
Obstetrics And Gynecology Scientific Resear**

In the article are presents the results of clinical and laboratory examination of 183 newborn infants of different gestational age with perinatal hypoxic-ischemic lesions of the Central Nervous System (CNS). According to the results it is established that early diagnosis of perinatal hypoxic-ischemic CNS lesions in newborns, assessment of severity, regardless of gestational age should be based not only on data from clinical trials, but also include the identification of the blood content of alkaline phosphatase, erythrocyte number and hemoglobin, which also allows to justify the correction and to assess the effectiveness of treatment.

KƏSKİN KORONAR SİNDROM XƏSTƏLƏRİNDƏ KORONAR ARTERİYA XƏSTƏLİYİNİN YAYĞINLIĞI

Həmişəyev C. Z.

**Azərbaycan Tibb Universiteti Tədris Terapevtik Klinikası,
Ondokuz Mayıs Universiteti Kardiologiya şöbəsi,
Samsun/Türkiyə Respublikası.**

Qeyri-stabil ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələr patofizioloji mexanizmlər, koronar arteriya xəstəliyinin ciddiliyi, risk qiymətləndirilməsi, proqnoz və müalicəyə cavab baxımından heterogen qrup təşkil etməkdədir (1,5). Aparılan tədqiqatlarla sübut olunmuşdur ki, yüksək risk qrupunda olan xəstələr ümumiyyətlə, farmakoloji və invaziv koronar müdaxilələrdən daha böyük fayda görməkdədir. Qeyri-sabit stenokardiya, ST seqment qalxmasız və ST seqment qalxmalı miokard infarktı şəklində olan ürəyin kəskin koronar sindrom adlanan qeyri-stabil işemik xəstəliyi xəstəxanaya yatış, xəstələnmə və ölümün ən yayılmış və vacib səbəbidir (1,2,4). Kəskin koronar sindrom xəstələri heterogen olduğundan xəstələrdə koronar arteriya xəstəliyinin şiddətinin təyini riskin erkən hesablanması üçün hər zaman əhəmiyyət kəsb etməkdədir (3). Bütün bunlara baxmayaraq, kəskin koronar sindrom zamanı koronar arteriya xəstəliyinin yaygınlığı fərqli prezentasiyalı xəstələrdə yetərinə araşdırılmamışdır (6).

Məqsəd: Tədqiqatımızda heterogen kəskin koronar sindrom xəstələrində koronar arteriya xəstəliyinin şiddətini araşdırmağı planladıq.

Material və metodlar: Tədqiqata Samsun şəhəri, Türkiyə Respublikası Ondokuz Mayıs Universiteti Araşdırma Xəstəxanası Kardiologiya şöbəsinə kəskin koronar sindrom diaqnozu ilə müraciət edən 113 (59 kişi, 54 qadın, ortalama yaş 58 ± 10 , minimum 35, maksimum 72) ardıcıl xəstə alındı. Xəstələr qeyri-sabit stenokardiya, ST seqment qalxmasız miokard infarktı (Mİ) və ST seqment qalxmalı miokard infarktı (Mİ) olaraq qruplara ayrıldı. Xəstələrin təqibi qısa müddətli olaraq yalnız xəstəxana daxilində aparıldı. Qeyri-sabit stenokardiya qrupunda 20 (12 kişi və 8 qadın, ortalama yaş 57 ± 8) xəstə, ST qalxmasız miokard infarktı qrupunda 27 (11 kişi və 16 qadın, ortalama yaş 62 ± 9) xəstə, ST qalxmalı miokard infarktı qrupunda isə 66 (36 kişi və 30 qadın, ortalama yaş 57 ± 11) xəstə vardı.

Cədvəl № 1.

Koronar arteriya xəstəliyinin ciddiliyətini təyin etmədə Gensini hesabı.

Tədqiqata alınan bütün xəstələrə koronar angiografiya icra olundu və Gensini hesabı istifadə edilərək koronar arteriya xəstəliyi yaygınlığı və bərabərində aterosklerotik prosesdə 50% və üzərində zədələnmə olan damar sayı hesablandı (Cədvəl 1):

Bal= Toplam (hər bir seqmentin balı×ağırlıq faktoru)

| Tutulma faizi | Bal |
|---------------|-----|
| Yox | 0 |
| 1-25% | 1 |
| 26-50% | 2 |
| 51-75% | 4 |
| 76-90% | 8 |
| 91-99% | 16 |
| 100% | 32 |

Tədqiqata alınan xəstələrin nəticələri SPSS 13.0 proqramı istifadə edilərək, qiymətləndirildi. Qrup içi asılı dəyişənlər arasında əlaqə bivariante analizlə qiymətləndirildi və məlumatların qruplar arasındakı müqayisə edilməsi post hoc Duncan testi ilə aparıldı. Etibarlılıq aralığı 95% olaraq nizamlandı və $p < 0.05$ olması statistik olaraq mənalı qəbul edildi.

Alınmış nəticələr və onların

təhlili: Tədqiqata alınan 113 ardıcıl xəstənin məlumatlarında itirilmə görülmədi. Bütün xəstələr tədqiqatı tamamladı. Qurulmuş qeyri-sabit stenokardiya, ST segment qalxmasız miokard infarktı, ST segment qalxmalı miokard infarktı qruplarında yaş və cinsiyyət yönündən statistik bir fərq olmasa da, tip 2 DM, qəbul əsnasında ST segment deviasiyası, kreatinin dəyəri, LV disfunksiyası, LV ejection fraksiyası

baxımından mənalı fərqliliklər müşahidə edildi (uyğun olaraq, p dəyəri 0,014; $< 0,001$; 0,011; $< 0,001$; $< 0,001$, Cİ %95 Odds ratio 3,4). Qruplardakı xəstələrin bazal klinik və demografik məlumatları aşağıdakı Cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Qruplar üzrə xəstələrin koronar arteriya xəstəliyi şiddəti Gensini hesablaması istifadə edilərək təyin olundu və statistik anlamlı aşkarlandı (Cədvəl 3).

Qeyri-sabit stenokardiya xəstələrdə hesablanan Gensini hesablamasının (32,3±23,6) koronar damar xəstəliyi yaygınlığı baxımından aşağı olduğu müşahidə edildi, yəni də fərqlilik mənalı idi (p dəyəri $< 0,001$, Cİ %95 alt 16,596 üst 48,054). Təsirlənən damar sayına görə qeyri-sabit stenokardiya xəstələrdə ağırlıqlı olaraq 1 və 2 damar tutulması ($n=7$) görüldü (Şəkil 1).

Cədvəl № 2.

Kəskin koronar sindrom diaqnozu ilə təqib olunan xəstələrin bazal klinik və demografik xarakteristikaları.

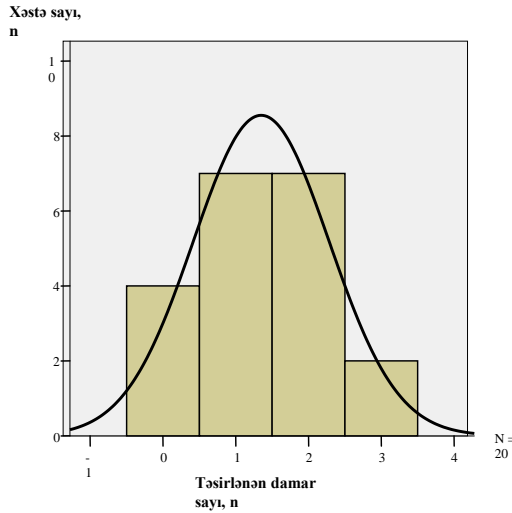
| Klinik məlumat | Qeyri-sabit stenokardiya | ST qalxmasız MI | ST qalxmalı MI | P dəyəri |
|----------------------------|--------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------|
| Xəstə sayı (n) | 20 | 27 | 66 | |
| Yaş | 57±8 | 62±9 | 57±11 | 0,372 |
| Cinsiyyət (%) | 12 (E) %60, 8 (K) %40 | 11 (E) %41, 16 (K) %59 | 36 (E) %55, 30 (K) %45 | 0,361 |
| DM tip 2 (%) | 6 (%30) | 15 (%56) | 16 (%24) | 0,014* |
| Hipertenziya (%) | 8 (%40) | 13 (%48) | 29 (%44) | 0,855 |
| Siqaret çəkmə (%) | 12 (%60) | 16 (%59) | 47 (%71) | 0,437 |
| Hiperlipidemiya (%) | 8 (%40) | 11 (%41) | 25 (%38) | 0,962 |
| Kreatinin mq/dl | 0,94±0,13 | 1,03±0,17 | 1,1±0,29 | 0,011* |
| ST segment deviasiyası (%) | 4 (%20) | 8 (%30) | 66 (%100) | $< 0,001^{**}$ |
| ÜYS vurğu/dəq | 75±7 | 80±10 | 80±17 | 0,059 |
| LVD | 1, zəif(%5) | 80±10 | 34, zəif(%52)10, orta(%15) | $< 0,001^{**}$ |
| | 0 (%0) | 10, zəif (%37)2, orta (%7) | 1, irəli(%2) | 0,067 |
| LV dilatasiya | 59±5 | 5 (%19) | 15 (%23) | $< 0,001^{**}$ |
| LVEF (%) | | 53±8 | 48±8 | |

*- $< 0,05$ **- $< 0,001$

Qruplar üzrə koronar arteriya xəstəliyinin şiddəti

| Xəstə qrupları | Gensini hesablaması |
|---------------------------------------|---------------------------|
| Qeyri-sabit stenokardiya | 32,3±23,6; p<0,001 Cİ %95 |
| ST seqment qalxmasız miokard infarktı | 78,7±46,5 p<0,001 Cİ %95 |
| ST seqment qalxmali miokard infarktı | 96,5±37,1 p=0,017Cİ%95 |

Şəkil 1. Qeyri-sabit stenokardiya xəstələrdə koronar arteriya xəstəliyi yaygınlığı yönündən təsirlənən damar sayı.

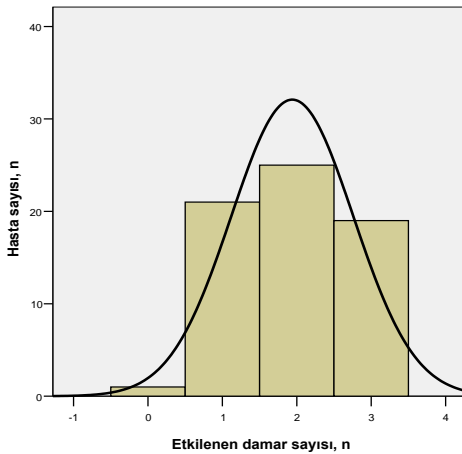
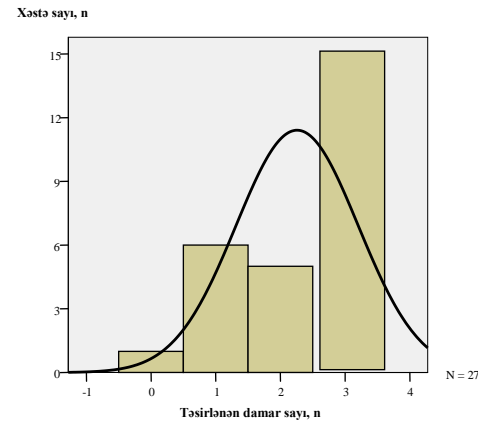


ST seqment qalxmasız miokard infarktı xəstələrində Gensini hesablaması (78,7±46,5), qeyri-sabit stenokardiya xəstələrdəki eyni dəyərdən mənalı olaraq fərqli olduğu tapıldı (p dəyəri<0,001 Cİ %95, ki kvadratı 12,231).

Bu qrupda koronar damar tutulması ağırlıqlı olaraq 3 damar şəklində (n=15) özünü göstərdi (Şəkil 2).

Şəkil 2. ST seqment qalxmasız MI xəstələrində koronar arteriya xəstəliyi yaygınlığı baxımından təsirlənən damar sayı.

ST seqment qalxmali miokard infarktı xəstələrində Gensini hesablaması dəyərləri də (96.5±37,1) yüksək idi,



bununla birlikdə ST qalxmasız MI xəstələrinə görə fərqlilik göstərdi (p=0,017 Cİ %95 alt 4,02 üst 40,29).

Bu qrupda koronar arteriya xəstəliyinin yaygınlığı baxımından (Şəkil 3) koronar damar tutulması normal dağılıma göstərdi (21 xəstədə 1 damar, 25 xəstədə 2, 19 xəstədə 3 damar tutulması).

Şəkil 3. ST seqment qalxmali MI xəstələrində koronar arteriya xəstəliyi

yaygınlığı yönündən təsirlənən damar sayı.

Nəticə: Kəskin koronar sindrom xəstələri heterogen yayılmaya sahib olduğundan, diaqnozun qətiləşdirilməsi, riskin təyin olunması, proqnozun kəsdirilməsi, erkən perkutan koronar müdaxilə seçiminin hansı vəziyyətlərdə istifadə edilməsi baxımından son zamanlarda yeni yanaşmalara ehtiyac duyulmaqdadır (1,3), tədqiqat xüsusilə də ST segment qalxmasız Mİ xəstələrinə yanaşmanın nə qədər ciddiyyət tələb etdiyini də göstərməkdədir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease a textbook of cardiovascular medicine 7th ed., W.B. Saunders Company Philadelphia 2005; ch 35, page : 1114-1231.
2. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (1). //N Engl J Med 1992; 326: 242-250.
3. Ambrose JA, Winters SL, Stern A, et al. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. //J Am Coll Cardiol 1985; 5: 609-616.
4. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). //J Am Coll Cardiol 2003; 36: 970-1062.
5. Cameron SJ, Sokoll LJ, Laterza OF, et. al., A multi-marker approach for the prediction of adverse events in patients with acute coronary syndromes. Clin Chim Acta. 2007 Feb;376(1-2):168-73.
6. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. Am J Cardiol 1983; 51: 606.

РЕЗЮМЕ

СТЕПЕНЬ ПОРАЖЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Гамишаев Дж.З.

Больные с нестабильной ишемической болезнью сердца имеют гетерогенный характер по патофизиологическим механизмам, прогнозу и лечению. Мы изучили степень тяжести поражений коронарных артерий у больных поступивших в больницу с диагнозом острый коронарный синдром (ОКС).

Материалы и методы: В исследование были включены 113 пациентов с диагнозом ОКС (59 мужчин и 54 женщин, средний возраст 58 ± 10 , минимум 35, максимум 72). Были созданы группы с диагнозами нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда без подъема сегмента ST и с подъемом сегмента ST. Всем пациентам проведена коронарная ангиография и оценивания с помощью шкалы Gensini степени тяжести поражений коронарных артерий.

Результаты: У всех больных в соответствии с диагнозами выявлены взаимоотношения между шкалой Gensini и степени тяжести поражений коронарных артерий ($p < 0.001$, $p < 0.001$ и $p = 0.017$ соответственно).

Заключение: Использование шкалы Gensini для выявления степени тяжести поражений коронарных артерий у больных с ОКС может быть использован для выбора больных с высоким риском, которым необходимо агрессивное лечение.

SUMMARY

CORONARY ARTERY DISEASE SEVERITY IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME**Hamishayev J.Z.**

Objective: Patients with unstable ischemic heart disease are heterogenous due to their pathologic mechanisms, severity of coronary artery disease, risk stratification, prognosis and treatment options. We aimed to investigate coronary artery disease severity in patients admitted to the hospital with acute coronary syndrome (ACS).

Material and method: 113 consecutive patients with ACS (59 males and 54 females, mean age 58 ± 10 , minimum 35, maximum 72) were enrolled to the study. All patients were undergone coronary angiography using Gensini score to determine coronary artery disease severity.

Results: Statistically significant relationship were found between Gensini score and coronary artery disease severity according to established diagnosis ($p < 0.001$, $p < 0.001$ и $p = 0.017$ respectively).

Conclusion: Quantitative estimation of coronary artery disease severity can be used to select high risk patients who need aggressive treatment.

Key words: acute coronary syndrome, Gensini score.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИБС В ПОПУЛЯЦИИ
ВЫНУЖДЕННЫХ ПЕРЕСЕЛЕНЦЕВ МУЖСКОГО ПОЛА 20-59
лет г. СУМГАИТ ПРИ НАЛИЧИИ И ОТСУТСТВИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ****Керимова Д. К., Зейналов А.Ф., Исмаилова С.С.*****Азербайджанский Государственный Институт
Усовершенствования врачей им. А.Алиева***

Одной из основных причин формирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) является гипертрофия левого желудочка, приводящая к его ремоделированию и далее патологическим изменениям сократительной функции. Гипертрофия левого желудочка формируется вследствие различного рода как патологических, так и непатологических компенсаторных механизмов. Выяснение основной причины, способствующей развитию сократительных изменений на популяционном уровне, несомненно окажет неоценимую помощь для разработки основ первичной и вторичной профилактики ХСН [1,2,3,4].

Известно, что в большинстве случаев причиной ХСН является ИБС. Однако из данных различных эпидемиологических исследований известно, что не во всех популяциях значение ИБС бывает однозначным. Особенно, имея ввиду национальные, климато-географические, социально-демографические особенности [3,5,6].

Таким образом, исследование данного вопроса в особенной по своим социально-демографическим признакам популяции, каковыми являются вынужденные переселенцы, будет способствовать дальнейшему уточнению причин, оказывающих непосредственное влияние на частоту регистрации ХСН.

Цель исследования - изучение взаимосвязи ИБС с ХСН среди вынужденных переселенцев мужского пола 20-59 лет.

Материал и методы исследования. Исследование проведено в период с 2004 по 2006 гг. и включало как объект популяцию вынужденных переселенцев мужского пола 20-59 лет, проживающих в общежитиях г. Сумгаит. Учитывая тот факт, что это были лица до интегрирования, проживавшие в горных и предгорных местностях Кельбаджарского района, оккупированного Арменией, можно говорить так же и о влиянии адаптации к климатическим условиям Абшеронского полуострова, отмечающимися рядом негативных факторов в отношении сердечно-сосудистой системы (роза ветров, влажность, атмосферное давление и т.д.).

Для получения достоверных данных нами была первоначально сформирована репрезентативная выборка с учетом всех необходимых условий, т.е. были получены последние списки избирателей мужского пола 20-59 лет по г. Сумгаит. С соблюдением принципа случайности в каждой из возрастных групп 20-29; 30-39; 40-49 и 50-59 лет были отобраны по 500 человек. Далее эти лица верифицировались в адресном бюро и ЖЭУ по месту жительства обследование прошли 865 мужчин 20-59 лет, что составило более 70% от окончательной выборки и позволяет полученные результаты считать высокодостоверными.

Выделяли определенную и возможную формы ИБС (опр. ИБС и возм. ИБС). Наличие ИБС регистрировалось на основании заполнения кардиологического опросника и регистрации ЭКГ в 12-ти общепризнанных отведениях с последующей кодировкой по Миннесотскому коду.

К определенной ИБС относились: стенокардия напряжения (СН) - на основании заполнения опросника; СН+ЭКГ- сочетание СН с ишемическими кодами по ЭКГ без признаков гипертрофии левого желудочка; Опр. ИМ - определенный перенесенный инфаркт миокарда по ЭКГ (при наличии зубцов Q и QS в различных отведениях); Б.б.ф.- безболевая форма ИБС, при отсутствии СН и наличии ишемических кодов на ЭКГ;

К возможной ИБС относились: Возм.ИБС+ЭКГ- возможная ИБС по ЭКГ, когда регистрировались ишемические коды в сочетании с кодами гипертрофии левого желудочка, а так же нарушения проводимости и возбудимости у лиц старше 40 лет- Наличие признаков возможного перенесенного инфаркта миокарда на ЭКГ; ИМ в анамнезе - возможный перенесенный инфаркт в анамнезе, когда имелись указания на наличие длительных болей в области сердца. При необходимости брали выписку из амбулаторной карты или копию эпикриза.

При заполнении опросника регистрировали наличие предрасположенности к ХСН. Далее проводили R- скопию органов грудной клетки и выборочно эходоплерографию сердца. Исследование проводили на аппарате General Elektrik Vivid3, на базе клиники «Real Sağlamlıq». Устанавливали наличие гипертрофии левого желудочка, а также систолической и диастолической его дисфункции, типов ремоделирования, что будет описано нами в дальнейших публикациях. В настоящей работе нами обсуждались лица с наличием и отсутствием сердечной недоста-точности.

Для всех значений рассчитывался стандартизованный по возрасту показатель, что позволило нам интерполировать полученные результаты на все население мужчин вынужденных переселенцев 20-59 лет, проживающих в условиях Абшеронского полуострова.

При обработке полученных результатов использовался метод вариационной статистики. Рассчитывали M и m , а так же δ . Достоверность определялась по t - критерию Стьюдента, посредством расчета p .

Результаты исследования и их обсуждения. Полученные нами данные (рис. 1) свидетельствуют о том, что ИБС более чем в 2 раза регистрировалась при наличии ХСН по сравнению с ее отсутствием ($35,5 \pm 8,6\%$ и $15,8 \pm 1,5\%$, $p < 0,01$). Эти результаты подтвердили ведущую роль ИБС в формировании ХСН, что отражено в результатах других подобных исследований [1,2]. Однако, при наличии и в отсутствии СН частота регистрации ИБС была достаточно высокой, что свидетельствует о высоком популяционном уровне риска. Для того, чтобы детально изучить основной вопрос мы проанализировали частоту регистрации достоверных и недостоверных форм ИБС у лиц с СН и без нее, и влияние, оказываемое ими на конечный результат.

Нами установлено, что опр. ИМ в 6 раз чаще фиксировался у лиц с СН по сравнению с теми, у кого СН отсутствовала ($3,2 \pm 3,2\%$ и $0,5 \pm 0,3\%$, $p > 0,05$). Однако, это было статистически недостоверным. Далее нами было зафиксировано, что СН почти в 2 раза чаще регистрировалась у лиц ХСН, чем без нее, но так же статистически недостоверно ($22,6 \pm 7,5\%$ и $12,2 \pm 1,3\%$, $p > 0,05$).

Известно, что СН регистрируемая по опроснику у мужчин, достоверно чаще отражает наличие ИБС. В нашем исследовании мы установили преобладание данной формы ИБС у лиц с СН, но это еще не аргумент в пользу их взаимосвязи. Нам было необходимо узнать в каком проценте случаев все установленные СН считались, т.е. находили подтверждение в виде ишемических кодов на ЭКГ. В случае их сочетания можно с уверенностью говорить о наличии ИБС.

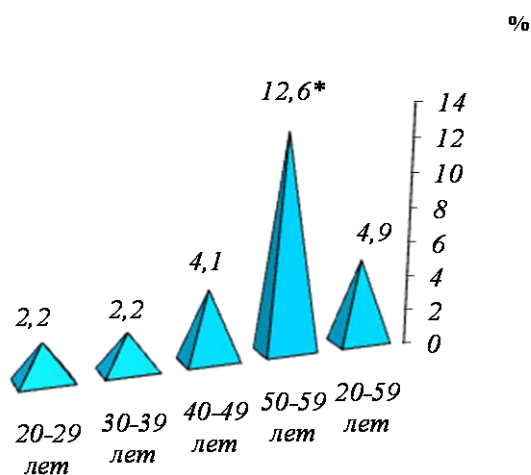


Рис.1. Распространенность ИБС среди вынужденных переселенцев мужского пола 20-59 лет г. Сумгаит

Поэтому, мы проанализировали частоту сочетания СН+ЭКГ. И здесь, в отсутствии статистической достоверности указанная форма ИБС регистрировалась более чем в 6 раз чаще при наличии ХСН, по сравнению с ее отсутствием ($3,2 \pm 3,2\%$ и $0,5 \pm 0,3\%$, $p > 0,05$). Мы установили, что в отсутствии ХСН все случаи СН в 38% случаев

подтверждались наличием ишемических кодов на ЭКГ, а в присутствии ХСН у 12,5%, что в 3 раза больше, т.е. достоверность регистрации СН у лиц с ХСН в несколько раз больше, чем при ее отсутствии.

Безболевая форма ИБС, так же в 6 раз чаще фиксировалась при наличии ХСН, по сравнению с ее отсутствием и опять статистически недостоверно ($3,2 \pm 3,2\%$ и $0,5 \pm 0,3\%$, $p > 0,05$).

Таким образом, суммируя все вышесказанное, можно констатировать, что опр. ИБС в целом с высокой степенью достоверности чаще регистрировалась у лиц с ХСН по сравнению с ее отсутствием ($32,3 \pm 8,4\%$ и $13,7 \pm 1,4\%$, $p < 0,01$). Учитывая проведенный нами выше анализ, можно с уверенностью говорить о том, что этот результат в определенной степени ложноположителен, т.к. все входящие в это определение формы ИБС не имели статистически достоверной связи с ХСН.

Далее нами анализировались формы возможной ИБС. Полученный результат свидетельствовал о том, что возм. ИБС на ЭКГ чаще регистрировалась у лиц с ХСН, но опять же статистически недостоверно ($3,2 \pm 3,2\%$ и $2,0 \pm 0,6\%$, $p > 0,05$). У лиц с ХСН возможный ИМ в анамнезе вообще не регистрировался, а в отсутствии ХСН эту форму ИБС имел всего 1 человек и это составило $0,2 \pm 0,2\%$.

Таким образом, возможная ИБС в целом чаще регистрировалась при наличии ХСН по сравнению с ее отсутствием, но это было статистически недостоверно ($3,2 \pm 3,2\%$ и $2,1 \pm 0,6\%$, $p > 0,05$).

ХСН за последние годы привлекает к себе все большее внимание специалистов кардиологов. Это обусловлено значительным влиянием, оказываемым ХСН на продолжительность и качество жтзни. С целью осуществления действенных профилактических мероприятий. В их основе должно быть изучение причин, способствующих формированию указанного патологического состояния. Данная возможность имеет место при осуществлении тщательно спланированных, научно-обоснованных профилактических мероприятий.

В нашем исследовании было установлено значительное преобладание частоты регистрации ИБС у лиц с ХСН, что свидетельствует о роли ИБС в ее развитии. Однако, получение обобщающих результатов абсолютно не означает того, что данное положение действительно имеет место. Поэтому, мы провели анализ по отдельным составляющим и установили, что только при ИБС в целом достоверно была связана с ХСН. Что касается всех остальных форм ИБС, то здесь достоверность полностью отсутствовала.

Еще один не менее важный момент заключается в том, что регистрировавшаяся нами СН, на долю которой приходилось более половины всех случаев ИБС, в ничтожно малом проценте случаев сочеталась с ишемическими кодами на ЭКГ. Этот факт свидетельствует о том, что в большинстве случаев установленная ИБС носила ложноположительный характер. Следовательно, преобладание частоты регистрации ИБС у лиц с ХСН не может быть признано действительным, т.е. достоверным. По всей видимости, на конечный результат значительное влияние оказывали другие факторы, свойственные обследованной нами социально-демографической группе населения, представленной вынужденными переселенцами. Это может быть уровень образования, т.к. низкие его значения могли оказать существенное влияние на интерпретацию обследуемым заданных вопросов. Даже если учесть вышесказанное, уровень частоты регистрации ИБС отмечался высоким, как при наличии, так и в отсутствии ХСН. Поэтому, массовые профилактические мероприятия должны иметь несомненный приоритет и проводиться на государственном уровне при обязательном участии всех заинтересованных

государственных структур. В противном случае, в будущем, мы можем столкнуться с еще большими проблемами, такими как снижением качества жизни, увеличением показателей инвалидизации и смертности, сопряженных с материальными затратами, снижающими экономический потенциал страны.

Выводы

1. При наличии и отсутствии ХСН частота регистрации ИБС была значительно высокой.

2. Частота регистрации ИБС была в 2 раза больше у лиц с ХСН.

3. На долю определенной ИБС приходится более $\frac{2}{3}$ в структуре ИБС в целом. Среди определенной ИБС более 50% составляли лица, имевшие стенокардию напряжения, которая только в 12,5% случаев подтверждалась наличием ишемических кодов на ЭКГ.

4. Учитывая значительную распространенность ИБС при наличии и отсутствии ХСН у лиц обследованной нами популяции, необходимо считать наиболее приемлемой стратегию массовой профилактики.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. Современные подходы к эхокардиографической оценке диастолической функции левого желудочка сердца. // Кардиология 2010;1: 72- 77.
- 2.Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. М: Гэотар- Медиа, 2006, с.68-87
- 3.Драпкина О.М., Ашихман Я. И. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса: патофизиология, диагностика, стратегии лечения // Кардиология 2009; 9: 90-95.
- 4.Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению (второй пересмотр) 2007.
- 5.Owan T.S., Hodge D. O., Herges R. M. et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction // N. Eng. J. Med. 2006; 355: 251-259.
- 6.Smiseth O. A., Tendera M. Diastolic heart failure. London: Springer- Verlag 2008, p.37-50

S U M M A R Y

PREVALENCE OF ISCHEMİK HEART DISEASE IN THE POPULATION OF DISPLACED MEN AT AGES 20-59 OF SUMGAI, IN THE PRESENCE AND ABSENCE OF HEART INSUFFICIENCY

Kerimova J.K., Zeynalov A.F., Ismailova S.S.

Azerbaijan State Medical Postgraduate Institute named after A.Aliev

The purpose of the study was to examine the interrelation of ischemic heart disease (IHD) and congestive heart failure (CHF) among displaced men aged among 20-59 years residing in the hostels of Sumgait. A representative selection of unorganized refugee male population among 20-59 years old, residing in the hostels of Sumgait has been researched. Analysis of certain forms of ischemic heart disease revealed that more than half of cases fall on stenocardia tension, which was followed by the presence of ischemic ECG codes at only 1/10 of the surveyed persons. Consequently, in most cases, detected HF was false positive which could be said also on IHD in general. In the presence and absence of CHF the frequency of IHD detection was significant.



* EKSPERİMENTAL TƏBABƏT *
 * ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА *
 * EKSPERIMENTAL MEDICINE *

**AÇIQ DİAFİZAR SINIQ YARALARININ NAFTALAN NEFTİNİN
 NAFTEN KARBOHİDROGENLƏRİ İLƏ TETRASIKLIN QARIŞIQLI
 MƏLHƏMLƏ MÜALİCƏSİ ÜZRƏ EKSPERİMENTAL
 TƏDQİQATLARIN
 NƏTİCƏLƏRİ**

Abdullayev A. C., Qarayev Q.Ş.

ATU-nun Elmi-Tədqiqat Mərkəzi, Travmatologiya və ortopediya kafedrası

Dünyada analoqu olmayan naftalan nefti bioloji aktiv təsirə malik olub, hal-hazırda tibbi praktikada nativ naftalan, qatransız naftalan və naften karbohidrogenləri formasında işlənir. Naftalan neftinin tərkibində olan qatran toxumalara toksiki təsir göstərir, aromatik karbohidrogenlər də kanserogen təsirlidir. Naftalan neftinin naften karbohidrogenləri xüsusi bioloji aktiv maddə olub rəngsiz, şəffafdır, toxumalara toksiki təsir göstərmir(1-6).

Biz, naften karbohidrogenlərinin antioksidant və az dozalarda hüceyrə membranlarının əsas struktur komponentləri olan lipoproteidlərə olan təsirini, yüksək dozalarında isə prooksidant xüsusiyyətini nəzərə alaraq onların açıq sınıq yaralarının müalicəsində effektivliyini öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyduq.

Təcrübələr çəkisi 3,0-3,2 kq arasında olan 40 baş dovşan üzərində aparılmışdır. Təcrübənin məqsədindən asılı olaraq açıq sınıq modeli yaradılmış heyvanlar hər birində 10 baş dövşan olmaqla 4 qrupa bölünmüşlər.

Təcrübə heyvanlarının açıq sınıq yaralarının tətbiq edilmiş müalicə üsullarından asılı olaraq yara səthinin kiçilmə dinamikası cədvəl 1-də verilmişdir.

I yoxlama qrup heyvanlarının açıq sınıq yaraları müxtəlif dərəcələrdə irinli iltihablaşmışdır. İki dovşanın yarası müvafiq olaraq 28 və 30-cu günlərdə sağalmışdır. Üç dovşan irinli septiki vəziyyətdən 12,13 və 17-ci günlərdə ölmüşlər. Qalan beş dovşanda xronik irinli osteomyelit əlamətləri 56 gündən yuxarı davam etmişdir. Yoxlama qrup heyvanların açıq sınıq yaraları solğun göy rəngdə olmuş, irinli ərplə örtülmüşdür. Yaralarda regenerativ-reparativ proseslər zəif intensivlikdə gedərək öz sahəsini kiçiltmiş və 32-ci gündə 0,2x0,2 sm ölçüdə irinli sviş keçəcəyi şəklini almışdır .

II qrup heyvanların açıq sınıq yaraları Vişnevski məlhəmi ilə müalicəsində qaysaq altında sağalmışlar. İlk açıq sınıq yarası sahəsi 9,81 sm² olduğu halda, üçüncü gündən başlayaraq yara ətrafı yumşaq toxumalar elastikliyi itirərək yara sahəsi 12,32 sm² olmuşdur. Bu vəziyyət 7-ci günə qədər davam edərək açıq sınıq yarası sahəsi 12,78 sm²-ə çatmışdır. Yara qaysaqla örtülmüş və səthi iltihabi əlamətlərlə müşahidə edilmişdir. 8-ci gündə ilkin vəziyyətinə 9,85 sm² çatmışdır. Vişnevski məlhəmi ilə açıq sınıq yaralarının müalicəsinin sonrakı günlərində zəif qranulyasiya və epitelizasiya gedərək orta hesabla 36

gündə sağalma qeydə alınmışdır. Sağalmış açıq sınıq yaraları sahəsində zəif elastikliyə malik 6,24 sm² olan geniş çaplıq toxumaları əmələ gəlmişdir.

Cədvəl № 1.

Dovşanlarda açıq sınıq yaralarının tətbiq edilmiş müalicə üsullarından asılı olaraq yara səthinin kiçilmə dinamikası (n=10).

| Qruplar | Müalicə üsulları | | Açıq sınıq yaralarının sm ² -lə sahəsi, günlərdə | | | | | | | |
|---------|--|----------|---|-------------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|--------------|----------------------------|
| | | | 1 | 3 | 7 | 11 | 18 | 22 | 36 | 56 gündən yuxarı |
| 1 | Yoxlama qrupu | M±m | 9,81 0,00 | 8,23 0,05 | 7,19 0,08 | 4,77 0,12 | 2,41 0,62 | 1,75 0,49 | 0,02 0,01 | 0,02 irinli sviş ilə |
| 2 | Vişnevski məlhəmi | M±m P | 9,81 0,00 | 12,32 0,13 <0.001 | 12,78 0,11 <0.001 | 9,85 0,07 <0.001 | 8,02 0,28 <0.001 | 6,46 0,34 <0.001 | sağalma | |
| 3 | naftən karbohidro-genləri ilə | M±m P | 9,81 0,00 | 7,72 0,13 <0.002 | 4,71 0,17 <0.001 | 2,0 0,12 <0.001 | 0,19 0,04 <0.001 | sağalma | | |
| 4 | naftən karbohidro-genləri ilə tetrasiklin qarışıqlı məlhəmlə | M±m P | 9,81 0,00 | 6,97 0,09 <0.001 | 3,12 0,05 <0.001 | 1,08 0,05 <0.001 | Sağalma | | | |

III qrup heyvanların açıq sınıq yaraları naftalan neftinin naftən karbohidrogenləri ilə müalicəsində intensiv olaraq sürətlə sağalmışdır. Müalicənin gedişində açıq sınıq yaraları nekrotik toxumalardan məmizlənərək al qırmızı rəngdə olmuşdur. Bu yerli qan dövranının, mikrosirkulyasiyanın sürətləndiyini göstərən əlamətdir. Makroskopik müşahidələrdə yara sahələri getdikcə kiçilərək 22-ci gündə tamamilə sağalaraq yoxa çıxmış və 1,5-2,0 sm uzunluğunda elastiki xətti çapıq qalmışdır. Bu qrup heyvanların üçündə yara səthində irinli iltihab müşahidə edilmişdir. Naftalan neftinin naftən karbohidrogenləri ilə müalicəsi nəticəsində yara ətrafında olan tüklər birinci həftədə tökülmüş, müalicənin ikinci həftəsindən başlayaraq isə yeni və daha sıx tüklər inkişaf etməyə başlamışdır. I və II qrupdan fərqli olaraq bu qrup heyvanlar daha aktiv hərəkətli olmuş.



Şəkil 1. *Ekspərimətdə dovşan üzərində açıq sınıq modeli. Açıq sınıq yarası 5,0 x 2,5 sm (S=9,81sm²) ölçüdə.*

IV qrup dovşanların açıq sınıq yaraları III qrup heyvanların müalicəsinin nəticələrinə əsaslanaraq naftalan neftinin naftən karbohidrogenləri ilə tetrasiklin qarışığından hazırlanmış məlhəmlə - Abdullayev məlhəmi ilə müalicə edilmişdir(Şəkil 3.).(Patent R 990103).

Bu məhləm açıq sınıq yaralarında olan nekrotik toxumaları təmizlənmiş, yerli qan dövranını yüksəltmiş, bakteriosid və iltihab əleyhinə təsir göstərərək, pegererasiya və epitelizasiyanı yüksəltmiş, yaraların sağalmasını tezləşdirmişdir. Heyvanların açıq sınıq yaralarının heç birində iltihabi əlamətlər müşahidə edilməmiş və müalicənin 18-ci günündə tamamilə sağalma qeydə alınmışdır. Bu qrup heyvanların açıq sınıq yaralarının sağalma intensivliyi daha sürətlə gedərək III qrup heyvanların açıq sınıq yaralarının sağalmasına oxşar 1,5-2,0 sm ölçüdə elastiki xətti çapıq toxuma qalmışdır (Şəkil 1,2,3).

Şəkil 2. IV qrup. NNNK ilə tetrasiklin qarışıqlı məhləmlə müalicə.



Açıq sınıq yarasında heç bir iltihab əlamətləri olmadan tam sağalma. 2 sm xətti elastik çapıq toxuma. Eksperimentin 18-ci günü.

Şəkil

il 3. IV qrup. Eksperimentin 18-ci günü R-qr. Eksperimental açıq sınıqın tam konsolidasiyası.

Belə nəticəyə gəlmək olar ki, naftalan neftinin naften karbohidrogenləri effektiv bioloji maddə olub, açıq sınıq yaralarının müalicəsi zamanı yaralarda olan nekrotik toxumaları təmizləyir, yerli qan dövranını gücləndirir, toxumaların regenerasiya və epitelizasiyasını sürətləndirir, yaraların sağalmasını tezləşdirir.

Naftalan neftinin naften karbohidrogenlərinin zəif bakteriosid və iltihab əleyhinə təsirini nəzərə alaraq (3), ona geniş spektrli antibiotik olan tetrasiklin qarışdırılaraq Abdullayev məhləmi hazırlanmışdır. Abdullayev məhləmi (Patent R 990103) tərkibində naften karbohidrogenləri olmaqla, bundan başqa əlavə olaraq tərkibinə tetrasiklin və parafin və ya vazelin əlavə etməklə komponentlərin nisbəti aşağıda göstərilən kimidir:

Çəki hissəsi %-lə:

Naften karbohidrogenləri 20-50

Tetrasiklin 1-2

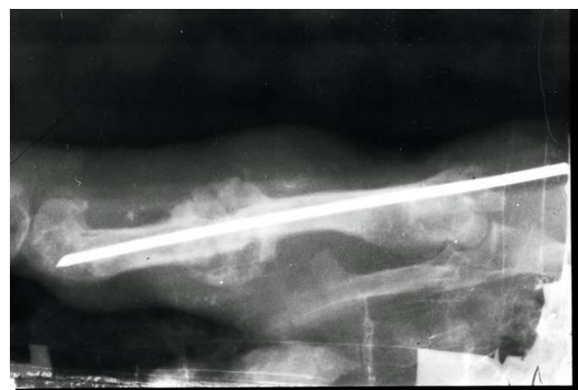
Parafin və ya vazelin 48-79

Bu məhləmin bakteriosid və iltihab əleyhinə təsiri güclüdür, həmçinin açıq sınıq yaralarının regenerativ-reparativ proseslərini stimule edərək sürətləndirir və yaraların fəsadsız sağalmasını tezləşdirir.

Beləliklə, açıq sınıq yaralarının müalicəsində Abdullayev məhləminin tətbiqi nəticəsində regenerativ-reparativ proseslərin sürətlənməsini, iltihab əleyhinə güclü təsire malik olmasını və yaraların qısa müddətə sağalmasını nəzərə alaraq, bu məhləmin tibbi praktikada tətbiq olunması təklif edilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abbasov B.M., Musayev Ə.B., İsayeva G.Ə. Naftalan nefti və onun naften karbohidrogenləri //Bakı, «Elm», 1998. – s.25-30.



2. Abdullayev A.C., Aşirov M.Q. Naftalan neftinin naften karbohidrogenlərin antioksidant xassələrinin təyini// N.Nərimanov adına Azərbaycan Tibb Universitetinin 70 illik yubileyinə həsr edilmiş elmi konfransın materialları, Bakı, 2000
3. Алиев Н.Д. Об антибактериальном действии углеродов нафталанна //Материалы БВ научной конференции по проблеме нафталан, Баку, 1968, - с.26.
4. Аллахвердийев А.Г., Кулиев А.Х. Нафталан и его лечебное применение //Баку, Азернешр, 1959. – с.29.
5. Баладжаева С.С. Новый метод лечения язвенной нафтеновыми углеводородами нафталановой нефти //Материалы БВ научной конференции по проблеме нафталан. Баку, 1968, с.49-55.
6. Серковская Г.С. О канцерогенности нефти и нефтепродуктов //Химия и технология топлив и масел. 1996, № 1, с.39-44.

РЕЗЮМЕ

ВЫВОДЫ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТЫХ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ С МАЗЬЮ НАФТЕНОВЫХ УГЛЕВОДОРОДОВ –ТЕТРАЦИКЛИНА

Абдуллаев А.Д., Гараев Г.Ш.

Терапевтические действие Нафталанна в организме, это называется биологическое активной вещество – нафтеновых углеводородов. В эксперименте у 40 кроликов с весом 3.0-3.2 кг. проводились исследование их разделив на 4 групп по 10 кроликов. На каждой группе создали модель открытых переломов длинных костей. I - контрольная группа которая ни какое лечение раны кролике не получали, во II - группе раны лечили с мазью Вишневского, III - группе применяли только нафтеновых углеводородов и IV - группе кроликов раны лечили мазью нафтеновых углеводородов с добавлением тетрациклина – биологическое активной мазью А.Д.Абдуллаева. Мазью А.Д.Абдуллаева очищает при открытых переломах некротических тканей раны, улучшает местное кровообращения, действует бактериоцидное и противовоспалительное, улучшает регенерации и эпителизации, ускоряет заживления раны а также влияет обезболивающие действия тканей.

SUMMARY

RESULT EXPERIMENTAL INVESTIGATION TREATMENT OF OPEN DIAPHYSIS FRACTURES OF LONG EXTREMITIES BONES BY MIXTURE OF NAFTEN CARBOHYDROGENE AND TETRACYCLIN OINTMENT

Abdullayev A.J., Garayev G.Sh.

The therapeutic influence of Naftalan oil to the human organism depends on the biological active substance which is named naphthen carbohydrogen. The experiments were performed on 40 rabbits weighted 3.0-3.2 kg. Under the general anesthesia the 1/3 of femur had been broken and intramedular osteosynthesis had been performed and so the model of open fracture had been created. The rabbits were divided into 4 group everyone of which containing 10 animals. The I control group of rabbits received no any treatment. The II group treated by Vishnevsky's ointment, III group of rabbits were treated by naphthen carbohydrogen, IV group of rabbits were treated by mixture of naphthen carbohydrogen and tetracycline-biological active A.J.Abdullayev's ointment. A.J.Abdullayev's ointment cleans the necrotic tissues, increases local hemocirculation, has bactericide and

antiinflammatory influences, raises the epithelization rate and hasten the wound recovery above all this balm has an analgesic influence.

EKSPERİMENTDƏ BİTUM VƏ SULFİD SU PROSEDURLARININ TƏSİRİNDƏN SONRA SİDİK KİSƏSİ LİMFA APARATININ MORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏRİ

Hüseynova G.A.

Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası kafedrası, Bakı.

Kurortoloji praktikada yod-brom, bitum və digər su prosedurları həzm, tənəffüs, sidik və cinsiyyət sistemləri orqanlarının bir sıra somatic xəstəliklərinin müalicə və profilaktikasında geniş şəkildə istifadə olunur (3,6). Qeyd etmək lazımdır ki, su prosedurlarının sidik orqanlarına, xüsusən də sidik kisəsinə təsir mexanizminin effektivliyini və təhlükəsizliyini sübut edən eksperimental-morfoloji tədqiqat işi bu vaxta qədər aparılmamışdır. Məlumdur ki, boşluqlu daxili orqanların divarında yerləşən biomarker (bioindikator) xüsusiyyətləri limfoid törəmələr kiçik vəzilərlə birlikdə xarici təsirlər altında struktur dəyişikliyə məruz qalır (5,7,8). Bu isə öz növbəsində müxtəlif tərkibli su prosedurlarının biomarker xüsusiyyətli morfoloji strukturlara təsiri müvzusunda əlavə tədqiqat işlərinin aparılmasını tələb edir.

Yuxarıda qeyd edilənləri nəzərə alaraq tədqiqatın məqsədi bitum və qatı sulfid tərkibli su prosedurlarının təsiri altında siçovulun sidik kisəsinin limfa aparatında baş verən morfoloji dəyişiklikləri öyrənmək olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Siçovulun sidik kisəsi limfa aparatı bitum və qatı sulfid tərkibli su prosedurlarının təsirindən sonra müxtəlif histoloji və morfometrik metodlar vasitəsi tədqiq edilmişdir; eksperiment məqsədi ilə siçovullar iki qrupa ayrılmışdır; hər qrupa 10 siçovul aid edilmişdir; bundan əlavə, kontrol qrupözü də müvafiq sayda – 10 ədəd siçovuldan təşkil olunmuşdur. Siçovulların çəkisi eksperi-mentdən qabaq 180-200 q civarında olmuş, su prosedurları kurortoloji təcrübədə qəbul olunmuş sxemlərə əsasən müəyyənləşdirilmişdir (1,3); suyun temperaturu 36,0-37,5 C⁰ təşkil etmiş, prosedurlar 14 seans üzrə günəşini olmaqla aparılmış, kursun müddəti isə 28 günə bərabər olmuşdur; prosedurlar adətən,yaz-yay mövsümündə aparılmış, bu zaman, siçovullar standart yemlə qidalandırılmaqla yanaşı, içməli su ilə sərbəst təchiz edilmişlər.

Eksperimentin I qrupunda siçovullar “Qalaaltı” mineral su mənbəyindən götürülmüş zəif mineral bitum suyu ilə doldurulmuş vannalara salınmışdır; bitum suyunda hidrogen-sulfidin konsentrasiyası 10 mq/l, ümumi minerallıq göstəricisi isə 0,7-0,9 q/l-dir. 1-ci vannanın müddəti 8, 2-ci vannanın müddəti 10, digərlərininki isə 12 dəqiqəyə bərabər olmuşdur. Eksperimentin II qrupunda isə siçovullar “Şıxov” mineral su mənbəyindən götürülmüş hidrogen sulfid – xlor – natrium tərkibli su ilə doldurulmuş qatı hidrogen-sulfid vannalarına salınmışdır; bu zaman hidrogen sulfidin konsentrasiyası 300 mq/l, 1-ci vannanın davam etmə müddəti 2-4, digərlərininki isə 6 dəqiqə olmuşdur. Qəfəsə salınmış eksperiment qrupu siçovullar müvafiq vannalara salındıqda və siçovulların sərbəst tənəffüsü məqsədi ilə qəfəsni qapağı ilə suyun səviyyəsi arasında 2-3 sm ara sahə saxlanılmışdır. Qeyd etmək

lazımdır ki, eksperiment aparılana qədər siçovullar müvafiq temperaturu axar suya 2-3 dəqiqə müddətində 3-4 dəfə salınaraq çinmək vərdişinə yiyələnmişlər.

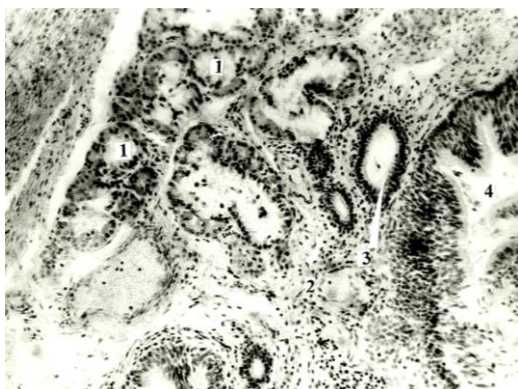
Siçovullar metodik tövsiyələr (2) əsasında eksperimentdən kənarlaşdırıldıqdan sonra onların sidik kisələri götürülərək limfa aparatının histoloji tədqiqatı məqsədi ilə istifadə edilmişdir. 5-7 mkm qalınlıqlı boylama histoloji kəsiklər hematoksilin - eozin, azur - 2 - eozin və Van - Gizon üsulu ilə hematoksilin-pikrofuksinlə boyanmışdır. Tədqiqat zamanı istər bitim, istərsə də sulfid su prosedurlarından sonra limfa düyüncüklərinin qalınlığı, okulyar torun 0, 082 mm² sahəsində isə istər düyüncüyün, istərsə də diffuz limfa toxumasının tərkibində yerləşmiş limfa sırası hüceyrələrinin mütləq sayı və faiz tərkibi hesablanmışdır.

Tədqiqatın gedişində əldə edilmiş göstəricilər morfometrik metodlar vasitəsi ilə orta arifmetik göstəricilərin və onların səhvlərinin ($\bar{X} \pm S_x$), fərdi dəyişkənliyin sərhədlərinin (variasiya sırasının - min-max) və onun gerçəklik göstəricisinin (p) hesablanması ilə işlənmişdir; $p < 0,05$ olduqda fərdi dəyişkənliyin sərhədlər fərqi gerçək hesab edilmişdir (4).

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Morfoloji tədqiqat göstərdi ki, həm kontrol (şəkil 1), həm də eksperiment qrupuna (xüsusən, bitum qrupuna) aid edilən siçovulların sidik kisəsi yaxşı nəzərə çarpan limfa aparatına - limfa düyüncüklərinə və diffüz limfa toxumasına malikdir (şəkil 2). Lakin, limfa aparatında baş verən morfoloji dəyişikliklər və əldə edilən morfometrik göstəricilər bitum və sulfid vannaları üçün təməmilə fərqlidir. Belə ki, histoloji tədqiqat zamanı sulfid tərkibli su prosedurlarından sonra sidik kisəsinin proksimal və orta hissələrində limfa düyüncükləri aşkarlanmamışdır; yalnız orqanın distal hissəsində destruktiv dəyişikliklərə uğramış belə düyüncüklərə təsadüf olunmuş, diffuz limfa toxuması hüceyrələri içərisində degenerativ limfoid sıra hüceyrələri aşkarlanmışdır (şəkil 3,4). Qeyd edilən bu fərqlər morfometrik olaraq da təsdiqlənmişdir. Belə ki, morfometrik olaraq əgər, bitim su prosedurunun təsirindən sonra siçovulun sidik kisəsi limfa düyüncüklərinin qalınlığında kontrol (normal) qrupla müqaisədə 1,8-2,0 dəfə ($p < 0,05$) artım müşahidə olunursa, qatı sulfid vannalarından sonra bu göstəricidə, əksinə, 1,2 dəfə ($p < 0,05$) azalma qeyd edilir (diaqram 1).

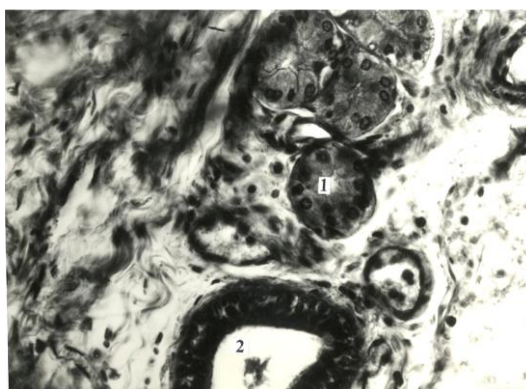
Tədqiqat zamanı istər bitum, istərsə də sulfid su prosedurlarından sonra düyüncüklərin limfa sırası hüceyrələrinin say göstəricisində də kəskin fərq nəzərə çarpır. Düyüncüklərin limfa sırası hüceyrələrinin mütləq sayı bitum su proseduru təsirindən sonra 1,3 dəfə ($p < 0,05$) artırsa, sulfid təsirli müvafiq prosedurdan sonra 1,5 dəfə - $p < 0,05$ (xüsusən, sidik kisəsinin distal hissəsində), azalır (diaqram 2).

Diffuz limfa toxuması hər iki su prosedurundan sonra histoloji olaraq müxtəlif dərəcədə ifadə olunur; lakin, bu su prosedurlarının morfometrik göstəricilərinin müqaisəsi yönündə daha qabarıq fərq nəzərə çarpır. Diffuz limfa toxuması tərkibində limfa sırası hüceyrələrinin sayı bitum su prosedurundan sonra 1,3 dəfə ($p < 0,05$) artdığı halda, qatı sulfid təsirli su prosedurdan sonra isə əksinə, 2,4 dəfə ($p < 0,05$) azalır (cədvəl 1). Qeyd edilən bu dəyişikliklər sidik kisəsinin bütün tədqiq olunan hissələrində öz əksini tapmışdır.



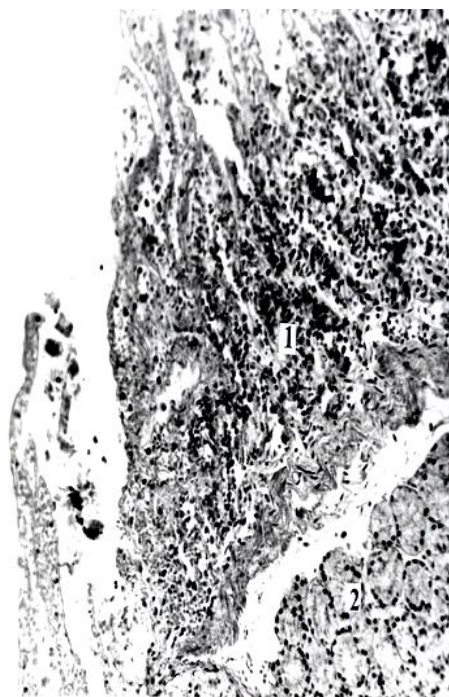
Şəkil 1. Normada (kontrol) siçovulun sidik kisəsinin selikli qışasında diffuz limfa toxuması. Mikropreparat. Sidik kisəsinin orta hissəsi.

1- başlanğıc hissə; 2- selikli qışada diffuz limfa toxuması; 3- çıxarıcı axacaq (kəndələn kəsikdə); 4- ümumi çıxarıcı axacağın formalaşması. Hematoksilin - eozinlə boyama. Böyütmə 100x.



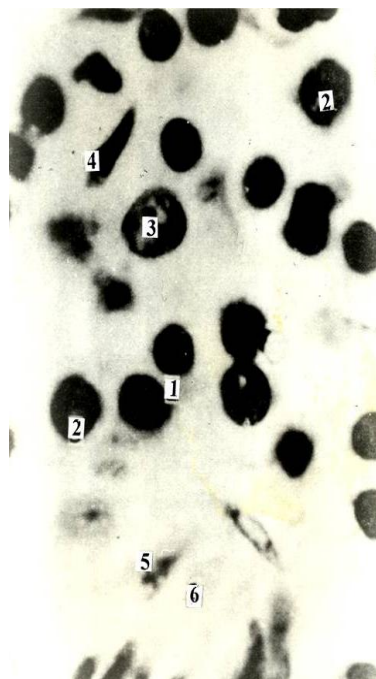
Şəkil 2. Bitum su proseduru təsirindən sonra siçovulun sidik kisəsi vəzilərinin başlanğıc hissəsi və axacaq aparatı diffuz limfa toxuması ilə birlikdə. Mikropreparat. Sidik kisəsinin orta hissəsi.

1- başlanğıc hissə; 2- çıxarıcı axacaq (kəndələn kəsikdə). Hematoksilin - eozinlə boyama. Böyütmə 250x.



Şəkil 3. Sulfid su proseduru təsirindən sonra siçovulun sidik kisəsinin selikli qışasının epitel səhifəsində örtük epitelinin deskvamasiyası və limfa düyüncüklərinin yoxluğu. Mikropreparat. Sidik kisəsinin orta hissəsi.

1- selikli qışada diffuz limfa toxuması; 2- vəzin başlanğıc hissəsi. Hematoksilin - eozinlə boyama. Böyütmə 100x.



Şəkil 4. Sulfid su proseduru təsirindən sonra siçovulun sidik kisəsinin selikli qışasında diffuz limfa toxumasının hüceyrə tərkibi. Mikropreparat. Sidik kisəsinin orta hissəsi. 1- kiçik limfositlər; 2- orta limfositlər; 3- plazmatik hüceyrələr; 4- fibrosit; 5- degenerativ hüceyrələr; 6- selikli qışa. Hematoksilin - eozinlə boyama. Böyütmə 100x.

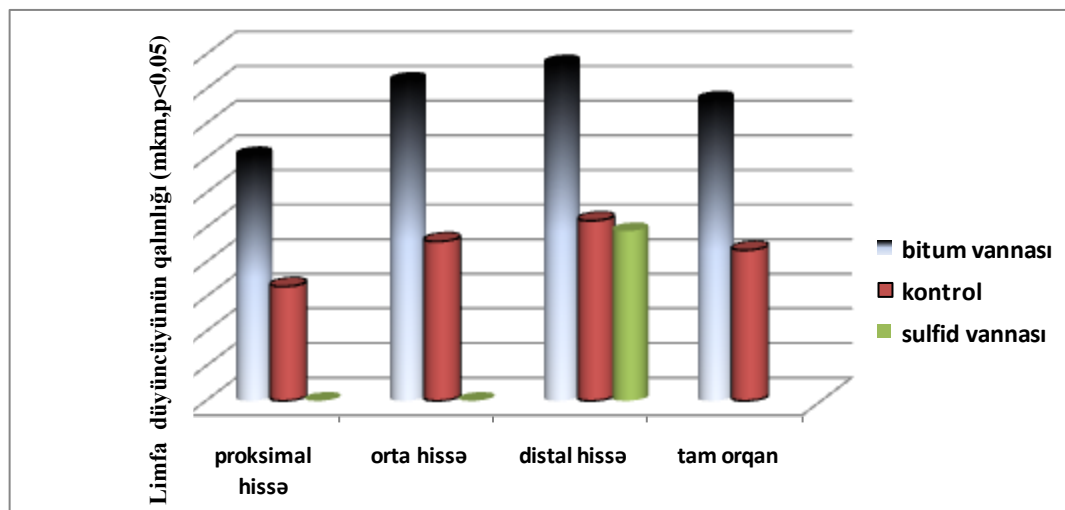


Diagramm 1. Bitum və sulfid su prosedurlarının təsiri zamanı siçovulun sidik kisəsi limfa düyüncüyünün qalınlığı (p - gerçəklik göstəricisi).

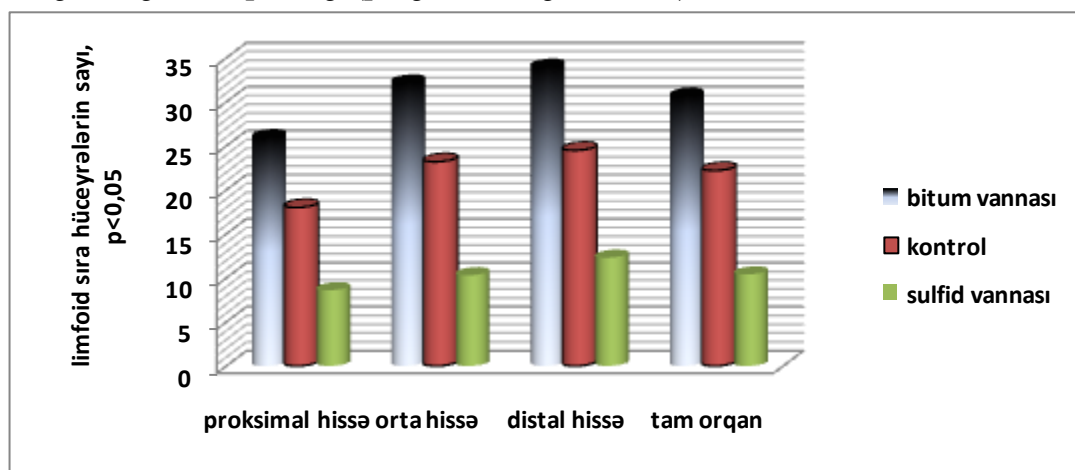


Diagram 2. Bitum və sulfid su prosedurlarının təsiri zamanı siçovulun sidik kisəsi limfa düyüncüyündə limfoid sıra hüceyrələrin sayı ($0,082 \text{ mm}^2$ sahədə; p - gerçəklik göstəricisi).

Cədvəl № 1.

Bitum və sulfid su prosedurlarının təsiri zamanı siçovulun sidik kisəsinin diffuz limfa toxuma hüceyrələrin sayı ($0,082 \text{ mm}^2$ sahədə).

| Su prosedurunun tipi | n | Limfoid sıra hüceyrələrin sayı, sidik kisəsinin hissəsi ($p<0,05$) | | | |
|----------------------|----|--|------------------------|------------------------|------------------------|
| | | proksimal hissə | orta hissə | distal hissə | tam sidik kisəsi |
| bitum vannası | 20 | 26,0±1,1 15,0-32,5 | 32,2± 1,1 20,0-38,2 | 34,0±1,1 21,6-39,7 | 30,7±1,1 21,2-39,0 |
| kontrol | 10 | 18,0± 1,3 10,6-22,8 | 23,2± 1,5 12,0-26,2 | 24,5± 1,7 15,9-32,2 | 22,2± 1,7 12,4-28,1 |
| sulfid vannası | 20 | 8,6±0,4 6,0-12,0 | 10,3±0,4 6,0-12,0 | 12,3± 0,6 11,2-20,9 | 10,4± 0,6 7,0-13,1 |
| kontrol | 10 | 20,0± 1,3 11,2-23,2 | 24,2± 1,6 13,2-28,1 | 29,9± 1,6 16,3-31,4 | 24,7± 1,7 13,5-29,0 |

Qeyd: n -müşahidələrin sayı; min - minimal fərdi qiymət; max - maksimal fərdi qiymət; $X \pm S_x$ - orta arifmetik göstərici; p - gerçəklik göstəricisi.

Eyni zamanda sidik kisəsi divarının diffuz limfa toxumasının tərkibində müxtəlif hüceyrələrin (kiçik, orta, böyük ölçülü limfositlərin, limfoblastların, mitoz mərhələsində olan hüceyrələrin) sayında fərq müşahidə olunmuşdur; ümumiyyətlə götürüldükdə isə, bitum su proseduru təsirindən sonra limfositogenez prosesinin aktivləşməsi (kiçik və böyük limfositlərin, mitoz mərhələsində olan hüceyrələrin sayının artması və s.) qeyd edilmiş, qatı sulfid təsirli su prosedurundan sonra isə əks dəyişikliklər – destruktiv, həmçinin degenerativ dəyişikliklərə uğramış müvafiq limfa hüceyrələrin sayının 2,8 dəfə artması, həmçinin limfoblastlara təsadüf edilməməsi diqqət çəkmişdir; əlavə etmək lazımdır ki, bitum su vannasının təsirindən sonra isə artıq normada müşahidə edilən struktur dəyişikliklərinə uğramış bu tip hüceyrələrə təsadüf edilmir (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

Bitum və sulfid su prosedurlarının təsiri zamanı siçovulun sidik kisəsinin diffuz limfa toxumasında hüceyrə tərkibinin (%) xüsusiyyətləri.

| Su proseduru- nun tipi | n | Limfa sırası hüceyrələrinin adı və sayı (% , p<0,05) | | | | |
|---------------------------|----|--|-------------------------|-----------------------|---|--------------------------------|
| | | kiçik limfositlər | orta limfositlər | Limfob- lastlar | Mitoz xüsusi- yətli hüceyrələr | Degenera- tiv hüceyrələr |
| bitum vannası kontrol | 20 | 43,2 \pm 0,08 36-49 | 11,0 \pm 0,06 5-15 | 6,5 \pm 0,18 4-7 | 4,2 \pm 0,12 3-5 | - |
| | 10 | 35,7 \pm 1,1 29-39 | 17,4 \pm 1,1 11-21 | 4,2 \pm 0,4 1-5 | 2,0 \pm 0,2 1-3 | 2,0 \pm 0,2 1-3 |
| sulfid vannası kontrol | 20 | 24,5 \pm 0,42 17-25 | 23,3 \pm 0,6 17-28 | - | 1,5 \pm 0,12 0-2 | 5,7 \pm 0,18 3-8 |
| | 10 | 36,4 \pm 1,0 30-39 | 16,6 \pm 1,1 10-20 | 3,3 \pm 0,4 1-5 | 2,5 \pm 0,12 1-3 | 2,0 \pm 0,12 1-3 |

Qeyd: n-müşahidələrin sayı; min - minimal fərdi qiymət; max - maksimal fərdi qiymət; $X \pm S_x$ - orta arifmetik göstərici; p - gerçəklik göstəricisi; cədvəldə eksperiment və kontrol qrupun müqaisəsində nəzərə çarpacaq dərəcədə fərqlənən limfoid sıra hüceyrələrin bütün tipi göstərilmişdir; - işarəsi müvafiq hüceyrənin yoxluğunu və ya təsadüf hallarda müşahidə edildiyini göstərir).

Nəticə.

Butim və qatı hidrogen-sulfid su prosedurlarının təsirindən sonra siçovulun sidik kisəsi üzərində aparılmış histoloji tədqiqatın nəticələri əsasında aşağıdakı nəticələr əldə edilmişdir:

1.Sidik kisəsi limfa aparatı (limfa düyüncükləri və diffüz limfa toxuması) müxtəlif ekzogen təsirlərin təhlükəsizlik və effektivlik xüsusiyyətini qiymətləndirmək məqsədi ilə biomarker (bioindikator) kimi istifadə oluna bilər;

2.Sidik kisəsi limfa aparatında (limfa düyüncüklərində və diffüz limfa toxumasında) baş verən morfoloji dəyişikliklər tətbiq olunmuş su prosedurunun tipindən asılıdır;

3.Bitum tərkibli su prosedurları sidik kisəsi limfa aparatının morfogenezinə progressiv təsir göstərir və limfa düyüncüklərinin qalınlığının artması, istər düyüncük, istərsə də diffuz limfa toxumasında limfositogenezin aktivləşməsi ilə müşahidə olunur;

4.Qatı sulfid tərkibli su prosedurları sidik kisəsi limfa aparatının morfogenezinə regressiv təsir göstərir; limfa düyüncüklərinin qalınlığının azalması, istər düyüncük, istərsə də diffuz limfa toxumasında destruktiv limfa hüceyrələrinin sayının artması ilə müşahidə olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ахмедов А.С., Пашаев Ч.А. Минеральная вода «Кала-алты» в комплексном лечении болезней пародонта / Стоматология, 1980, вып.4, с.69-72.
2. Куфлина С.А., Павлова Т.Н. Методические указания по выведению животных из эксперимента. - Москва: МЗСССР, 1985, с.75-78.
3. Мовсумов Н.Т. Морфологические характеристики железисто-лимфоидных образований стенки гортани крыс при их изменениях различных бальнеологических воздействиях // Здоровье, 2003, №4, с.33-36.
4. Перти А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине / Пер. с англ. В.П. Леонова. Москва: ГЭОТАР – МЕД, 2003, 144 с.
5. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. - Москва: Элиста, АПП «Джангар», 2000, 185 с.
6. Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Железисто-лимфоидный аппарат гортани крыс при бальнеологических воздействиях. – Баку: «Нурлан», 2002, 131 с.
7. Шадлинский В.Б., Аллахвердиев М.К., Никитюк Д.Б.. Иммунные структуры и железы полых внутренних органов // Ж. Экспериментальная и клиническая медицина, Тбилиси, 2004, №1, с. 94-96.
8. Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Изменчивость формы желез в различных отделах стенки гортани у человека // Морфология, 2004, т. 126, №4, с.137.

S U M M A R Y**MORPHOLOGICAL CHANGEABILITY OF THE URINARY BLADDER LYMPH APPARATUS IN EXPERIMENT AFTER BITUMIC AND SULPHIDIC INFLUENCES**

Gusejnova G.A.

Azerbaijan Medical University

Histological methods have studied of the urinary bladder lymph apparatus of rats at influences bitumic and strong sulphidic bathes. Weight of rats-males to the experiment beginning 180-200 g. Procedures spent under the schemes accepted in balneocurortology; duration of a course in each series of 28 days. Dynamism of structural changes of lymph formations of a wall of the rat's urinary bladder depends on type applied balneoprocedures. Course influence of bitumic baths leads to structural progress of the rats urinary bladder lymph apparatus. Course influence bitumic baths on structures of lymph apparatus of rat's urinary bladder to lead to increase in a thickness of lymphoid nodules, quantities of lymph cellules of diffusion lymph tissue. Course influence of strong sulphidic baths leads to structural regress of the rat's urinary bladder lymph apparatus.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ФИБРОБЛАСТОВ И
ФИБРИЛЛЯРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЭНДОНЕВРИЯ ПРИ ОСТРОЙ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСЕМИИ**

Гулиева Н.Т.

***Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии
Азербайджанского Медицинского Университета***

Системные патологические процессы как воспалительного, так и дегенеративного характера часто сопровождаются повреждениями структурных элементов периферических нервов (3; 13; 14). Среди осложнений

системных воспалительных процессов самыми распространенными являются эндотоксемии различного генеза (4). Несмотря на значительное расширение лекарственного обеспечения и реанимационных мероприятий смертность от эндотоксемии, вызываемой липополисахаридом (ЛПС) грамм-отрицательных бактерий, остается очень высокой (8). Следует подчеркнуть, что при развитии воспалительных процессов функциональные возможности нервных волокон во многом зависят от состояния структурных элементов эндоневрия, играющих основную роль в ответных реакциях организма в борьбе с патогенными агентами (1; 5; 6; 10).

Учитывая вышеизложенное целью данного исследования является уточнение ультраструктурных параметров фибробластов и фибриллярных структур эндоневрия при экспериментальном эндотоксическом отеке седалищного нерва белой крысы.

Материал и методы исследования. Эксперименты были проведены на двадцати взрослых самцах белой крысы (массой 220-260 гр.). Острая эндотоксемия была достигнута введением очищенного ЛПС (*Escherichia coli*, Серотип 0111:B4 InvivoGen, San Diego, USA) в 0,5 мл физиологического раствора (1 мг/кг) в латеральную хвостовую вену белых крыс (n=10). Контрольной группе (n=10) вводили только 0,5 мл физиологического раствора. Спустя 2 часа после инъекции животные были умерщвлены декапитацией под общей кетамин/ксилазиновой (100/10 мг/кг и. п.) анестезией. Седалищные нервы извлечены, погружены в раствор фиксатора, состоящий из 2% параформальдегида, 2% глутаральдегида и 0,1% пикриновой кислоты в растворе фосфатного буфера с pH 7,4 с целью обработки ткани для электронной микроскопии. В конце ткани были обезвожены и уплотнены в заливочной среде эпон-аральдита и спур. Ультратонкие срезы были окрашены уранил ацетатом и цитратом свинца и исследованы под трансмиссионными электронными микроскопами Hitachi-HU-12A и Jeol 1200CX, при ускоряющем напряжении 75-80 кв. Автор выражает благодарность профессору Г.М.Алиеву за оказанную помощь при получении электронограмм.

Полученные данные и их обсуждения. Со времен классических работ Key Retzius (1876) в составе периферических нервов выделяют три оболочки: эндоневральная; периневральная и эпиневральная (7). Термин оболочки часто ассоциируется с их топографическим положением и изолирующей ролью, т.е. эндоневрий, окружая отдельные нервные волокна, изолирует их друг от друга, периневрий – нервные пучки друг от друга, а эпиневральный – стволу нерва от окружающих его структур.

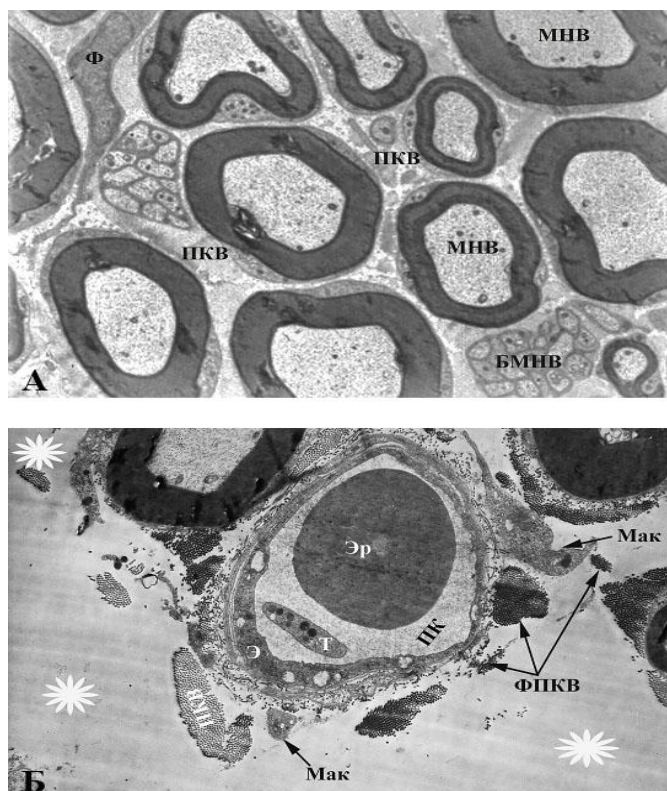


Рис. 1. Ультраструктура элементов эндоневрия в норме (А) и при острой эндотоксемии (Б). Зоны распространения отеочной жидкости указаны звездочкой. Объяснение дано в тексте. Обозначение: Мак – макрофаг; МНВ – миелиновое нервное волокно; БМНВ – безмиелиновое нервное волокно, ПК – просвет капилляра; ПКВ – пучки коллагеновых волокон; Т – тромбоцит; ФПКВ – фрагменты пучков коллагеновых волокон; Э – эндотелиоцит; Эр – эритроцит. ТЕМ. Начальное увл.: А – 3600х; Б – 4800х.

Однако результаты электрон микроскопических исследований показывают, что (рис. 1 А) в стволе седалищного нерва вокруг как миелиновых,

так и безмиелиновых нервных волокон имеются участки лишенные какого либо фибриллярного или же клеточного покрытия (2; 11; 12). Поэтому, можно считать, что элементы эндоневрия, скорее всего, являются не оболочкой нерва, а образуют среду, с помощью которой осуществляется связь интерстициального матрикса эндоневрального пространства с кровеносными сосудами и нервными проводниками (2). Между пучками коллагеновых волокон видны щелевидные пространства для циркуляции эндоневральной жидкости.

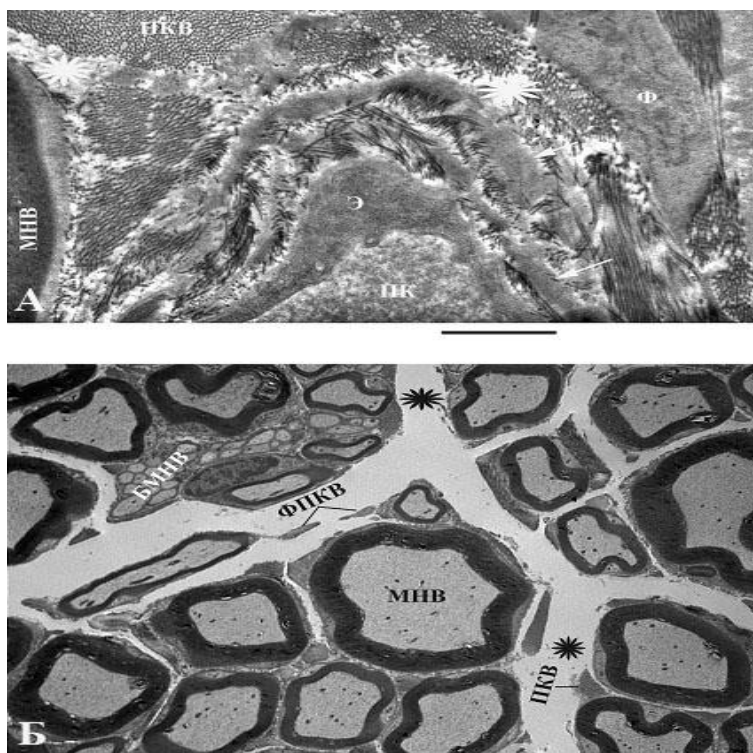


Рис. 2. Пути распространения отеочной жидкости при эндоневральном эндотоксическом отеке. Объяснение дано в тексте. Обозначение: БМНВ – безмиелиновое нервное волокно; ЯНЛ – ядро нейролеммоцита (Шванновские клетки). Остальные обозначения те же самые как и в предыдущем рисунке.

Фрагменты базальной мембраны – показало стрелках. ТЕМ. Масштаб: А – 2 мкм; Б - 10 мкм.

При экспери-ментальной эндоток-семии не только свето-оптически, даже не вооруженным глазом видно наличие отечной жидкости в пределах как эпиневральной, так и эндоневральных оболочек седалищного нерва. Отечная жидкость располагается вокруг всех видов микрососудов эндоневрия. В рис.1Б демонстрируется наличие значительного количества отечной жидкости вокруг эндоневрального капилляра, в просвете которых наряду с эритроцитом располагается активированный тромбоцит, что является одним из характерных признаков острой эндо-токсемии. Под действием отечной жидкости как в непосредственной близости от эндоневральных микрососудов, так и на различном расстоянии от них обнаруживаются деформированные фибриллярные структуры (рис. 1 Б). При этом обращает на себя внимание нарушение продольной ориентации коллагеновых волокон вокруг кровеносных сосудов и нервных волокон почти по всему периметру распространения отечной жидкости. Как продемонстрировано на рис 2 А, в описанных участках, имеющаяся рыхлая соединительная ткань по направлению коллагеновых волокон напоминает структуры неоформленную соединительную ткань. Разнонаправленные коллагеновые волокна оказываются между эндотелием и утолщенными фрагментами (показано стрелкой) базальной мембраны. Нередко, наблюдаются фрагментации самих пучков коллагеновых волокон, особенно в близости эндоневральных артериол и собирательных венул.

Отечная жидкость после выхода из просвета сосудов эндоневрия, распространяясь по пути наименьшего сопротивления, отделяет отдельные или группу нервных волокон друг от друга (рис. 2 Б). При этом нервные волокна расположенные вблизи периневральной оболочки деформируются сильнее, чем в остальных частях эндоневрия.

В составе эндоневрия, кроме жировых клеток встречаются все виды клеточных (фибробласты, макрофаги, тучные клетки) и фибриллярных (коллагеновые и эластичные волокна, микрофибриллы) структур, характерные для рыхлой соединительной ткани.

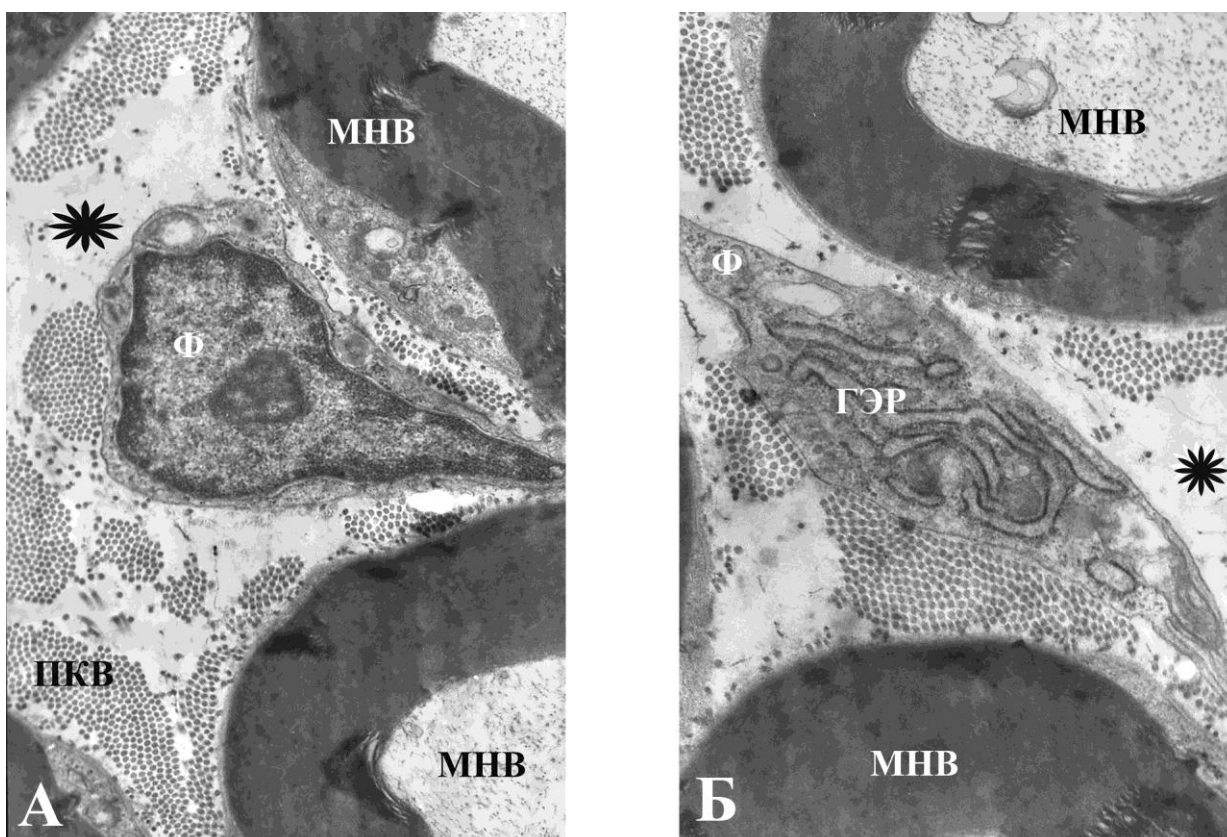


Рис. 3. Ультраструктурная характеристика околядерной и периферических частей фибробласта при острой эндотоксемии. Объяснение дано в тексте. Обозначение: ЯФ – ядрышко фибробласта; ГЭС – гранулярная эндоплазматическая сеть. Остальные обозначения те же самые как и в предыдущих рисунках. ТЕМ. Начальное увл.: А и Б – 4800х.

Эндоневральные фибробласты характеризуются наличием узкого ободка цитоплазмы вокруг ядросодержащей зоны и резко уплощенных длинных цитоплазматических отростков (рис. 1 А, 3 А), содержащих отдельные цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума. При эндотоксемии фибробласты характеризуются явно выраженной секреторной активностью, ультраструктурным показателем, которой является увеличение, как количества, так и объема цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума. За счет увеличения объема последних нередко толщина соответствующих отделов периферических частей фибробластов становится больше чем их ядросодержащие части (рис. 3 Б) в контрольных препаратах. В расширенных цистернах эндоплазматического ретикулума, наблюдается значительное скопление неоднородного осмиофильного вещества в составе, которого наряду со структурными элементами основного вещества иммуногистохимическими методами обнаруживаются и молекулы проколлагена (9).

Активированные фибробласты часто контактируют между собой, с эндоневральными макрофагами, а иногда и с тучными клетками.

Анализируя полученные данные можно заключить, что при острой эндотоксемии увеличение пролиферации и секреторной активности эндоневральных фибробластов, синтезирующих коллагеновых волокон и основного вещества эндоневрия могут быть оценены как начало склеротических изменений характерных для развития воспалительных процессов различного генеза. Наряду с этим эндоневральные фибробласты, контактируя с макрофагами и тучными клетками могут инициировать выделение

вазоактивных веществ увеличивающих проницаемости сосудов, которые приводят к возникновению эндоневрального отека при острой эндотоксемии.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Гасымов Э.К. Проницаемость эндоневральных микрососудов седалищного нерва белой крысы при воздействии эндотоксина E. Coli. Труды I национального конгресса Азербайджана по аллергологии, иммунологии и иммунореабилитации. -Баку.-1999., 122-124.
2. Гасымов Э.К. Ультраструктурные особенности строения клеточных и неклеточных элементов эндоневрия у человека. Сборник научных статей международной конференции посвященной к 100-летию со дня рождения проф. К. А. Балакишиева. Баку, 2006, стр. 236-240.
3. Жулев Н.М. Невропатии. Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2005. – 416 стр.
4. He Z, Zhu Y, Jiang H. Toll-like receptor 4 mediates lipopolysaccharide-induced collagen secretion by phosphoinositide3-kinase-Akt pathway in fibroblasts during acute lung injury. *J Recept Signal Transduct Res.* 2009;29(2):119-25.
5. Iida H, Schmeichel AM, Wang Y, et al., Orchestration of the inflammatory response in ischemia-reperfusion injury. *J Peripher Nerv Syst.* 2007 Jun;12(2):131-8.
6. Kawamura N, Dyck PJ, Schmeichel AM, et al., Inflammatory mediators in diabetic and non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Acta Neuropathol.* 2008 Feb;115(2):231-9.
7. Key A., Retzius G. Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm: Samson and Wallin.- 1876.- v.2.- P.102-112.
8. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med.* 2003 Apr 17;348(16):1546-54.
9. Olsen BR. Collagen Biosynthesis. In.: Cell biology of extracellular matrix 2nd edition (edited by Hay ED). USA, New York: Plenum Press, 1991, p.197-221.
10. Ollo HA, Abdelghany AH. Ultrastructural changes of the epineurial and endoneurial fibroblasts in diabetic rats. *Bulletin of Alexandria Faculty of Medicine.* 2008; 44(2):549 -556.
11. Pauziene N, Pauza DH, Stropus R. Morphology of human intracardiac nerves: an electron microscope study. *J Anat.* 2000 Oct;197 Pt 3:437-59.
12. Reina MA, López A, Villanueva MC, et al., Morphology of peripheral nerves, their sheaths, and their vascularization. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2000 Dec; 47(10):464-75.
13. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve.* 1990 Sep;13(9):771-84.
14. Xia RH, Yosef N, Ubogu EE. Clinical, electrophysiological and pathologic correlations in a severe murine experimental autoimmune neuritis model of Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol.* 2010 Feb 26;219(1-2):54-63.

X Ü L A S Ə

KƏSKİN EKSPERİMENTAL ÖDEM ZAMANI ENDONEVRİMUN FİBROBLASTLARININ VƏ FİBRİLLYAR ELEMENTLƏRİNİN ULTRASTRUKTUR PARAMETRLƏRİ

Quliyeva N.T.

**Azərbaycan Tibb Universitetinin histologiya, embriologiya və sitologiya
kafedrası**

Tədqiqat işimizdə kəskin eksperimental endotoksemiya zamanı oturaq sinirinin endonevral qişasının fibroblast və fibrillyar elementlərində baş verən morfoloji dəyişikliklərin öyrənilməsinə qarşımıza məqsəd qoymuşuq. Kəskin endotoksemiya modeli 0,5 ml. fizioloji məhlulda hazırlanmış lipopolisaxaridinin (Serotip E.coli 0111: B 4) ağ siçovulun (n=10) quyruq venasına yeridilməsi yolu ilə yaradılmışdır. Kontrol qrup (n=10). Toxuma bloklarından hazırlanmış ultranazik kəsiklər Hitachi-HU -12A, Jeol 1200 CX transmission elektron mikroskopunda tədqiq olunmuşdur. Əldə olunan məlumatların təhlili göstərir ki, kəskin endotoksemiya zamanı endonevriumun kollagen liflərini və əsas maddəsini sintez edən endonevral fibroblastların proliferasiyasının və sekretor aktivliyinin artması müxtəlif genezli

iltihabi proseslərin inkişafı üçün xarakterikdir. Bununla yanaşı, endonevral fibroblastların makrofaqlar və tosqun hüceyrələrlə kontaktlar yaratması, bu hüceyrələr tərəfindən damar keçiriciliyini artıran vazoaktiv maddələrin ifraz olunmasını mümkün ki, stimula edərək, kəskin endotoksemiya zamanı endonevral ödem yaranmasına gətirib çıxarır.

Açar sözlər: endonevral ödem, aktivləşmiş fibroblast, ultrastruktur.

SUMMARY

ULTRASTRUCTURAL PARAMETERS OF THE FIBROBLASTS AND FIBRILLARY ELEMENTS OF ENDONEURIUM DURING ACUTE EXPERIMENTAL EDEMA

Quliyeva N.T

Azerbaijan Medical University

Department of Histology, Embryology and Cytology

The aim of investigation is the study of the morphological changes of the fibroblasts and fibrillary elements of sciatic nerve endoneurium during acute experimental endotoxemia. Model of the acute endotoxemia have been created by injection of lipopolisaccharide (Serotype E.coli 0111: B 4) prepared in the 0.5 ml physiological solution into a tail vein of the white rat (n=10). Ultrathin sections from resin blocs were examined in Hitachi-HU -12A and Jeol 1200 CX transmission electron microscopes. The data of investigation showed that the increasing of proliferation and secretory activity of the endoneurial fibroblasts which synthesized the collagen fibers and amorphous substance of endoneurium is characteristic for the development of inflammatory processes of different genesis. At the same time forming the junctions of endoneurial fibroblasts with macrophages and mast cells probably stimulate these cells to release vasoactive substances which increase the vascular permeability and results of formation of the endoneurial edema during acute endotoxemia.

Key words: endoneurial edema, activated fibroblasts, ultrastructure.

MÜŞTƏRƏK KƏLLƏ BEYİN TRAVMALARININ MƏDƏ-BAĞIRSAQ QANAXMALARI İLƏ AĞIRLAŞMASINDA VAQOİNSULYAR VƏ ENTERİN SİSTEMLƏRİNİN ROLU

Aqayev F.İ., Qarayev Q.Ş.

ATU-nun Elmi-Tədqiqat Mərkəzi

Hazırda texnikanın inkişafı ilə bağlı olaraq travmaların sayı get-gedə çoxalmaqdadır. Avtomobil və digər qəzaların nəticəsində yaranmış travmalar içərisində ağır müştərək kəllə beyin travmaları xüsusi yer tutur. Ağır gedişi ilə və müalicənin istənilən mərhələsində yaranmış fəsadların sayəsində belə xəstələr arasında ölüm faizi hələ də yüksək rəqəmlərdə qalmaqdadır (7,1,3).

Aparılan kliniki müşahidələrin nəticələri sübuta yetirmişdir ki, ağır kəllə-beyin travmaları zamanı ölümə səbəb mədə-bağırsağ qanaxmalarıdır (6,5). Aparılan endoskopik tədqiqatlar əsasında bir çox müəlliflər belə bir qənaətə gəlmişlər ki, müştərək ağır kəllə-beyin

travmaları zamanı qastroduodenal qanaxmalara səbəb travma nəticəsində mədə 12-barmaq bağırsaqda kəskin eroziyaların və xoraların əmələ gəlməsidir (2,4). Lakin endoskopik müayinələr qanaxmalar ağırlaşmalar verdikləri zamanı aparıldığından kəskin eroziya və xoraların əmələ gəlmə tezliyi barədə dəqiq məlumat verə bilmir. Bütün bunları nəzərə alaraq biz eksperimental tədqiqatın aparılmasını məqsədə uyğun hesab etdik. Tədqiqatın məqsədi təcrübə heyvanlarında (ağ siçovullarda) müştərək kəllə beyin travma modeli yaratmaqla qastrodudenal zonalarda erroziya və xoraların əmələgəlmə tezliyini və onların patogenezinə vəqoinsulyar və enterin sistemin rolunu aydınlaşdırmaqdır.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlar 180 baş ağ siçovul üzərində aparılmış və tədqiqatın məqsədindən asılı olaraq onlar 4 qrupa bölünmüşdür.

1-ci qrupa daxil olan 45 baş ağ siçovulda yalnız ağır kəllə-beyin travması modeli yaradılmışdır.

2-ci qrupa daxil olan 45 baş ağ siçovulda ağır kəllə-beyin travması ilə yanaşı ağ ciyərlərin zədələnməsi ilə keçən döş qəfəsinin travması modeli yaradılmışdır.

3-ci qrupa daxil olan 45 baş ağ siçovulda ağır kəllə-beyin travması ilə müştərək qarın boşluğu üzvlərinin zədələnmələri ilə nəticələnən trama modelləşdirilmişdir.

4-cü qrupa daxil olan 45 baş ağ siçovulda ağır kəllə-beyin travması ilə müştərək olaraq aşağı ətrafların sınıqları ilə nəticələnən travma modelləşdirilmişdir.

Hər bir qrup özü də 3 yarım qrupa bölünmüşdür.

1-ci yarım qrupa daxil olan təcrübə heyvanlarında (15 baş) modelləşdirilmiş patoloji prosesin dinamikası izlənmişdir (nəzarət yarım qrupu).

2-ci yarım qrupa daxil olan 15 baş ağ siçovulda vəqoinsulyar sistemi qıcıqlandırmaq məqsədilə gündə 2 dəfə olmaqla dəri altına 5 ml 5%-li qlükoza məhlulu, enterin sistemi qıcıqlandırmaq məqsədilə gündəlik olaraq dəri altına 1 ml, 0,1% histamin məhlulu yeridilmişdir.

3-cü yarım qrupa daxil olmuş 15 baş ağ siçovullarda vəqoinsulyar sistemi tənzimləmək məqsədilə dəri altına səhər və axşam olmaqla gündə 2 dəfə 0,2-0,3 vahid insulin, yeridilmişdir. Enterin sistemini tənzimləmək məqsədilə əzələ daxilinə gündə 1 dəfə olmaqla 0,2 ml Taveqil, Bir o qədər də Somatostatin yeridilmişdir. Eyni zamanda gündə 2 dəfə olmaqla (səhər və axşam) toz halına salınmış ¼ tablet Vobenzimi 5 ml suda həll edib şpris vasitəsilə damcı üsulu ilə təcrübə heyvanlarına per os verilmişdir. Travmaların modelləşdirilməsi Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzində xüsusi konstruksiya əsasında hazırlanmış qurğu vasitəsilə aparılmışdır. Bu qurğu yiv vasitəsilə hərəkət etdirilən ağır dəmir lövhədən ibarət olub, onu bədəninin istənilən yerinə yönəldib sıxmaqla travma yarada bilir. Həmin qurğunun köməkliyi ilə modelləşdirilmə ağrısızlaşdırma aparılmadan icra edilmişdir. Buna səbəb modeli təbii travmaya nisbətən yaxınlaşdırmaq və travma modeli yaradarkən travmanın əsas ağırlaşdırıcı amili olan ağrı sindromunu qoruyub saxlamaq olmuşdur. Təcrübələr sona çatarkən bütün təcrübə heyvanları cansızlaşdırılmış və qarın boşluğu açılaraq mədə-12 barmaq bağırsağ götürülərək onların boşluğu köndələn istiqamətdə açılmışdır.

Bu zaman makroskopik olaraq xoranın və ya erroziyanın olub olmaması inispeksiya edilmiş, müəyyən edildikdə ondan histoloji müayinələr üçün nümunə götürülmüşdür.

Heyvanların cansızlaşdırılması modelləşdirilmənin 3-cü, 5-ci və 7-ci günləri aparılmışdır.

Alınmış nəticələr: 1-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanların da ağır kəllə beyin travması yaradılmasının 3-cü günü 5 baş ağ siçovul təşrih edilmiş. Onların 1-də (20%-də) mədənin duodenal hissəsində selikli qişada geniş sahəni əhatə edən erroziya qeydə alınmışdır. Təcrübənin 5-ci günündə isə ağ siçovulların 40%-də qastroduodenal zonanı əhatə edən erroziya aşkar edilmişdir. 7-ci gün eroziya aşkar edilmiş təcrübə heyvanlarının miqdar 5-ci günə müqayisədə dəyişməmişdir. Beləliklə, izolə olunmuş kəllə-beyin travması zamanı təcrübə heyvanlarının 40%-də mədə 12 barmaq bağırsaqda eroziyalar baş vermişdir. Eroziyaların əmələ gəlməsi patoloji prosesin müddət ilə korolyativ əlaqənin olması müəyyən edilmişdir.

2-ci yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında qastro-duodenal zonada baş verən ağırlaşmaların dinamikası bir qədər fərqlənmişdir. Düzdür bu yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında tədqiqat 1-ci və 5-ci günlərində 1-ci yarım qrupla müqayisədə fərq aşkar edilməmişdir. Lakin təcrübənin 7-ci günündə qastro-duodenal zonada, selikli qişada erroziv qanaxmalar təcrübəyə daxil edilmiş ağ siçovulların 60%-də aşkar edilmişdir.

3-cü yarım qrupa daxil edilmiş təcrübə heyvanlarında təcrübənin ilk günlərində mədə və 12-barmaq bağırsaqla erroziv dəyişiklik olmamışdır.

Müalicənin 5-ci günündə isə təcrübə heyvanlarının yalnız 20%-də erroziv dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Təcrübənin 7-ci günündə qastroduodenal zonada erroziv dəyişikliklərin baş verməsi aşkar edilmiş ağ siçovulların sayı 2 baş olmuşdur. Beləliklə, təcrübələrin nəticəsi göstərmişdir ki, yalnız kəllə-beyin travması almış ağ siçovullarda qastro duodenal zonada erroziv ağırlaşmanın baş verməsi vaqoinsulyar və erroziv sistemlərin tənzim olunmuş qrupda daha az (təcrübə heyvanlarının 40%-də) müşahidə edilmişdir.

2-ci qrupun 1-ci yarım qrupuna daxil olmuş 15 baş ağ siçovullarda kəllə beyin travması ilə müştərək olan döş qəfəsi travması modeli fonunda qastroduodenal zonada erroziv dəyişikliklərin əmələ gəlmə tezliyi aşağıdakı qaydada olmuşdur.

Modelləşdirmənin 3-cü günü təşrih edilmiş 5 baş ağ siçovulun ikisində (40%-də) qastroduodenal zonanı əhatə edən eroziya aşkar edilmişdir. Təcrübənin 5-ci və 7-ci günlərində mədə və 12-barmaq bağırsaqlarında eroziyanın əmələgəlmə tezliyi müvafiq olaraq 60 və 80%-ə çatmışdır. Buradan görüldüyü kimi kəllə beyin travmasından fərqli olaraq onun döş qəfəsi travması ilə müştərək getdiyi hallarda mədə 12-barmaq bağırsaqlarında eroziyanın əmələ gəlmə tezliyi daha yüksəkdir.

2-ci yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında vaqoinsulyar və enterin sisteminin qıcıqlandırılması şəraitində qastroduodenal zonalarda eroziyanın əmələ gəlmə tezliyi aşağıdakı kimi olmuşdur. Təcrübənin 3-cü günündə təşrih olunmuş 5 baş təcrübə heyvanlarının 2-də (40%-də) qastroduodenal zonanın əhatə edən eroziya aşkar edilmişdir.

Təcrübənin 5-ci və 7-ci günlərində qastroduodenal zonada eroziyanın əmələ gəlməsi bütün təcrübə heyvanlarında müşahidə edilmişdir. Beləliklə vaqoinsulyar və enterin sistemlərinin qıcıqlandırılması 5-ci və 7-ci günlərdə təcrübə heyvanlarının 100%-də eroziya əmələ gətirmişdir.

3-cü yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında patoloji prosesin fəsadlaşma intensivliyi əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır. Təcrübənin 3-cü günündə 5 baş ağ siçovuldan yalnız 1 başındı (20%-də) qastroduodenal zonada qanaxma ilə fəsadlaşmış eroziya aşkar edilmişdir. 5-ci və 7-ci günlərində bu nisbət dəyişməmişdir.

Beləliklə döş qəfəsi ilə müştərək olan ağır kəllə beyin travmaları zamanı vaqoinsulyar və enterin sisteminin qıcıqlandırılması qastroduodenal zonada eroziyanın əmələ gəlmə tezliyini artırır və onun qanaxma ilə fəsadlaşmasını tezləşdirir. Bu dinamika cədvəldə daha aydın görünür. Qarın boşluğu orqanlarının zədələnməsi ilə müştərək ağır kəllə-beyin travması modelləşdirilmiş təcrübə heyvanlarında (3-cü qrupda) qastroduodenal zonanın erroziv qanaxmaları aşağıdakı dinamika üzrə getmişdir.

1-ci yarım qrupa daxil olmuş 15 baş ağ siçovulun beşi təcrübənin 3-cü günü təşrih edilmişdir. Onların 3-də (60%) kəskin eroziya qeydə alınmışdır. 5-ci gündə isə kəskin eroziyanın əmələ gəlməsi bir qədər də artaraq təcrübə heyvanlarının 4-də (80%), qeydə alınmış və 7-ci gündə bu nisbət dəyişməmişdir.

2-ci yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında isə kəskin eroziyanın əmələ gəlməsi bütün təcrübə heyvanlarında müşahidə edilmişdir. Təşrih aparılan 3-cü, 5-ci və 7-ci günlərdə təcrübə heyvanlarının 100%-də qastroduodenal zonada kəskin eroziya aşkar edilmişdir.

3-cü yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında isə tamamilə fərqli nəticələr alınmışdır. Enterin və vaqoinsulyar sistemin tənzimlənməsi sayəsində müştərək gedişli travmanın modelləşdirilməsinə baxmayaraq təcrübənin 3-cü günündə 1 baş heyvanda (20%-də), 5-ci günündə

2 baş heyvanda (40%-də), 7-ci günündə isə 3 baş heyvanda (60%-də) mədə və on iki barmaq bağırsağın selikli qişasında qanaxma ilə müştərək gedən eroziya tapılmışdır.

Bütün bunlar bir daha göstərir ki, qarın boşluğu ilə müştərək olan kəllə beyin travmaları zamanı eroziv qanaxma daha çox təsadüf edir. Ətrafların və çanaq sümüklərinin sınıqları ilə müştərək kəllə-beyin travması modelləşdirilmiş təcrübə heyvanlarında mədə-bağırsaq qanaxmalarının baş vermə tezliyi aşağıda göstərilən qaydada olmuşdur.

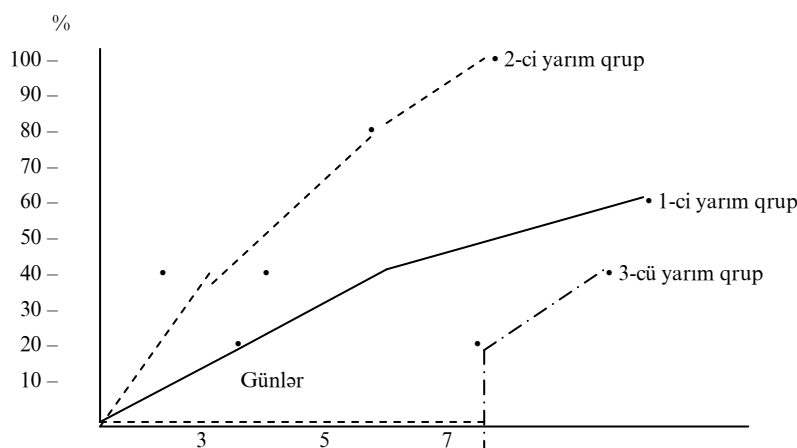
1-ci yarım qrupa daxil olmuş 15 baş ağ siçovulların 5 başı təcrübənin 3-cü günündə, 5 başı 5-ci günündə bir o qədər isə 7-ci gündə təşrih edilmişdir.

Modelləşdirmənin 3-cü günündə aparılan təşrih zamanı təcrübə heyvanlarının 1-də (20%-də), 5-ci günü 2-də (40%-də), 7-ci günündə isə 3-də (60%-də) mədənin antral hissəsinin selikli qişasında kifayət dərəcədə aydın görünən eroziv dəyişiklik aşkar edilmişdir. Qalan təcrübə heyvanlarında isə mədənin selikli qişası anatomik tamlığı saxlamaqla yanaşı heç bir hiperemik dəyişikliyə uğramamışdır. Bundan əlavə bizim apardığımız təcrübələrin nəticələri göstərmişdir ki, ətraflar və çanaq sümükləri ilə müştərək ağır kəllə beyin travmaları zamanı 12 barmaq bağırsaqda eroziya baş verməmiş, fəsadlaşma yalnız mədənin antral hissəsində lokalizasiya olmuşdur. Digər tərəfdən təcrübələrin nəticələri belə bir qənaətə gəlməyə imkan verir ki, ətrafların və çanağın kəllə-beyinlə müştərək travmalarını modelləşdirərkən mədənin selikli qişasında inkişaf edən eroziv dəyişikliyin tezliyi modelləşdirmədən keçən müddətlə düz mütənəsiblik təşkil edir. Belə ki, modelləşdirmənin ilk günlərinə nisbətən 7-ci günü mədədə erroziv dəyişikliyin inkişafı təcrübə heyvanlarının daha çox hissəsini əhatə etmişdir.

2-ci yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında isə mədənin selikli qişasında eroziv dəyişikliyin inkişaf dinamikası 1-ci yarım qrupdan xeyli fərqlənmişdir. Belə ki, modelləşdirmənin 3-cü günündə təcrübə heyvanlarının 2 başında (40%-də), 5-ci gündə 4 başında (80%-də), 7-ci günündə isə hamısında (100%-də) mədənin antral hissəsində geniş sahəni əhatə edən eroziv dəyişikliklər aşkar edilmişdir. 1-ci yarım qrupda olduğu kimi 2-ci yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının 12 barmaq bağırsağın selikli qişasında patoloji dəyişikliklər baş verməmişdir.

3-cü yarım qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında patoloji proses modelləşdirildikdən dərhal sonra vaqoinsulyar və enterin sistem tənzimlənmişdir.

Vaqoinsulyar və enterin sisteminin tənzimlənməsi sayəsində mədənin antral hissəsinin selikli qişasında yuxarıda qeyd olunan eroziv dəyişikliklər kəskin azalmışdır. Belə ki, modelləşdirilmənin 3-cü günündə təcrübə heyvanlarından heç birində adı çəkilən patoloji proses inkişaf etməmişdir.



Şəkil 4. Ətrafların və çanaq sümükləri ilə müştərək gedən ağır kəllə-beyin travması modelləşdirilmiş ağ siçovullarda vaqoinsulyar və enterin sisteminin vəziyyətindən asılı olaraq eroziyaların əmələ gəlmə tezliyi.

Modelləşdirilmənin 5-ci günündə təcrübə heyvanlarının 20%-də, 7-ci günündə isə 40%-də mədənin antral hissəsinin selikli qişasında hemorragik eroziv dəyişiklik aşkar edilmişdir. Qalan təcrübə heyvanlarının mədəsinin selikli qişası anatomik tamlığını saxlamışdır.

Beləliklə, ətrafların və çanaq sümüklərinin müştərək gedən kəllə-beyin travmaları zamanı eroziv hemorragik dəyişiklik yalnız mədənin antral hissəsinin selikli qişasında rast gəlinmişdir. Bundan fərqli olaraq 12 barmaq bağırsağın divarında patoloji dəyişiklik aşkar edilməmişdir. Digər tərəfdən isə vaqoinsulyar və enterin sistemlərinin tənzimlənməsi eroziv hemorragik prosesin inkişafını əhəmiyyətli dərəcədə ləngitmişdir. Bu dinamika şəkil 1-də verilmişdir.

Beləliklə, apardığımız eksperimentlərdən alınmış nəticələrin təhlili göstərir ki, ağır kəllə beyin travmaları zamanı mədə və 12 barmaq bağırsaqda inkişaf edən eroziv qanaxmaların tezliyi kəllə-beyin travmaları ilə müştərək gedən zədələnmələrin lokalizasiyasından asılıdır. Belə ki, izolə olunmuş kəllə beyin travmaları zamanı mədə- 12 barmaq bağırsağın divarında eroziv dəyişikliyin rast gəlmə tezliyi müştərək travmalarla müqayisədə nisbətən azdır. Lakin qarın boşluğu üzvlərinin zədələnməsi ilə müştərək olan kəllə-beyin travmaları modelləşdirilmiş təcrübə heyvanlarında qeyd olunan ağırlaşmanın tezliyi daha çoxdur (73%). Digər tərəfdən müəyyən edilmişdir. Ağır kəllə-beyin travmaları zamanı və eləcə də onunla müştərək gedən travmalar zamanı mədə – 12 barmaq bağırsaqda baş vermiş qanaxmaların patogenezində vaqoinsulyar sistemin və eləcə də enterin sisteminin fəallaşması vacib rol oynayır.

Cədvəl № 1.

Kəllə-beyin travmaları ilə müştərək zədələnmələr modelləşdirilmiş ağ siçovulların mədə-12 barmaq bağırsaqda baş vermiş eroziv dəyişikliklər.

| | Yarım qruplar | Müayinə günləri | | |
|----------|---------------|-----------------|---------|---------|
| | | 3 | 5 | 7 |
| I qrup | 1 | 1 (10%) | 2 (20%) | 2 (20%) |
| | 2 | 1 (10%) | 2 (20%) | 3 (60%) |
| | 3 | - | 1 (10%) | 2 (20%) |
| II qrup | 1 | 2 (20%) | 3 (30%) | 4 (40%) |
| | 2 | 2 (20%) | 5 (50%) | 5 (50%) |
| | 3 | 1 (10%) | 2 (20%) | 2 (20%) |
| III qrup | 1 | 3 (30%) | 4 (40%) | 4 (40%) |
| | 2 | 5 (50%) | 5 (50%) | 5 (50%) |
| | 3 | 1 (10%) | 2 (20%) | 3 (30%) |
| IV qrup | 1 | 1 (20%) | 2 (20%) | 3 (30%) |
| | 2 | 2 | 4 (40%) | 5 (50%) |
| | 3 | - | 1 (10%) | 2 (20%) |

Belə ki, onların fəallaşması zamanı 1-ci qrup da qanaxma ilə fəsadlaşmış ağ siçovullar təcrübəyə götürülmüş heyvanların 40%-ni, 2-ci qrupda 80%-ni, 3-cü qrupda 100%-ni, 4-cü qrupda isə 73%-ni təşkil edir. Buradan belə bir qənaətə gəlmək mümkündür ki, ağır kəllə-beyin travmaları ilə müştərək gedən bütün travmalarda vaqoin-sulyar və enterin sisteminin fəallığı nəzarətə götürülməli və lazım gəldikdə tənzimlənməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Анкин А.Н. «Политравма (организационные, тактические и методологические проблемы)». Москва. Мед.пресс-информ 2004, 176 с.
2. Аммар Х.А. Выбор тактика хирурга при кровотечении из острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. дисс. к.м.н. Москва 2001. 22 с.
3. Верещаген Е.И., Верещаген И.П. Интенсивная терапия тяжелой и сочетанной черепно-мозговой травмы. Новосибирск. 2007. 85с.
4. Гаврищук Я.В. Оптимизация профилактики и лечения желудочно-кишечных кровотечений у пострадавших с политравмами. Санкт-Петербург, 2009. 210 с.

5. Луцевиг Э.В., Белов И.Н. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии до терапии. // Хирургия. 2008. №1, с.47-51.
6. Мальшев В.Д. «Интенсивная терапия». Руководство для врачей Москва. «медицина». 2002. 584 стр.
7. Полушина Ю.С. Руководство по Анестезиологии и реаниматологии. Санкт-Петербург. 2004. 720 стр.

РЕЗЮМЕ

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБСЛЕДОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ПЕРИОД СТИМУЛЯЦИИ И КОРРЕКЦИИ ВАГОИНСУЛЯРНЫХ И ЭНТЕРИННЫХ СИСТЕМ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЯХ РАЗНЫХ КОМБИНАЦИЙ ТЯЖЕЛЫХ СОЧЕТАННЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ.

Агаев Ф.И., Гараев Г.Ш.

В статье было проанализировано результаты обследований проведенных над 15-ти глав изолированными черепно-мозговыми травмами и в каждом 135 глав (в двух группах) разных комбинаций с тяжело сочетанными черепно-мозговыми травмами. Экспериментальных моделей белых мышей. В соответствии сочетаний комбинаций было проведено традиционное лечение, стимуляция и коррекция вагоинсулярных и энтеринных систем.

На основе результатов обследований было обнаружено острая эрозия и язва желудка-кишечного тракта.

Ключевые слова: вагоинсулярной и энтеринных систем, острая эрозий и язв желудка-двенадцатиперстной системы.

SUMMARY

THE ANALYSIS OF RESULTS A GASTROENTERIC PATH'S INSPECTIONS AT THE PERIOD OF STIMULATION AND CORRECTION OF VAQOINSULAR SYSTEMS ON EKSPERIMENT MODELS WITH DIFFERENTCOMBINATIONS OF HARD COMBINED SCULL-BRAIN TRAUMAS

Aliyev F.I., Qarayev Q.Sh.

The article presents our obseruations on the 150 white mice (in two groups) with hard combined skull-brain traumas. There have bun spent traditional treatment, stimulation and correction of vaqoinsular and enterin systems. It also presents the acute erosion and ulcer of gastrointectiual system by our obseruation results.

Key words: vaqoinsular and enterin systems, acute erosion and ulcers of gastrointectiual system.

TOTAL YUXU DEPRİVASİYASI DAYANDIRILDIQDAN SONRA SİNAPSLARDA BƏRPA PROSESLƏRİNİN DİNAMİKASI

Abuşov * B.M., Səmədov ** Ə.Ə., Əskərov * F.B., Səfərov * M.İ.

*Azərbaycan MEA-nın A.İ. Qarayev adına Fiziologiya İnstitutu *,
Bakı Dövlət Universiteti **.*

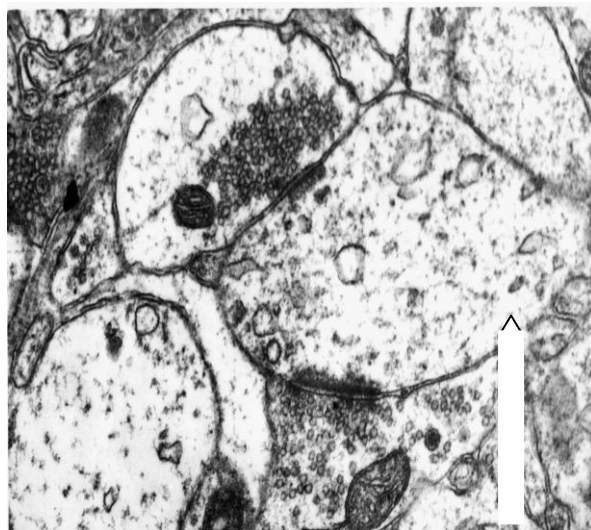
Əvvəllər apardığımız tədqiqatlar [1, 8, 9] göstərdi ki, sinapslar sinir sisteminin ən plastik komponentidir və total yuxu deprivasiyası (TYD) şəraitində normal ultraquruluşunu ilk növbədə onlar itirir. Deprivasiyanın davam etmə müddəti uzandıqca distrofik proseslər tədricən inkişaf edir və 96-cı saatda öyrənilən somnogen törəmələrin hamısında distrofik dəyişikliklərə uğramış sinapslar nəzərə çarpır. Müəyyən olunmuşdur [2] ki, distrofik dəyişikliklər limbik qabığının III-V qatlarında yerləşən aksodendritik sinapslarda daha ciddi xarakter daşıyır.

Növbəti tədqiqatımızın əsas məqsədi 96 saat davam edən TYD dayandırıldıqdan sonra siçovulların limbik qabığının III-V qatlarında (LQ-də), dorsal hipokampının CA₁ sahəsində (DH-də), varol körpüsünün torabənzər törəməsində (VKTT-də), dorsal tikiş nüvəsində (DTN-də) və mavi ləkəsində (ML-də) sinapsların ultraquruluşunda bərpa proseslərinin dinamikasının öyrənilməsindən ibarətdir.

Material və metodlar. Təcrübələr 220-230 q diri kütləyə malik, Vistar xəttindən olan cinsi yetkin, erkək siçovullar üzərində aparılmışdır. 6 qrupa ayrılmış heyvanlar 96 saat TYD-yə məruz qoyulduqdan sonra uyğun olaraq 10, 20, 30, 40, 50, 60 sutka normal yuxu rejimində saxlanmışlar. TYD-yə vaxtaşırı heyvanların burun nahiyəsinə yumşaq fırça ilə toxunmaqla və yerləşdirildikləri qəfəsi yüngülcə silkələməklə nail olunmuşdur. Təcrübələr başa çatdıqdan sonra siçovullar efir narkozu altında qlutaraldehyd və paraformaldehidin fosfat buferində məhlulu ilə (pH = 7,2 – 7,4) perfuziya edilmişlər. Elektronmikroskopik tədqiqatlar ümumi üsulla [3] aparılmışdır. Bu törəmələrin tədqiqat obyektini kimi seçilməsi onların funksiyasının yuxunun neyrofizioloji mexanizmi ilə sıx əlaqədar olmasından irəli gəlmişdir.

Alınmış faktlar və onların müzakirəsi. Tədqiqatlar göstərir ki, 96 saat davam edən TYD dayandırıldıqdan 10 sutka sonra reparativ regenerasiya prosesləri inkişaf edərək sinapslarının bir qrupunda distrofik proseslərin zəifləməsinə səbəb olur. Reparativ regenerasiya həm aksodendritik, həm də aksosomatik sinapsların pre- və postsinaptik qütblərini əhatə edir. Bir qrup aksosomatik sinapsın presinaptik aksonlarında sinaps qovuquqları və mitoxondrilərin miqdarı nisbətən artır. Bəzi akson terminallarının qismən şişməsi qeydə alınır. Postsinaptik neyronların cisminə sitoplazmatik orqanellərin miqdarı xeyli artır. Belə sinapslarda pre- və postsinaptik membranların fəal sahəsi nisbətən böyüyür, osmiofilliyi bir qədər yüksəlir, sinaps yarığı qismən daralır.

Təcrübələrin bu mərhələsində reparativ regenerasiya prosesləri aksosomatik sinapslardakına nisbətən aksodendritik sinapslarda zəifdir. Postsinaptik dendritlərin xeyli miqdarında iri vakuollar dendroplazmanın böyük sahəsini tutur. Belə postsinaptik dendritlərdə sitoplazmatik orqanellərin miqdarı son dərəcə az olur. Presinaptik aksonlarda sitoplazmatik orqanellərin miqdarı az olmaqla bərabər, həm də onların aksoplazmada qeyri-bərabər paylanması diqqəti cəlb edir (şək. 1). Digər aksonlarda sinaps qovuquqlarının aqlütinasi- yası saxlanılır. Miqdarı xeyli azalsa da, pre- və postsinaptik membranların postsinaptik dendrit daxilinə əyilməsi hadisəsinə hələ də rast gəlinir (şək. 2).



Şək. 1. 96 saat davam edən TYD dayandırdıqdan 10 sutka sonra şiçovulun VKTT-də distrofik dəyişikliklər saxlanan aksodendritik sinapslar (oxla göstərilir). x 32 000

Belə sinaptik əlaqə aparatları əsasən DTN-də və ML-də qeydə alınır.

Bütün bunlarla yanaşı, öyrənilən somnogen törəmələrdə normal ultraquruluşa malik aksodendritik və aksosomatik sinapsların miqdarının xeyli artması nəzərə çarpır.

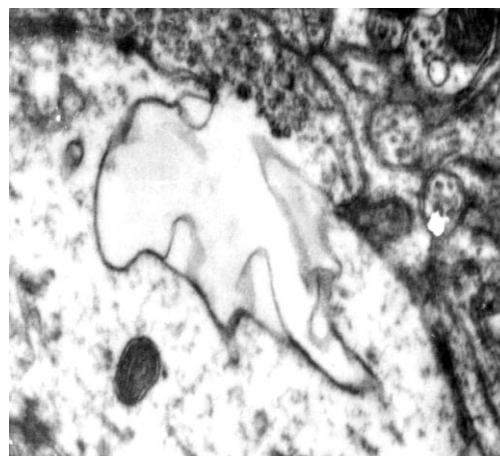
TYD dayandırıldıqdan 20 sutka sonra öyrənilən törəmələrdə ultraquruluşu normallaşmış aksodendritik və

aksosomatik sinapsların miqdarı bir qədər

də artır. Reparativ regenerasiya prosesləri daha da genişlənərək xeyli sinapsı əhatə edir. Regenerasiya prosesləri postsinaptik dendritlərdəkinə nisbətən presinaptik aksonlarda xeyli intensivdir. Reparativ regenerasiya proseslərinə uğramış postsinaptik dendritlər arasında iri diametrlili dendrit sütunları miqdarca xeyli çoxdur. Təcrübələrin bu mərhələsində sinapsların regenerasiyası tədqiq olunan somnogen törəmələrin hamısında daha da genişlənir. Reparativ regenerasiya prosesləri həm simmetrik (oyandırıcı), həm də asimmetrik (ləngidici) sinapsları əhatə edir. Lakin regenerasiya prosesləri simmetrik sinapslarda daha sürətlə inkişaf edir. Bununla belə, qeyd etmək lazımdır ki, təcrübələrin bu mərhələsində öyrənilən sinir törəmələrində, xüsusən də LQ-də və DH-də distrofik dəyişikliklərə malik sinaptik əlaqələrin miqdarı hələ xeyli çoxdur. Distrofik dəyişikliklər çox da iri olmayan vakuollar şəklində nəzərə çarpır və əsasən orta diametrlili postsinaptik dendritlərdə və neyronlarda müşahidə olunur.

Bərpa dövrünün 30-cu sutkasında distrofik dəyişikliklər saxlanmış sinapsların miqdarı tədqiq olunan sinir törəmələrində daha da azalır. Buna uyğun olaraq, öyrənilən somnogen törəmələrin hamısında normal ultraquruluşa malik sinapsların miqdarı xeyli artır. Bir qrup aksosomatik sinapsın postsinaptik neyron cismi bərpa olunsada da (bunlar əsasən iri neyronlardır), həmin sinapsların presinaptik aksonlarında müxtəlif ölçülü vakuollar nəzərə çarpır. Belə sinapslarda sinaptik membranların fəal sahəsi kiçik, sinaps yarığı isə nisbətən geniş olur. Xırda akson terminalları yeni yaranmış şipiklərlə təzə sinaptik əlaqələr əmələ gətirir. Belə sinapslarda sinaptik orqanellərin xeyli az olması, terminalların son dərəcə xırdalığı, sinaptik membranın fəal sahəsinin bəzən daha kiçik olması onların yeni yarandığını sübut edir. Yeni yaranmış sinapslar tədqiqat obyektini olan sinir törəmələrinin hamısında nəzərə çarpır, lakin onların miqdarı LQ-də xüsusilə çoxdur.

Şək. 2. TYD dayandırdıqdan 10 sutka sonra şiçovulun LQ-də pre-və postsinaptik membranları postsinaptik dendrit daxilinə əyilmiş aksodendritik sinaps (oxla göstərilir). x 40 000.

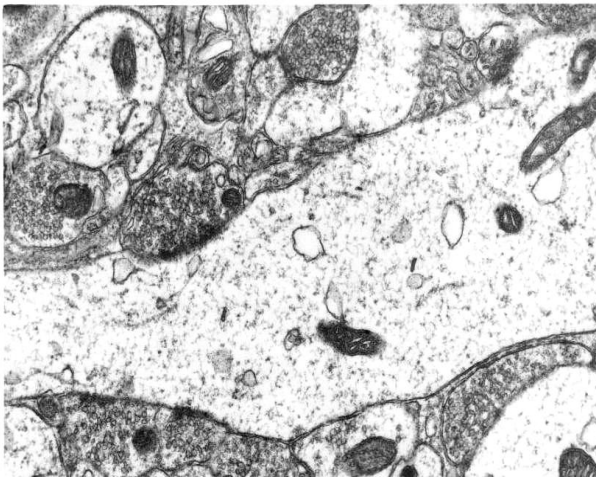


Bərpa dövrünün 40-cı sutkasında sinapsların həm presinaptik aksonlarında, həm də postsinaptik komponentlərində (dendrit və ya neyron cismində) reпаратiv regenerasiya prosesləri daha da inkişaf edir. Presinaptik aksonların əksəriyyətində sinaps

qovucuqlarının miqdarı artır, onların aksoplazmada yayılması, eləcə də ölçüləri normal görünür. Lakin bəzi aksonlarda sitoplazmatik orqanellərin azlığı, aksoplazmada müxtəlif ölçülü vakuolların yerləşməsi nəzərə çarpır. Akson qütbündə vakuolizasiya prosesi saxlanmış sinapslar arasında akso-dendritik əlaqələrin miqdarı daha çoxdur. Onların bəziləri asimmetrik, digərləri isə simmetrik sinapslardır, lakin asimmetrik sinapslar miqdarca üstünlük təşkil edir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, distrofik xarakterli submikroskopik dəyişikliklər saxlanmış sinapslar öyrənilən digər somnogen törəmələrlə müqayisədə LQ-də daha çoxdur.

Normal yuxu rejiminin bərpasının 50-ci sutkasında distrofik dəyişikliklər saxlanmış sinapsların miqdarı ML-də, DTN-də və VKTT-də xeyli azalır. Belə sinapslarda distrofik dəyişikliklər nisbətən kiçik vakuollar şəklində nəzərə çarpır və yalnız orta diametrlı postsinaptik dendritlərdə müşahidə olunur. LQ-də və DQ-də distrofik dəyişikliklərə malik sinapsların (həm akso-dendritik, həm də akso-somatik) miqdarı xeyli çoxdur və onların bəzilərinin pre- və postsinaptik hissələrində distrofik dəyişikliklər xeyli dərinidir. Belə sinapsların orta diametrlı postsinaptik dendritlərində iri vakuollar müşahidə olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, distrofik dəyişikliklər həm asimmetrik, həm də simmetrik sinapslarda müşahidə olunur, lakin birincilərin miqdarı xeyli çoxdur. Təcrübələrin bu mərhələsində reparativ regenerasiya prosesləri öyrənilən törəmələrin hamısında müşahidə olunsada, bu proseslərin davam etdiyi sinapsların miqdarı LQ-də xeyli çoxdur. Təcrübələrin əvvəlki mərhələlərində olduğu kimi, reparativ regenerasiya prosesləri aksodendritik sinapslarda daha intensivdir. Yeni yaranmış sinapslara tədqiq olunan somnogen törəmələrin hamısında rast gəlinir, lakin onların miqdarı LQ-də daha çoxdur.

96 saat davam edən TYD dayandırıldıqdan 60 sutka sonra distrofik dəyişikliklərə malik sinapsların miqdarı xeyli azalsa da, öyrənilən digər törəmələrlə müqayisədə LQ-də distrofik dəyişikliklər saxlanmış sinapslar hələ xeyli çoxdur. Öyrənilən digər sinir törəmələrindən fərqli olaraq LQ-də həm də distrofik dəyişikliklər saxlanmış akso-somatik sinapslara rast gəlinir. Təcrübələrin bu mərhələsində də distrofik dəyişikliklər saxlanmış sinapslar arasında həm asimmetrik, həm də simmetrik sinapslar qeydə alınır. Lakin ultraquruluşu pozulmuş asimmetrik sinapslar miqdarca üstündür. Qeyd etmək lazımdır ki, distrofik dəyişikliklər saxlanmış presinaptik aksonların miqdarı postsinaptik



dendritlərin miqdarından dəfələrlə azdır. Distrofik dəyişikliklər əsasən orta diametrlı postsinaptik dendritlərdə qeydə alınır. Belə postsinaptik dendritlərdə sitoplazmatik orqanellərin miqdarı xeyli azdır, dendroplazmada xırda vakuollar müşahidə olunur (şək. 3). Xırda vakuollar bəzi aksosomatik

Şək. 3. TYD dayandırıldıqdan 60 sutka sonra siçovulun LQ-də zəif distrofik dəyişikliklər saxlanan aksodendritik sinapslar. *x 32 000.*

sinapsların presinaptik aksonlarında da müşahidə olunduğu halda, onların postsinaptik neyron cisminin ultraquruluşu kontrol heyvanlardakı kimidir.

Beləliklə, 96 saat davam edən TYD dayandırıldıqdan sonra siçovulların somnogen törəmələrində sinapsların ultraquruluşu tədricən bərpa olunur. Bərpa prosesləri sinapsların pre- və postsinaptik komponentlərinin reparativ regenerasiyası və

yeni sinapsların yaranması sayəsində mümkün olur. Gəldiyimiz bu, nəticə ekstremal faktorun təsiri dayandırıldıqdan sonra baş beyin sinapslarında cərəyan edən reparativ regenerasiya prosesləri barədə digər tədqiqatçıların [4-7] eksperimental nəticələrinə tamamilə uyğundur.

Bərpa proseslərinin LQ-də nisbətən ləng templə inkişaf etməsini TYD şəraitində beynin bu strukturunda sinapsların ultraquruluşunun daha dərin distrofik dəyişikliklərə uğraması ilə izah etmək olar.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abuşov B.M Yuxu deprivasiyasının baş beyin sinapslarının ultraquruluşuna təsiri “Biokimya bu gün və sabah” mövzusunda elmi konfransın materialları. -Bakı: BDU-nun nəşriyyatı, 2003, səh. 30-32.
2. Abuşov B.M. 96 saat davam edən total yuxu deprivasiyasının beynin bir qrup somnogen törəmələrində sinapsların ultraquruluşuna təsiri // Sağlamlıq, 2007, № 6, səh. 119-123.
3. Боголепов Н.Н. Методы электронно-микроскопического исследования мозга. -М.: Медицина, 1976, 71с.
4. Боголепов Н.Н. Ультраструктура межнейрональных связей и некоторые механизмы пластичности мозга / Методологические аспекты науки о мозге (Под ред.О.С.Адрианова и Г.Х.Шингарова). -М.: Медицина, 1983, с.40-48.
5. Боголепов Н.Н., Семченко В.В., Степанов С.С. Универсальные структурные механизмы синаптической межнейронной интеграции в головном мозге / Механизмы синаптической передачи. -М., 2004, с.19.
6. Колушева Г.В. Изменения ультраструктуры коры головного мозга при экспериментальной хронической морфинной интоксикации и отмене морфина // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова, 1986, 106, № 6, с.894-898.
7. Семенченко И.И. Нейроны и межнейрональные связи сенсомоторной области коры головного мозга /Дисс. ... канд.биол.наук. –М., 1984, 168с.
8. Abushov B.M. Morphofunctional analysis of the effects of total sleep deprivation on the CNS in rats // Neurosci. Behav. Physiol., 2010, vol.40, No 4, p.403-409
9. Babak ABUSHOV, Atila TEMUR. Morphofunctional changes in rat brain under sleep deprivation // J. Neurosci, 2011, vol. 31, No 25, p.8656-8660

Р Е З Ю М Е

ДИНАМИКА ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В СИНАПСАХ ПОСЛЕ ОТМЕНЫ ТОТАЛЬНОЙ ДЕПРИВАЦИИ СНА

Абушов Б.М., Самедов А.А., Аскеров Ф.Б., Сафаров М.И.

Субмикроскопическими исследованиями установлено, что после возобновления нормального режима сна ультраструктуры синапсов головного мозга крыс постепенно восстанавливаются за счет репаративной регенерации дистрофически измененных синапсов и их новообразований.

S U M M A R Y

DYNAMICS OF RESTORATION PROSESSES IN THE SYNAPSES AFTER ABOLITION OF TOTAL SLEEP DEPRIVATION

Abushov B.M., Samedov A.A., Askerov F.B., Safarov M.I.

By submicroscopic studies it was revealed that after the resumption of normal sleep regime the ultrastructure of the synapses of rat brain was gradually

being restored at the expense of reparative regeneration of the dystrophic changed synapses and the new formation.



SƏHIYYƏNİN TƏŞKİLİ
 ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
 HEALTH ORGANIZATION

ŞƏHƏR VƏ KƏND MÜƏLLİMLƏRİNİN XƏSTƏLƏNMƏ EHTİMALININ MÜQAYISƏVİ SƏCİYYƏSİ

Şamiyeva F.V.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu

Sağlamlığı səciyyələndirən meyarlardan tibb xidmətlərinin təşkili və planlaşdırıl-ması baxımından ən mühümü xəstəlmə hesab edilir [1,4,5,6,7]. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının qəbul etdiyi xəstəlmə məfhumu xəstəlik nəticəsində insanda tibbi yardıma ehtiyacın olduğu epizodu nəzərdə tutur. Əksər hallarda belə epizodla bağlı insanlar am-bulator-poliklinika müəssisələrinə müraciət edir və epizodun rəsmi qeydiyyatı müvafiq talonun tərtibi və dəqiqləşdirilmiş diaqnozun am-bulator kartlarda verilməsi yolu ilə həyata keçirilir. Tibb xidmət-lərinin vahid dövlət səhiyyə sistemi tərəfindən pulsuz təmin olunduğu sovet dövründə əhalinin xəstəlməsi barədə müraciət məlumatları ki-fayət qədər yüksək dəqiqliklə informasiyaya malik olurdu. Müasir dövrdə dövlət sektoru xəstəlmə epizodunun böyük qismini təmin edir, amma kommersiya sirrini əsas gətirən şəffaf statistik qeydiyyat həyata keçirmir. Ona görə də əhalinin xəstəlməsi barədə dürüst mə-lumat toplamaq üçün bazar iqtisadiyyatına malik, vahid dövlət səhiy-yəsi olmayan ölkələrin təcrübəsinə uyğun sorğu metodu ilə xəstəlmə ehtimalının öyrənilməsi aktualdır. Bu metodun adekvatlığı respon-dentin təhsil səviyyəsindən asılı ola bilər. Tədqiqatımızda yüksək intellektual qabiliyyəti ilə seçilmiş sosial qrupun – müəllimlərin nü-munəsində xəstəlmənin sorğu məlumatları əsasında səciyyələndiril-məsinə səy göstərilmişdir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat vahidi kimi 10 ildən çox müəllimlik stajı olan şəxs götürülmüşdür, müşahidə obyektinə 500 kənd və 500 şəhər müəllimləri daxil edilmişdir. Şəhər və kənd müəl-limlərinin cins və yaş tərkibi (125 nəfər hər yarımqrupda: 40 yaşa qədər, 40-49, 50-59, 60 və yuxarı yaşlarda) eyni olmuşdur. Sorğu anketində son iki il ərzində (sorgudan 24 ay əvvəl) keçirilmiş xəstəlik barəsində məlumatların göstərilməsi xahiş olunmuşdur. Pasiyentin di-aqnoz barəsində məlumatı müfəssəl olmadıqda xəstəliyin əlaməti qey-də alınmışdır. Toplanmış məlumatlar Xəstəliklərin Beynəlxalq Təsnifətinin 10-cu baxılışının siniflərinə görə qruplaşdırılmışdır. Statistik işlənmədə keyfiyyət əlamətlərinin təhlili metodları istifadə olunmuş-dur [8].

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. Müəllimlərin sorğusu-na görə hər 100 nəfərə şəhərdə $92,6 \pm 1,17$, kənddə isə $102,7 \pm 4,53$ illik xəstəlmə hadisəsi düşür. Göstəricilərin fərqi statistik dürüstdür ($P < 0,05$), kənd müəllimləri arasında xəstəlmə ehtimalı nisbətən yüksəkdir. Müəllimlərin xəstəlmə səviyyəsi neftçilərin və polis əmək-

daşlarının müraciət materialları əsasında müəyyənləşdirilmiş səviyyəyəndən [2, 3] ciddi fərqlənir. Rusiyada aparılan müşahidələrdə xəstələnmə səviyyəsi barədə bir qədər fərqli informasiya olmuşdur: tibb işçilərinin sorğusu əsasında 100 nəfərə görə 124,8 [5], 18 yaşdan son-ra 100 nəfərə görə müraciətlə bağlı 118,6-140,1 xəstələnmə [7] hadisə-si qeydə alınmışdır. Ölkəmizdə müraciətlə bağlı xəstələnmə ehtimalının nisbətən aşağı səviyyəsini sağlamlığın möhkəmliyi ilə deyil, tibbi yardım zərurətinin kifayət qədər adekvat qiymətləndirilməsi ilə izah etmək olar. Aldığımız məlumatlara görə həm şəhər, həm də kənd müəllimlərinin xəstələnmə hadisələrinin nozoloji tərkibində birinci yeri qan dövranı sistemi xəstəlikləri tutur ($20,6 \pm 1,81$ və $18,4 \pm 1,73$ hər 100 nəfərə görə, $P > 0,05$; bütün hadisələrin müvafiq olaraq 22,3 və 17,9%). Oxşar nəticələr Rusiyada tibb işçilərinin nümunəsində alınmışdır [5]. Rusiyada yüksək yaşlı əhəlinin 100 nəfərində 17,4-26,4 qan dövrəni sistemi xəstəlikləri (müraciətlə bağlı) qeydə alınmışdır [7].

Xəstələnmə hadisələrinin səbəbləri arasında 2-ci yerdə şəhər müəllimləri nümunəsində həzm orqanları xəstəlikləri (100 nəfərə görə $16,4 \pm 1,66$), kənd müəllimləri nümunəsində isə sümük-əzələ sistemi və birləşdirici toxumanın xəstəlikləri (100 nəfərə görə $15,2 \pm 1,68$) durur. Bu xəstəliklərin səviyyəsinə görə kənd (müvafiq olaraq 100 nəfərə görə: $12,6 \pm 1,48$ həzm orqanları xəstəlikləri) və şəhər ($12,4 \pm 1,47$ sümük-əzələ sistemi patologiyaları) müəllimləri bir-birindən statistik dürüst fərqlənmirlər ($P > 0,05$).

Həzm orqanları xəstəlikləri Quryanov M.S., Kamaev İ.A., Qurviç N.İ. [5]-in məlumatlarına görə 2-ci, Son İ.M., Leonov S.A., Oqırzkov E.V. [7]-nin məlumatlarına görə isə 5-ci yerdədirlər, bizim məlumatlara görə şəhər müəllimlərinin xəstəlikləri arasında 2-ci yerdə, kənd müəllimlərinin xəstəlikləri arasında isə 4-cü yerdə yerləşir.

Cədvəl № 1.

*Kənd və şəhər müəllimlərinin xəstələnmə səviyyəsi və nozoloji strukturu
(sorğu məlumatlarına görə)*

| 10-cu baxılış XBT üzrə siniflər | Şəhər | | Kənd | | P |
|--|-----------------|-------------|-----------------|-------------|-------|
| | 100 nəfərə görə | Cəmə görə,% | 100 nəfərə görə | Cəmə görə,% | |
| Bir sıra infeksiya və parazit xəstəliklər | $0,6 \pm 0,34$ | 0,7 | $3,0 \pm 0,76$ | 2,9 | <0,05 |
| Yenitörəmələr | $0,2 \pm 0,2$ | 0,2 | $0,1 \pm 0,01$ | 0,1 | - |
| Qan və qanyaradıcı orqanların xəstəlikləri və immun mexanizmi cəlb edən pozuntular | $2,4 \pm 0,68$ | 2,6 | $4,8 \pm 0,96$ | 4,7 | <0,05 |
| Endokrin sistemi xəstəlikləri, qidalanma və maddələr mübadiləsi | $3,0 \pm 0,76$ | 3,2 | $2,0 \pm 0,62$ | 2,0 | >0,05 |
| Ruhi pozuntular və davranış pozğunluqları | $4,0 \pm 0,87$ | 4,3 | $2,8 \pm 0,73$ | 2,7 | >0,05 |
| Sinir sistemi xəstəlikləri | $4,8 \pm 0,96$ | 5,2 | $7,0 \pm 1,14$ | 6,8 | <0,05 |
| Göz və onun əlavə aparatının xəstəlikləri | $5,6 \pm 1,02$ | 6,0 | $3,0 \pm 0,76$ | 2,9 | <0,05 |
| Qulaq və məməvari çıxıntının xəstəlikləri | $2,8 \pm 0,73$ | 3,0 | $4,0 \pm 0,87$ | 3,9 | >0,05 |
| Qan dövrəni sistemi xəstəlikləri | $20,6 \pm 1,81$ | 22,3 | $18,4 \pm 1,73$ | 17,9 | >0,05 |
| Tənəffüs orqanı xəstəlikləri | $6,8 \pm 1,12$ | 7,3 | $10,4 \pm 1,36$ | 10,1 | <0,05 |
| Həzm orqanları xəstəlikləri | $16,4 \pm 1,66$ | 17,7 | $12,6 \pm 1,48$ | 12,3 | >0,05 |
| Dəri və dərialtı toxumanın xəstəlikləri | $2,8 \pm 0,73$ | 3,0 | $5,6 \pm 1,02$ | 5,5 | >0,05 |

| | | | | | |
|--|-----------|-------|------------|-------|-------|
| Sümük-əzələ sistemi və birləşdirici toxumanın xəstəlikləri | 12,4±1,47 | 13,4 | 15,2±1,68 | 14,8 | >0,05 |
| Sidik-cinsiyyət sistemi xəstəlikləri | 10,2±1,35 | 11,1 | 13,8±1,54 | 13,4 | >0,05 |
| Cəmi | 92,6±1,17 | 100,0 | 102,7±4,53 | 100,0 | <0,05 |

Şəhər və kənd müəllimləri xəstələnmə hadisələri arasında sümük-əzələ sistemi və birləşdirici toxumanın xəstəliklərinin (100 nəfərə görə 12,4±1,47 və 15,2±1,68; $P>0,05$) və sidik cinsiyyət sistemi pato-logiyalarının (10,2±1,35 və 13,8±1,54) xüsusi çəkisinə (müvafiq ola-raq 13,4 və 14,8%; 11,1 və 13,4%) və reytinginə görə (3 və 2; 4 və 3-cü yerlər) fərqli olmuşdur. Müqayisə olunan qruplar arasında ciddi fərq ilk növbədə tənəffüs orqanları xəstəliklərinin tezliyinə (100 nə-fərə görə: 6,8±1,12 və 10,4±1,36; $P<0,05$) və xüsusi çəkisinə (7,3 və 10,1%) görə müşahidə edilmişdir. Amma bu sinif üzrə xəstələnmə ris-kinin reytingi (5-ci yer) şəhər və kənd müəllimləri üçün eyni olmuşdur. Rusiyada tənəffüs orqanları xəstəlikləri xəstələnmə hadisələri arasında 2-ci yeri (18 yaşdan sonra bütün əhalinin müraciətlərinə görə) və 4-cü (təbbişçilərinin sorğusu məlumatlarına görə) yerlərdə yerləşir [5, 7]. Tənəffüs orqanları xəstəliklərinin kənd müəllimlərində şəhər müəllimləri ilə müqayisədə nisbi riski 1,5 dəfə çox olmuşdur. Sinir sistemləri xəstəlikləri də kənd müəllimləri arasında nisbətən çox qeydə alınmışdır (100 nəfərə görə 7,0±1,4 kənddə, 4,8±0,96 şəhər-də; $P<0,05$), nisbi izafi risk 1,5 səviyyədədir. Bu patologiyaların ümumi xəstələnmə hadisələri arasında yeri (7-ci yer şəhərdə, 6-cı yer kənddə) də fərqlidir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə sinir sistemi xəstəlikləri-nin reytingi 7-ci [5] və 10-cu [7] yerlər kimi göstərilmişdir. Şəhər müəllimləri arasında göz və onun əlavə aparatının xəstəliklərinin tezliyi 5,6±1,02 (100 nəfərə görə) təşkil etmiş, kənd müəllim-ləri ilə müqayisədə (3,0±0,76 hər 100 nəfərə görə) statistik dürüst 1,9 dəfə yüksək olmuşdur. Bu patologiyaların xüsusi çəkisi (6,0 və 2,9%) və reytingi (6 və 10-cu yerlər) də müqayisə olunan qruplar üçün fərqli-dir. Ədəbiyyatda da bu patologiyaların [5 və 7] fərqli reytingi barə-də (9 və 5-ci yerlər) məlumatlar mövcuddur.

Şəhər və kənd müəllimləri arasında statistik dürüst ($P<0,05$) fərq bir sıra infeksiya və parazitar xəstəliklərinin (0,6±0,34 və 3,0±0,76 hadisə hər 100 nəfərə görə), qan və qanyaradıcı orqanların xəstəlikləri və immun mexanizmi cəlb edən ayrı-ayrı pozuntularının (2,4±0,68 və 4,8±0,96 hər 100 nəfərə görə) tezliyinə görə də müşahidə edilmişdir. Bu xəstəliklərin reytingi də (xüsusi şəkisinə görə yeri) şəhər (13 və 11) və kənd (10 və 8) müəllimlərinin ümumi xəstələnməsində fərqli olmuşdur.

Beləliklə, sosioloji sorğu metodu ilə müəllimlərin xəstələnməsi barədə aldığımız məlumatların yekunu kimi aşağıdakı müddəaları əsaslan-dırmaq olar:

–Ümumi xəstələnmə səviyyəsi (92,6±1,17 şəhərdə, 102,7±4,53 kənddə hər 100 nəfərə görə) yetkin yaşlı ölkə əhalisi ilə (neftçi və polis əməkdaşları nümunəsində) müqayisədə yüksək deyil-dir;

–Xəstələnmənin nozoloji tərkibinin XBT-nin siniflərinə görə bölgüsü şəhər və kənd müəllimlərinin xəstələnmə səciyyələrinin ox-şar və fərqli cəhətlərini aşkar etməyə imkan verir;

–Şəhər və kənd müəllimləri XBT-nin əksər sinifləri üzrə (yeni-tö-rəmələr; endokrin sistemi xəstəlikləri; qidalanma və maddələr mübadiləsinin pozuntuları; ruhi pozuntular və davranış pozğun-luqları; qulaq və məməvari çıxıntının xəstəlikləri; qan dövranı sistemi, həzm orqanları, dəri və dərialtı toxuma, sümük-əzələ və birləşdirici toxuma, sidik-cinsiyyət sistemi xəstəlikləri) xəstə-lənmə səviyyəsinə görə dürüst fərqlənmişlər, amma onların rey-tinqlərinə görə (xüsusi çəkilərinin ardıcılığına görə) fərqli səciyyələrə malikdirlər;

–İnfeksiyon xəstəliklər, qan və qanyaradıcı orqanların xəstəlik-ləri, sinir sistemi və tənəffüs orqanları patologiyaları ilə xəstə-lənmə ehtimalı kənd müəllimlərində, göz və onun əlavə apara-tının xəstəlikləri ilə xəstə-lənmə ehtimalı isə şəhər müəllimlə-rində yüksəkdir;

– Sorğu metodu ilə xəstə-lənmə barədə aldığımız məlumatlar me-todun adekvatlığını əks etdirir və müvafiq kontingentin tibbi təminatının təşkilində istifadə oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ağayev F.B., Nəsirov T.C. Uçuş heyətinin sağlamlıq durumunun müasir səciyyəsi // Azərbaycan – Türkiyə Hərbi tibb jurnalı. 2005. – №2. с. 12-15
2. Агаев Ф.Б., Джавадов Ф.Г. Новый методический подход к оценке достоверности при сравнении уровней временной нетрудоспособности // Azərbaycan Tibb jurnalı. – 2006. - №2. с. 103-105
3. Агаев Ф.Б., Асадов А.Г. Сравнительная оценка уровня и структуры причин заболеваемости и патологической пораженности // Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов. – 2010. -№6. с. 113-116
4. Агаев Ф.Б., Меджидова М.А. Актуальные вопросы медико-социального обеспечения пожилых и престарелых в современных условиях // Азмеджурнал – 2005. -№ 4. с.153-156
5. Гурьянов М.С., Камаев И.А., Гурвич Н.И. Социологическое изучение заболеваемости медицинских работников многопрофильного стационара // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2010, -№1. с. 19-21
6. Коновалов О.Е., Сычев М.А. организация медико-социальной и психологической помощи врачам старшего трудоспособного возраста // Здравоохранения Российской Федерации. -2009. - №2. с. 34-36
7. Сон И.М., Леонов С.А., Огрызков Е.В. Современные особенности заболеваемости взрослого населения // Здравоохранение Российской Федерации. – 2010. №1. с. 3-6
8. Стентон Г. Медико-биологическая статистика М. 1999. -459 с.

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕРОЯТНОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ УЧИТЕЛЕЙ

Шамыева Ф.В.

**Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования
Врачей им. А.Алиева, Баку.**

В работе дана сравнительная характеристика частоты и структуре заболеваемости городских и сельских учителей по данным социологического опроса. Установлено адекватность социологического опроса для оценки заболеваемости по обращаемости. Выявлена, что частота заболеваемости учителей находится на уровне таковой для нефтяников и работников полиции. В структуре заболеваемости учителей, ведущие места занимают болезни системы кровообращения, костно-мышечной и мочеполовой системы, органов пищеварения и дыхания. Частота и ранги отдельных классов болезней в составе общей заболеваемости сельских и городских учителей друг от друга отличаются.

SUMMARY

THE COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF PROBABILITY OF MORBIDITY AT URBAN AND VILLAGE TEACHERS**Shamiyeva F.B.**

In work it was given the comparative characteristic of frequency and structure of morbidity at urban and village teachers according to the data of the social interrogatory. It was determined the adequation of social interrogatory for valuing the morbidity by attention. It was exposed that the frequency of teachers' morbidity was on the such level for oil-industry and police workers. In the structure morbidity of teachers the leading place takes the diseases of circulation of the blood, osseous-muscular and genitor-urinary system, digestive and breathing organs. The frequency and ranks of separate diseases classes in the common morbidity staff of urban and village teachers is differ from each other.

XRONİKİ MİELOLEYKOZLU XƏSTƏLƏRİN TİROZİNKİNAZA İNHİBİTORLARI İLƏ MÜALİCƏSİNİN KOMPYUTER ƏSASLI ÜMUMRESPUBLİKA MƏLUMAT MƏRKƏZİNİN YARADILMASI: NƏTİCƏLƏR VƏ PERSPEKTİVLƏR**Bədəlova G., Rüstəmov R.*****Azərbaycan Elmi tədqiqat Hematologiya və Transfuziologiya institutu.***

Məlumdur ki, Xroniki mielolenozun (XML), bir klonal mieloprolifertiv xəstəlik kimi, inkişaf etməsinin səbəbi orqanizmdə tirozinkinaza aktivliyinə malik olan patoloji p210 zülalının yaranmasıdır. Belə xəstələrin 22 xromosomada yaranan retsiprok traslokasiya – t(9;22)(q34;q11) BCR/ABL geninin meydana çıxması və fəaliyyəti nəticəsində yaranan p210 zülalının ifrat dərəcədə ifraz olunmasına səbəb olur. Normal hemopoetik kök hüceyrələrinin leykoz hüceyrələrinə çevrilməsi ilə xəstəliyin inkişaf etməsinə səbəb olan bu onkozülalın aktivliyinin tirozinkinaza inhibitorları ilə tormozlanmasına və bu üsulla aparılan müalicənin effektivliyinin öyrənilməsinə həsr olunmuş tədqiqatlar son illərdə geniş vüsət almışdır.

Tədqiqatların nəticələri göstərir ki, Mielosan, Hydrea və alfa-interferon preparatları ilə aparılan XML-un ənənəvi müalicəsi şiş hüceyrələrinin ümumi kütləsini azaltmağa və müəyyən vaxt ərzində onu nəzarətdə saxlamağa şərait yaradır. Bu preparatlardan alfa- interferon, və onun Citarabinlə birlikdə istifadəsi xəstələrin yalnız 6-30% -də tam sitogenetik cavab reaksiyasının alınmasına imkan verir. Risk faktorlarının mövcudluğundan asılı olaraq belə xəstələrin yaşama müddəti 25-30% hallarda 10 ilə qədər uzanır (1,2).

1998-ci ildə tirozinkinaza inhibitorlarının 1 nəsilinin (Qlivek), və bir neçə il sonra isə bunların 2 nəsilinin (Tasiqna), klinik praktikaya tətbiq olunması XML xəstələrin böyük bir qisminin yaşama müddətinin əhəmiyyətli dərəcədə uzanmasına səbəb oldu. Aparılan tədqiqatların uğurlu nəticələri hətta, belə xəstələrin xəstəlikdən tam sağalması məsələsini gündəmə gətirdi. Beynəlxalq çoxmərkəzli tədqiqatların (International Randomized Study of IFN vs STİ571) nəticələri ilə xəstəliyin xronik

fazasında Qliveklə müalicə olunan xəstələrin 85%-də 8 il müddətində tam sitogenetik cavab reaksiyasının mövcudluğu təsdiqləndi (3). Qeyd etmək lazımdır ki, dünya ədəbiyyatında Qliveklə müalicəyə XML xəstələrin bundan daha uzun müddətli cavab reaksiyası haqqında məlumatlar yoxdur.

Azərbaycanda XML –un müalicəsində Qlivek preparatından istifadə olunmasına 2003-cü ildə başlanmışdır. Respublikada ilk dəfə olaraq molekulyar səviyyədə şiş hüceyrələrinə birbaşa təsir edən dərman preparatından istifadə olunması xəstələrin diaqnoz, müalicə standartlarının işlənilib hazırlanması və onların qeydiyyatının kompyüter əsaslı vahid ümumrespublika məlumat mərkəzinin (registr) yaradılması zərurətini qarşıya qoydu. Bu mərkəzin yaradılmasında aşağıdakı məsələlərin həlli nəzərdə tutulurdu.

1. Məlumat mərkəzinin informasiya strukturasının yaradılması.

2. XML-un müxtəlif mərhələlərində aparılan müalicəyə tam və qismən kliniki, hematoloji və sitogenetik cavab reaksiyasının fasilələrlə qeydiyyatı və dəyərləndirilməsi.

3. Tam sitogenetik cavab reaksiyası alınmış və uzun müddət Qlivek qəbul edən xəstələrdə hematoloji və qeyri- hematoloji toksik əlamətlərin qeydiyyatı, korreksiya olunması və dəyərləndirilməsi.

4. Qlivek qəbul edən xəstələrdə preparata rezistentliyin yarandığı və xəstəliyin kəskinləşdiyi hallarda bir preparatdan digərinə keçid kriteriyalarının müəyyən olunması, xəstələrin Qlivek və ikinci nəsil tirozinkinaza inhibitorlarına tələbatının müəyyən olunması.

5. Xəstələrin müalicə başlandıqdan sonra ümumi və fəsadsız yaşama müddəti göstəricilərinin analiz olunması.

Qarşıya qoyulan məsələlərin həlli üçün ilk mərhələdə xəstələrin kliniki, hematoloji və laborator göstəriciləri dəyərləndirilərək onların hansı risk qruplarına aid olduğu təyin olunmuş və onların hər birinə məxsusi kod verilmişdir. İdentifikasiya kodu xəstənin adı, soy adı və doğulma tarixindən formalaşdırılır və ilk qeydiyyat tarixi ilə birlikdə sistemə daxil edilir. İnformasiyanın alınma tarixinin registrin strukturunda yer alması statistik analizin dinamik olaraq aparılmasına imkan verir.

Xəstələrin qeydiyyatının mühüm tərəflərindən biri də sistemdə ayrı-ayrı bölmələrin (ilk qeydiyyat, diaqnoz, vizit vaxtı, laboratoriya, terapiya) yer almasıdır. İnformasiya strukturunda belə bölmələrin mövcudluğu onun praktik cəhətdən və elmi məqsədlə istifadəsini asanlaşdırır. Hesabat bölməsi xəstələr haqqında statistik və analitik məlumatları özündə cəmləşdirir (XMLun ayrı-ayrı stadiyalarında olan xəstələrin sayı, Qlivekin dozası, ölənlərin sayı və ölümün səbəbi).

Xəstələrin Qlivek preparatı ilə təmin olunması Beynəlxalq Hümanitar Yardım Təşkilatı (GİPAP proqramı) vasitəsilə “Novartis Pharma AG” (İsveçrə) farmakoloji kompaniyanın yardımı ilə həyata keçirilmişdir.

2010-cu ilin əvvəlində məlumat mərkəzində 120 XML-lu xəstə haqqında məlumat toplanmışdır. Lakin bu rəqəm respublikada mövcud olan xəstələrin hamısını əhatə etmir. XML-un əhali arasında yayılma göstəricisinin 1-2: 100 000 nisbətində olduğunu nəzərə alsaq belə xəstələrin sayının göstərilən rəqəmdən 2 -3 dəfə çox olmasını ehtimal etmək olar. XML-lu xəstələr haqqında məlumat mərkəzində toplanan məlumatların analizi göstərir ki, xəstələrin orta yaş göstəricisi 42,6 il təşkil edir. XML uşaqlar arasında nadir hallarda (0,7%) rast gəlir. XML diaqnozu təsbit olunarkən xəstələrin əksəriyyətində xəstəliyin gedişi üçün əlverişli olmayan ən azı 2-3 əlamət (anemiya, cplenomeqaliya, tromboz, ümumi intoksikasiya) müşahidə olunur.

Cədvəl 1-də Qliveklə müalicəyə başlamazdan əvvəl XML-un müxtəlif fazalarında olan xəstələrin kliniki və hematoloji göstəriciləri müqayisəli şəkildə verilmişdir.

Registrdə daxil edilmiş 146 xəstənin 94 –də XML-un xronik fazası, 40 - da akselerasiya fazası və 12 – də xəstəliyin blast krizi fazası təyin olunmuşdur. Müalicənin başlanğıcından keçən 72 ay ərzində XML-un xronik fazasında olan xəstələrin 87 nəfərində (92,5%) aparılan müalicəyə tam kliniki-hematoloji və sitogenetik cavab reaksiyası alınmış və indiyə qədər davam etməkdədir. Bu qrupa daxil olan xəstələrin 7 nəfərində (7,4%) müalicə bu və ya digər səbəbə görə dayandırılmışdır.

XML-un aqkselerasiya fazası diaqnozu təsbit olunmuş 40 xəstənin 34 nəfərində (85%) müalicəyə tam kliniki, hematoloji və sitogenetik cavab reaksiyası qeyd olunmuşdur və 6 xəstədə (15,0%) müalicə müəyyən səbəblər üzündən dayandırılmışdır.

XML-un ən ağır kliniki gedişə malik blast krizi fazası müəyyən olunmuş 12 xəstənin yalnız birində 19 ay davam edən tam kliniki, hematoloji və qismən sitogenetik cavab reaksiyası qeydə alınmışdır. Bunların 4 nəfərində müalicə aparılması mümkün olmamış və 6 nəfərində (50,0%) başlanmış müalicə qısa müddət ərzində müəyyən səbəblər üzündən dayandırılmışdır.

Beləliklə XML-un Tirozinkinaza inhibitorlarının 1 nəsillə preparatı Qliveklə müalicəsinin kompyuter əsaslı ümumrespublika vahid məlumat mərkəzinin (registr) yaradılması bu xəstəliyin müalicə standartlarının işlənilib hazırlanmasını, respublikanın ayrı-ayrı bölgələrində yayılmasını, xəstələrin bu yeni müalicə metodu ilə müalicəsi üçün dərman preparatlarına olan tələbatını təyin etməyə imkan verir. Bu metodun hematoloji tibb praktikasına tətbiqi bu tip xəstələrə göstərilən tibbi yardımın keyfiyyətinin əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlməsinə, xəstəliyin diaqnozuna və müalicəsinə kliniki-hematoloji və sitogenetik səviyyədə nəzarət olunmasına şərait yaradır.

Cədvəl № 1.

XML-un müxtəlif fazalarında olan xəstələrin kliniki və hematoloji göstəricilərinin müqayisəli xarakteristikası

| Göstəricilər | XML-un müxtəlif fazaları | | |
|---|--------------------------|---------------------|---------------------|
| | xronik faza | akselerasiya fazası | blast krizi fazası |
| Xəstələrin sayı | 94 (64,4%) | 40 (27,4%) | 12 (8,2%) |
| Yaş (il), mediana | 41 18-68 | 44 18-72 | 45 18-69 |
| Cinsi: k/q | 46:84 | 20:20 | 8:4 |
| Xəstəliyin müddəti (ay) | 8,7 0-84 | 31,6 0-168 | 57,3 1-28 |
| Leykositlərin sayı $\times 10^9/\Delta$ | 12,8 4,06-167,5 | 22,3 3,5-298,1 | 8,0 2,2-45,1 |
| Trombositlərin sayı, $\times 10^9/\Delta$ | 215,0 101,0-515,8 | 390,7 83,-1265,0 | 65,1 44,3-378,2 |
| Hemoqlobinin miqdarı, g/l | 116,5 60,2-154,6 | 103,2 55,0-124,7 | 78,6 52,0- 117,5 |
| Dalağın ölçüsü, sm | 1,2 0-20 | 9,5 0-25 | 8,2 0-20 |
| İntoksikasiya əlamətləri | 66 (70,2%) | 35 (87,5%) | 10(83,3%) |

Xəstələr haqqında registrdə toplanan məlumatların analizi göstərir ki, Qlivek preparatının müvafiq dozalarla müntəzəm olaraq qəbul olunmasına xəstələrin riayət etməsi 85-95% hallarda aparılan müalicəyə tam molekulyar cavab reaksiyasının alınmasını, xəstələrin fəsadsız həyat sürməsinə və iş qabiliyyətinin tam bərpa olunmasını təmin edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Baccarini M., Rosti G, de Vivo A., et al. A randomized study of interferon-alpha and low-dose arabinosyl cytosine in chronic myeloid leukemia, Blood, 2002, vol.99, p.1527-1535.
2. Kantarjian H.M., Cortes G.E., O'Brien S. et al. Imatinib mesylate therapy in newly diagnosed patients with Philadelphia chromosome-positive chronic myelogenous leukemia: high incidence of early complete and major cytogenetic responses. Blood, 2003, vol.101, p.97-100.
3. Deninger M., Buchdunger E., Druker B.J. The development of imatinib as a therapeutic agent for chronic myeloid leukemia. Blood, 2005, vol.105, p. 2640-2653.

ОБЩАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ АЗЕРБАЙДЖАНА.

Рзаева А.Д.

Азербайджанский Государственный Институт усовершенствование врачей имени А.Алиева.

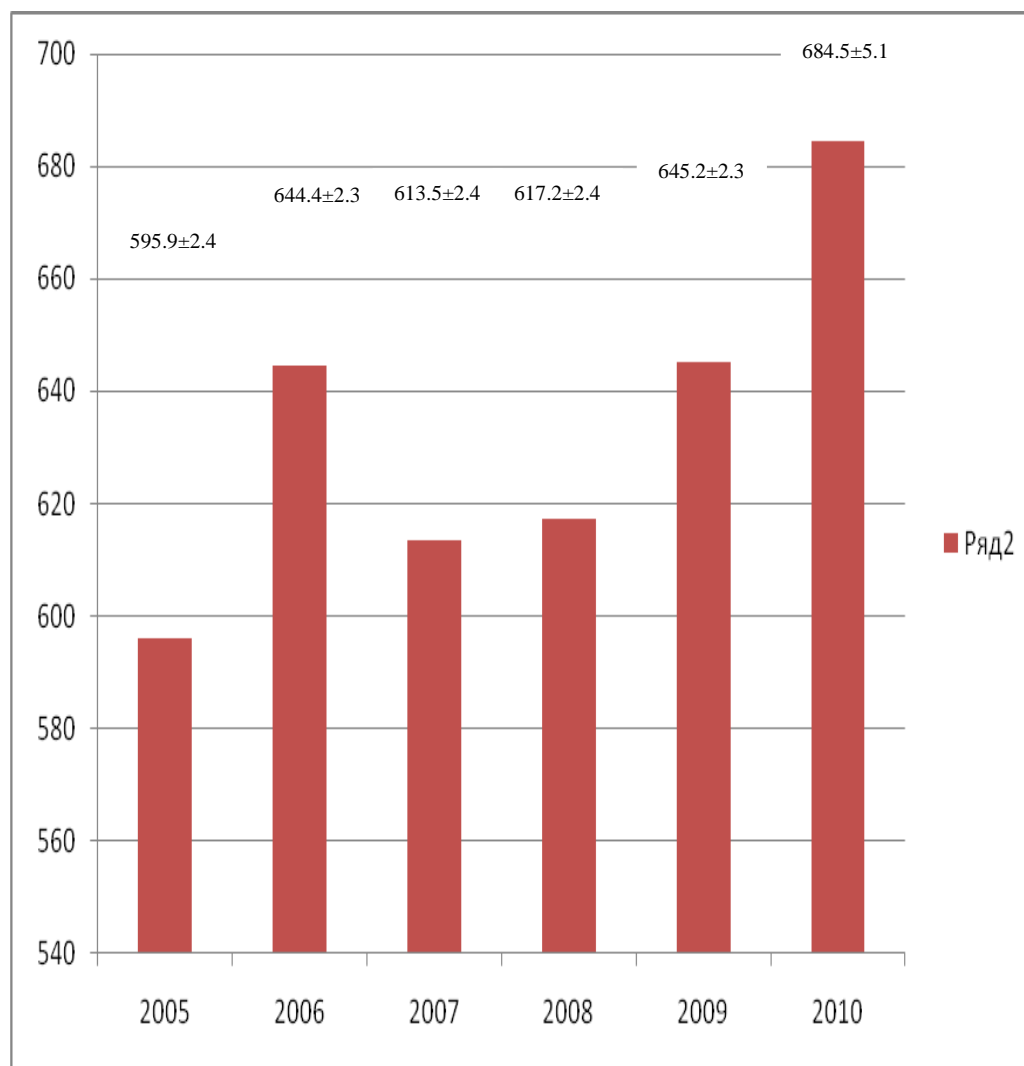
Железнодорожный транспорт является одной из ведущих отраслей народного хозяйства Азербайджана. Закрытое Акционерное Общество «Азербайджанские железные дороги» - единственная организация, которая придает столь большое значение здоровью работников и имеет столь значительную сеть медицинских учреждений. Одним из основных направлений деятельности здравоохранения ЗАО «АЖД» является обеспечение безопасности движения поездов. Сохранение здоровья железнодорожников, своевременное выявление и лечение заболеваний – важное условие развития этой отрасли. До настоящего времени не проводились научные исследования, в которых изучалось бы состояние здоровья работников железнодорожного транспорта страны. Обеспечение эффективных путей сохранения здоровья работников железнодорожного транспорта, оптимизация структуры медицинской помощи приобретают все большее значение и актуальность в современных условиях. В связи с этим, появилась необходимость проведения данного научного исследования, цель которого изучение общей заболеваемости железнодорожников Азербайджана за период 2005- 2010 года.

Материалы и методы исследования. Единицей наблюдения был случай заболеваемости железнодорожников по обращаемости. Были использованы все статистические талоны. Кодировка статистического талона проводилась в соответствии с МКБ10. При статистической разработке были использованы методы анализа качественных признаков, изучения динамических рядов и корреляционной зависимости (3). Последовательное наблюдение позволило провести научный анализ полученных данных.

Полученные данные и обсуждения: Показатели заболеваемости железнодорожников по обращаемости представлены на диаграмме. За период с 2005 по 2010 год, уровень заболеваемости колебался в пределах 595,9- 684.5 случаев на 1000 железнодорожников. Темп прироста заболеваемости в 2010 увеличился по сравнению с 2005 годом на 14,9%. За период наблюдений лишь в 2007 году отмечалось снижение показателя заболеваемости на 4,8%, в сравнение с 2006 годом. В последующих 2008, 2009 и 2010 годах наблюдалось повышение этого показателя на 0,6%, 4,5% и 6,1% соответственно.

Основной вклад в заболеваемость работников ЗАО «АЖД» внесли болезни пищеварительной системы (286,9- 288,8 ‰), органов дыхания (81,8-102,2‰) и системы кровообращения (62,7‰- 81,4‰) (таб.1). За 2005-2010 года уровень заболевания органов пищеварительной системы увеличился на 0,7% (t=0,6), дыхательной на 24,9% (t=10,3; p<0,001) и системы кровообращения на 29,8% (t=10,4; p<0,001). Резкий подъём уровня заболеваемости органов пищеварительной системы отмечался в 2006 году на 13% (t=11,8). В последующих 2007 и 2008 годах наблюдалось снижение уровня заболевания на 16% (t=16,3) и 4,8% (t= 4,3) соответственно. Различия достоверны. Анализ заболеваемости дыхательной системы показал, что самый высокий показатель отмечался в 2010 году – 102,2 ‰ (t= 4,2), а самый низкий в 2007 году - 71,7 ‰ (t= 5,6). Данные достоверны. Уровень заболеваний системы кровообращения за период 2005-2010 года вырос от 62,7 ‰ до 81,4‰. Несмотря на высокий показатель заболеваемости этой системы в 2009 году 84,9 ‰ (t= 1,8), критерии были недостоверны.

Диаграмма. Динамика общей заболеваемость железнодорожников 2005-2010 г.(на 1000 населения)



В то же время, уровень инфекционных болезней и болезней нервной системы снизился с 6,4 до 5,3 ‰ и 26,7 до 24,9 ‰ соответственно. Темп

Таблица 1.

Динамика общей заболеваемости по классам МКБ 10

| Классификация болезней по классам МКБ 10 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 |
|---|-----------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|
| Всего | 595,9±2,4 | 644,4±2,3 | 613,5±2,4 | 617,2±2,4 | 645,2±2,3 | 684,5±5,1 |
| Некоторые инфекции и паразитарные болезни | 6,4±0,4 | 5,4±0,4 | 5,3±0,4 | 5,2±0,4 | 5,5±0,4 | 5,3±0,4 |
| Новообразования | 4,7±0,3 | 4,8±0,3 | 5,5±0,4 | 5,8±0,4 | 6,6±0,4 | 7,0±0,4 |
| Заболевание крови, органов кроветворения и иммунной системы | 1,8±0,2 | 3,2±0,2 | 3,9±0,3 | 4,6±0,3 | 6,4±0,4 | 7,0±0,4 |
| Заболевание эндокринной системы | 23,5±0,7 | 22,9±0,7 | 23,7±0,7 | 24,8±0,8 | 25,8±0,8 | 26,9±0,8 |
| Психические расстройства и нарушения поведения | 0,5±0,1 | 1,2±0,2 | 2,3±0,2 | 2,4±0,2 | 2,7±0,2 | 2,8±0,2 |
| Заболевание нервной системы | 26,7±0,8 | 23,5±0,7 | 3,7±0,3 | 23,0±0,7 | 24,1±0,7 | 24,9±0,7 |
| Заболевания глаза и придаточного аппарата | 16,0±0,6 | 20,6±0,7 | 4,1±0,3 | 21,8±0,7 | 23,6±0,7 | 24,2±0,7 |
| Заболевания уха и соцевидного отростка | 8,1±0,4 | 8,4±0,4 | 7,3±0,4 | 8,1±0,4 | 8,5±0,4 | 8,8±0,4 |
| Заболевания системы кровообращения | 62,7±1,2 | 70,6±1,2 | 80,6±1,3 | 80,0±1,3 | 84,9±1,4 | 81,4±1,3 |
| Заболевания дыхательной системы | 81,8±1,3 | 71,7±1,3 | 83,7±1,3 | 94,4±1,4 | 93,4±1,4 | 102,2±1,5 |
| Заболевания пищеварительной системы | 286,9±2,2 | 324,3±2,3 | 272,5±2,2 | 259,4±2,1 | 266,1±2,1 | 288,8±2,2 |
| Болезни кожи и подкожной клетчатки | 17,4±0,6 | 20,6±0,7 | 2,1±0,2 | 22,5±0,7 | 23,6±0,7 | 23,8±0,7 |
| Болезни костно-мышечной системы | 16,6±0,6 | 17,0±0,6 | 1,3±0,2 | 19,2±0,6 | 20,0±0,7 | 20,7±0,7 |
| Заболевание мочеполовой системы | 18,7±0,6 | 20,8±0,7 | 2,2±0,2 | 23,9±0,7 | 25,6±0,8 | 28,1±0,8 |
| Травмы | 18,6±0,6 | 19,0±0,7 | 1,1±0,2 | 18,3±0,6 | 21,4±0,7 | 22,3±0,7 |
| Прочие | 5,5 ±0,4 | 10,4 ±0,5 | 114,2 ±1,4 | 3,8±0,3 | 7,07,0±0,4 | 10,3 ±0,5 |

Таблица 2.

Ранги уровней общей заболеваемости железнодорожников по классам МКБ 10 в динамике

| Классификация болезней по классам МКБ 10 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 |
|---|------|------|------|------|------|------|
| Некоторые инфекции и паразитарные болезни | 12 | 10 | 7 | 13 | 13 | 13 |
| Новообразования | 13 | 11 | 6 | 12 | 11 | 12 |
| Заболевание крови, органов кроветворения и иммунной системы | 14 | 12 | 9 | 14 | 12 | 12 |
| Заболевание эндокринной системы | 5 | 5 | 4 | 4 | 4 | 5 |
| Психические расстройства и нарушения поведения | 13 | 13 | 11 | 15 | 14 | 14 |
| Заболевание нервной системы | 4 | 4 | 10 | 6 | 6 | 6 |
| Заболевания глаза и придаточного аппарата | 10 | 7 | 8 | 8 | 7 | 7 |
| Заболевания уха и соцевидного отростка | 11 | 9 | 5 | 11 | 10 | 11 |
| Заболевания системы кровообращения | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 |
| Заболевания дыхательной системы | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Заболевания пищеварительной системы | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Болезни кожи и подкожной клетчатки | 8 | 7 | 13 | 7 | 7 | 8 |
| Болезни костно-мышечной системы | 9 | 9 | 14 | 9 | 9 | 10 |
| Заболевание мочеполовой системы | 6 | 6 | 12 | 5 | 5 | 4 |
| Травмы | 7 | 8 | 15 | 10 | 8 | 9 |

заболеваемости снизился на 17,1% ($t=0,8$) и болезней нервной системы на 6,7% ($t=1,7$). Снижение было статистически незначимым ($p>0,005$). В 2010 году в сравнении с 2005 годом темп прироста заболеваемости глаза и придаточного аппарата увеличился на 51,3% ($t=9,1$), уха и соцевидного отростка на 8,6% ($t=1,2$), заболеваний костно-мышечной системы на 24,7% ($t=4,5$) и травм на 19,9% ($t=4,1$). В динамике всех этих классов заболеваний в 2007 году наблюдается снижение темпа прироста: заболеваний глаза и придаточного аппарата на 80,1% ($t=20,6$), уха и соцевидного отростка на 13,1% ($t=1,8$), заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани на 92,4% ($t=26,2$) и травм на 94,2% ($t=25,6$).

Высокий темп прироста заболеваемости за наблюдаемый период отмечался в классе заболеваний крови, органов кроветворения и иммунной системы 288% (t=13) и психические расстройства – 82,1 % (t=11,5). Уровень заболеваний эндокринной системы вырос с 23,5 ‰ до 26,9 ‰ на 14,5% (t= 3,2). Темп прироста заболеваемости по классу новообразования вырос на 48,9% (t=4,6). Для выявлений каких-либо закономерностей были сравнены ранги этих заболеваний в структуре общей заболеваемости. Из представленной таблицы 2 привлекает внимание разнонаправленность динамики заболеваемости железнодорожников по отдельным классам болезней.

За период исследования болезни органов пищеварения, дыхания и заболевания системы кровообращения занимали стабильные 1, 2 и 3 места. Заболевания нервной системы в 2005 и 2006 годах занимали 4-ое место. В связи со снижением удельного веса нервных заболеваний в последующие года ранг заболевания спустился с 4-го на 6-ое место. Заболевания эндокринной системы с 2005-2010 года стабильно занимали 5-е и 4-е места. За наблюдаемый период уменьшился удельный вес инфекционных болезней и соответственно ранг заболевания спустился с 12-го на 13-е место. При подъеме темпа роста заболеваний глаза и придаточного аппарата, мочеполовой системы ранг данных заболеваний поднялся с 10-е на 7-е, с 6-го на 4-е места соответственно. Несмотря на то что, удельный вес травм за период 2005-2010 увеличился, наблюдается снижение ранга травм с 7-го на 9-ое место. Увеличился также удельный вес новообразований, болезней крови и органов кроветворения с 2005 по 2010 года, в связи с чем ранг новообразований с 13-го места, а болезней крови и органов кроветворения с 14-го места поднялись на 12-ые места. Ранги отдельных классов болезней в динамике подвергаются определенным изменениям. Однако, между рангами отдельных классов болезней за 2005-2010 года имеется корреляция (r=0,9). Это заставляет считать изменения структуры общей заболеваемости по МКБ10 несущественным.

Наши наблюдения показали, что общая заболеваемость железнодорожников оказалась выше, чем заболеваемость населения по Азербайджану в целом. Например, общая заболеваемость населения в Азербайджане за 2005-2008 колебалась в пределах 171,2 – 186,5 ‰, а у железнодорожников - 595,9 - 684,5‰ (1).

Показатели всех заболеваний по классам МКБ10 оказались выше у железнодорожников. За период исследования в республике, в отличии от наших исследований, лидирующие места занимали болезни органов дыхания, инфекции, системы кровообращения и пищеварения. В структуре заболеваемости железнодорожников «РЖД» первые, вторые и третьи места занимают болезни органов дыхания, системы кровообращения и костно-мышечной системы. А болезни пищеварительной системы в сравнении с нашими исследованиями занимали 4-ое место (2).

Таким образом, заболеваемость работников ЗАО «АЖД» в течение 2005-2010-х годов характеризовалась стабильной тенденцией роста. Изменения структуры заболеваемости по классам МКБ10 оказались несущественными. Особенностью заболеваемости железнодорожников Азербайджана явился вклад в общую заболеваемость болезней органов пищеварения.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATUVA – REFERENCES:

1. Здравоохранение в Азербайджане. Государственный комитет Азербайджанской республике по статистике. 2009 г. 400с.
2. Ковалев А. В. Основные направления совершенствования и оптимизации оказания лечебно-диагностической помощи в структуре деятельности Отделенческой больницы (на модели НУЗ ОАО «РЖД»). Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Воронеж. 2009
3. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. М. Практика, 1998. 459 с.

X Ü L A S Ə**AZƏRBAYCAN DƏMİRYOLCULARIN ÜMUMİ XƏSTƏLƏNMƏSİ****Rzayeva A.D.****Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimlərin Təkmilləşdirilməsi İnstitutu**

Müəllif tərəfindən 2005-ci ildən 2010-cu il tarixinədək olan dövr ərzində Azərbaycan dəmiryolcuların xəstəlmə dinamikası tədqiq olunmuşdur. Müşahidələrin aparıldığı dövrdə xəstəlmə səviyyəsi 1000 işçilərə üçün 595,9- 684.5 hallar arasında dəyişirdi. Müraciyyətə görə xəstəlmə göstəricisinin artım tempi 2010-cu ildə 2005-ci illə müqayisədə 14,9 % yüksəlmişdir. Həzm sistemin xəstəlmə tempi 0.7%, tənəffüs orqanların 24,9% və qan dövranı sistemin xəstəlikləri 29,8% artmışdır. Tədqiqat dövründə həzm və tənəffüs sistemi orqanlarının xəstəlikləri, qan dövranı sistemin xəstəlikləri stabil olaraq 1-ci, 2-ci və 3-ci yerləri tuturdular.

S U M M A R Y**MORBIDITY OF AZERBAIJAN RAILWAYMAN****Rzayeva A.D.****Azerbaijan State Institute of Doctors' Improvement named after A.Aliyev**

The dynamics of morbidity of railwaymans from 2005 till 2010 have been studied by the author. The level of morbidity varied within 595,9- 684.5 cases per 1,000 work for the period of observations. The rate of growth of primary morbidity increased on 14,9 per cent in 2010 as compared with 2005. The level digestive apparatus disease increased on 0,7 per cent, that of respiratory apparatus disease on 24,9 per cent and disease on 29,8 per cent.

OKSİGEN KLİNİK XƏSTƏXANASINDA KARDİOLOJİ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNİN ƏSAS PRİNSİPLƏRİ**Хялилов I. E.*****Oksigen klinik xəstəxanası, Bakı, Azərbaycan.***

Oksigen özəl klinik xəstəxanası 2009- cu ildən Azərbaycan Respublikası səhiyyə nazirliyinin lisenziyası əsasında fəaliyyət göstərir. Klinikada bir çox şöbələrə yanaşı Geyri invaziv kardioloji bölüm də fəaliyyət göstərir. Azərbaycan Respublikasında özəl klinikaların fəaliyyəti az müddətdə olduğuna görə bir çox

məsələlər o cümlədən pasiyentlərin müalicəsinin təşkili tam həllini tapmamışdır. Apardığımız araşdırmaların nəticəsində, biz Geyri – invaziv kardioloji şöbədə xəstələrin müalicəsini aşağıdakı formada təşkil olmasın təklif edirik.

Hər bir pasiyent üçün kompyüterdə fərdi müayinə proqramının tutulması

Keçmiş Sovetlər birliyində xəstələrin xəstəlik tarixi deyilən sənədləri əllə yazılan və oxunması həmişə çətin olan bir forma olmuşdur. Oksigen Klinik Xəstəxanasında hər bir pasiyen üçün fərdi elektron versiyalı xəstəlik tarixi açılır. Burada aşağıdakı ardıcılıqla hər bir xəstənin müayinə kar tının nömrəsi, əsas şikayətləri, anamnezi, ambulator müayinələrin nəticələri, risk faktorları, pasiyentin hazırki durumu, Oksigen klinik xəstəxanasında aparılan müayinələrin nəticələri, qanın analizi və son diaqnoz qeyd olunur. Alınmış nəticələr əsasında pasiyentə dərman resepti təqdim edilir. İllüstrasiya üçün bir pasiyentin elektron versiyalı müayinə kartını təqdim edirik.

MÜAYİNƏ KARTI N 333

Pasiyent ilk dəfə müraciət edir. Pasiyentin əsas şikayətləri: ürək və kürək nahiyəsində küt ağrılar Anamnez: Son 1 ayda narahat olması qeyd olunur. Koronar anamnezi olmayıb. Heç zaman həkimə müraciyyət etməyib.

Ambulator müayinələr: müayinə olunmayıb. Ambulator müalicələr: müalicə olunmayıb. Risk faktorları: Siqaret çəkmir. Spirtli içkilər istifadə etmir. Ürək – damar sistemi xəstəliklərinə irsi meyillilik yoxdur. Status presens: Şüuru aydındır, çəkisi – 80 kq., boyu – 176 sm, periferik şiş yoxdur. Tənəffüs sistemi: hər iki ağı ciyərdə vezikular tənəffüs eşidilir. Ürək - damar sistemi: ürək tonları normaldır. Arterial təzyiq (AT) – 130/80mm. Nəbz 1 dəq sayı 78., ritmikdir. Həzm sistemi: Dli dämizdir, qarın nahiyələrin-də palpator dəyişiklik qeyd olunmur. Qəbizlik yoxdur Sidik sistemi: Dizuriya qeyd olunmur.

Aparılan müayinələrin nəticələri: Elektrokardiografik müayinə: Ürək ritmi normaldır. Ürək vurğularının sayı 1 dəq. 78 – 80 arasındadır (norma: 60 – 100). Sol mədəcik əzələsində spesifik dəyişiklik qeyd olunmur.

Rəngli Dopler Exokardioqrafiya (Transtorakal): Ürək kameraları genişlənməyib, qapaqların forması və hərəkəti normaldır. Sol və sağ mədəciklərin sistolik və diastolik funksiyaları pozulmamışdır. Hipo və akinetik sahələr qeyd olunmur.

Fiziki yük (Tredmil) sınağı: pasiyent Modi – Brüse protokolu üzrə fiziki yük sınağından keçmişdir. Sınaq başlanarkən AT - 120 / 80 mm., Ürək vurğularının sayı 1 dəq. 80 olmuşdur. Mak. AT (15-cu dəq.) 160/90 mm., Ürək vurğularının sayı 1 dəq. 148 olmuşdur. Sınaq zamanı və bərpa dövründə pasiyentin şikayəti, ürəyin ritm pozğunluğu, arterial təzyiqin qeyri – adekvat yüksəlməsi və ya EKQ – də işemik dəyişikliklər qeyd olunmadı.

Nəticə: neqativ (fiziki aktivliyə məhdudiyyət yoxdur), fiziki yükə tolerantlığı yuxarı. Xolter monitorinq: fasiləsiz - 24 s. 00 d. ərzində EKQ monitorinqi zamanı taxikardiya, biradikardiya, ekstra – sistola (Bi -, Tri-, Kvadrigeminiya, couplet, triplet, V- runs, V- Tax. epizodları, ağrısız (gizli) işemiya və ya S - T segmentində spesifik dəyişiklik qeyd olunmadı. Ürək vurğularının 1 dəq. minimum sayı 60 (saat 04:20), maksimum sayı 122 (saat 12:07), orta sayı 69 (norma: 60-100), gecə 60 – 68 arasında, monitorinq zamanı 122111033 olmuşdur (24 saatda norma: 86400 – 144000). Monitorinq zamanı 5 dəfə, 5 - 10 san. müddətində sinus aritmiya epizodları (yuxu zamanı) izlənilirdi.

AT – in monitorinqi: AT – in gün ərzində həm gecə, həm gündüz normal olması qeyd olundu

Qanın umumi analizi: normal qlükoza – normal, xolesterin və fraksiyalar – normal, triqliseridlər – normal, Kreatinin - normal, sidik cövhəri - normal

Diaqnoz: Xroniki yorğunluq sindromu.

RESEPT N 333 Тарих: Adı, Soyadı:

Diagnos: *Chronic fatigue syndrome. AT – 120/80*

Rp.: Tab. Multi stress N 30 1 tab. gündə 3 dəfə, yeməkdən sonra

(08:00 – 13:00 -19:00) – 10 gün Tövsiyə: 10 gündən sonra təkrar müayinə.

Əlaqə nömrəsi: 0099450 -0124650023; 0099450 - 0503103831

Tövsiyə: *Normal həyat tərzini; 10 gündən sonra təkrar müayinə.*

Bu formanın üstün cəhətlərindən biri reseptin yazılış formasıdır. Bizim araşdırmalarımız göstərdi ki, xaricdə müalicə olunan pasiyentlərin hamısı dərmanların qəbul etməsində çətinliklə üzləşirlər: reseptlərin hamısı əl ilə yazılır, oxunması mümkün olmur və həm də ya fars, ya ingilis ya da digər dillərdə yazılır.

Yuxarıda təqdim etdiyimiz resept formasında isə bu çatışmazlıq aradan götürülür. Bizim resept formamızda əlavə olaraq reseptin kompyuterdəki nömrəsi, ingilis dilində diaqnozu, arterial təzyiq, dərmanın qəbul saatları, müalicənin müddəti, tövsiyələr və həkimin əlaqə nömrəsi göstərilir. Belə olan halda pasiyentlər üçün heç bir çətinlik yaranmur, onlar dünyanın bütün nöqtələrindən və istənilən zaman – 24 saat ərzində həkim ilə kontakt yarada bilirlər. Bu prinsiplə işləməyin üstünlüyü isə aydındır!

1. Ən az miqdarda və tablet formasında dərmanlarla müalicə:

Xəstələrin əksəriyyəti uzun müddətli və çoxlu miqdarda dərman preparatları qəbul edirlər. Hər bir preparat çox saylı əlavə təsirləri nəticəsində orqanların normal funksiyasını pozulmasına səbəb olur. Xəstəliyin diaqnozu aydın olmayandan dərman preparatı təyin edilir. Təbii ki, belə hallarda xəstəliyin uzun sürməsi müşahidə edilir və xəstələrdə ümitsizlik yaranır. Uzun müddət və çoxlu miqdarda dərmanların qəbulu heç də ucuz başa gəlmir. Bu zaman sərf olunan pulun azacıq bir hissəsini xəstələrin tam müayinə olunub, düzgün diaqnoz qoyulmasına sərf olunsa, daha yaxşı olar. İmkan daxilində bütün pasiyentlərin əvvəlcə tam müayinə olunmağı məsləhətdir.

Pasiyent müayinə olunursa, onda diaqnoz aydın olur. Bu zaman, əgər zəruriyyət yoxsa dərmansız müalicə metodları tösiyə edilir. Əks halda, ən az miqdarda (bir, iki və ya üç) və tablet formasında dərmanla müalicə start verilir.

3. Dərmansız müalicə metodlarının tətbiqi

1. Düzgün, təbii qidalanma: yararsız qida məhsullarının bədənə daxil olmasına yol verməmək, orqanizmin zəhərlənməsinin 1 - ci mərhələsinin qarşısını almaq. menyuda hər gün göyərtili, müxtəlif meyvə - tərəvəzlərin və digər təbii məhsulların (bal, sarımsaq xurma və s.) olması zəruridir. 2. Yoğun bağırsaqların təmizlənməsi - qida qalıqlarının bədənə xaric edilməsi: Qəbizlik orqanizmin zəhərlənməsinin 2- ci mərhələsidir! Bu da daimi yorğunluqun, damar kirəclənməsinin və vaxtsız qocalığın səbəblərindən biridir. Əgər qəbizlik davam edərsə, araşdırılmalı və dərmansız (yoqa usulları ilə),və ya dərman preparatları ilə aradan qaldırılmalıdır. 3. Aclıq seanslarının keçirilməsi. Aclıq zamanı artıq bədənə toplanmış zəhərlərin və duzların xaric olması sürətlənir, təmizlənmə, sağalma və bərpa prosesləri gedir. Ac qalmağın aşağıdakı formalarına üstünlük verilir:

1 - ci həftə - həmişə yediyiniz qidaları yarıbəyari azaldın

2 - ci həftə - ün ərzində 2 dəfə yemək yeyin (natamam aclıq);

3 - cü həftə - 1 gün - 24 saat ac qalın (tam aclıq)

Sonrakı həftələrdə tam ac qalan günlərin sayını imkanınız daxilində artırma bilərsiniz. Əgər tam ac qala bilmirsinizsə, onda gün ərzində yalnız ya alma, ya tərəvəz salatı, ya da meyvə şirələrindən istifadə edin. Ac qalanda gündə 2 – 5 litr bulaq və ya qaynadılmış su içmək lazımdır.

4. Daimi hərəkətdə olmaq. Bu zaman bütün orqanizmin qan və oksigenlə zənginləşməsi sürətlənir.

Aktiv həyat tərzini xəstəliklərin əmələ gəlməsinə, orqanizmin zəifləməsinə – immunitetin aşağı düşməsinə və vaxtsız qocalığa qarşı mübarizənin ən effektiv növüdür.

4. Xəstələrə özü – özünə ilk yardımın öyrədilməsi

Özəl klinikalarda pasiyentlərin bir dəfə müayinə olunub və ev şəraitində müalicə olunması bəzən həmişə müsbət nəticə vermir. Ona görə də hər bir pasiyentə onun problemi tam şəkildə başa salınır və zəruru hallarda o özü – özünə həkimə qədər ilk yardımını etməyi bacarır.

5. Alınmış nəticələrin cavablarının Azərbaycani və İngilis dillərində pasiyentlərə təqdim olunması.

Oksigen Klinik Xəstəxanasında təkcə azərbaycan vətəndaşları yox, çoxlu əcnəbi pasiyentlər də Müayinə və müalicə olunurlar. Digər tərəfdən, qloballaşan dünyada pasiyentlərin hər zaman hər bir ölkəyə gedə bilməsini nəzərə alaraq, Oksigen Klinik Xəstəxanasında müayinə olunan bütün kardioloji xəstələrə alınan cavablar həm azərbaycan, həm də ingilis dilində təqdim edilir.

6. Zəruri hallarda və ya bəzi pasiyentlərin təkidi ilə xarici ölkələrdəki yüksək ixtisaslı klinikalarda xəstələrin konsultasiya olunmasının təşkili:

Biz Oksigen Klinik Xəstəxanası olaraq zəruri hallarda və ya bəzi pasiyentlərin təkidi ilə xarici ölkələrdəki yüksək ixtisaslı klinikalarda xəstələrin konsultasiya olunmasına kömək edirik. O cümlədən Moskvada Kardiologiya İnstitutu (akad. R. Akçurin), Türkiyənin bir neçə klinikalarını, Təbrizdə, Xomeyni hospital (Dr. R. Pərvizi), Tehranda Day General Hospital (Dr. M. Məndəqar, Dr. Ə. Yusefniya); Londonda Royal Brompton Hospital (Dr. Əsgər Xaqani), Berlində - Deutsches Herzzentrum Berlin (Prof. Dr. E. Flek, Dr. Gerds Li, Jin – Hong), Münxendə Klinikum der Universität (Dr. Hae - Young Sohn) və s. göstəmək olar. Xaricdəki həmkarlarımız bütün xəstələrini müşahidə altına almaq üçün Oksigen Klinik Xəstəxanasını məsləhət görürlər!

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Messerli FH, McLaughlin M. Cardiac effects of calcium antagonists in hypertension, in: Epstein M, ed. Calcium antagonists in clinical medicine. Philadelphia, Hanley and Belfus 1992:137-150.
2. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105-1187.
3. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J Hypertens. // 2003. - 21: P. 1011-1053.



*** TİBBİN TARİXİ * ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ ***
*** HISTORY of MEDICINE ***

**О СТРУКТУРЕ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОТДЕЛА
 ФАРМАКОЛОГИИ И ТОКСИКОЛОГИИ НИЦ**

Ахундов Р.А.

Отдел фармакологии и токсикологии НИЦ АМУ.

Отдел фармакологии и токсикологии НИЦ был создан 1990 году на базе отдела патофизиологии ЦНИЛ. Еще в 1975 году, учитывая острую необходимость и отсутствие лаборатории экспериментальной фармакологии и токсикологии в структуре ЦНИЛ, руководством института было принято решение укрепить кадровый состав, назначив выпускника аспирантуры кафедры фармакологии к.б.н. Ахундова Р.А. руководителем группы фармакологии при отделе патофизиологии (зав.- доц. О.Б.Исмаилов). За

короткий период (1975 -1977 годы) в группе было развернуто исследование в направлении изучения как лекарственно-растительных ресурсов страны, так и синтетических веществ, полученных на кафедрах университета и институтах химического профиля Академии Наук республики. В частности, совместно с сотрудниками группы фармации (зав. – к.ф.н. А.А.Насудари) было изучено действие флавоноидов Шлемника араксинского и восточного на биоэлектрическую активность сердца и головного мозга кроликов. Здесь уместно упомянуть о ведущей роли доц. О.Б.Исмаилова в деле налаживания и проведения экспериментальных исследований при моделировании острой сердечной недостаточности, а также выявление роли головного мозга (мезенцефальной ретикулярной формации и гипокампальных структур) в формировании и течении инфаркта миокарда (методами ЭКГ и ЭЭГ). В частности, было показано, что сумма флавоноидов Шлемника обладает существенным антигипертензивным, седативным и противовоспалительным действием. Из синтетических веществ, в группе исследовалось токсико-фармакологическое действие производных ГИНК – противотуберкулезных препаратов изониазида и салюзидра растворимого, их влияние на возбудимость коры головного мозга, токсикологические аспекты, переносимость и безопасность применения.

Со временем круг исследований расширился, в группе начали выполнять работу студенты старших курсов, аспиранты и диссертанты университета. Р.В.Гаджиевым совместно с сотрудниками группы было выявлено провоцирующее судорожную активность пенициллина при аппликации на кору головного мозга. При изучении нового наркотического анальгетика эстоцина было показано, что препарат обладает не свойственным классическим наркотическим анальгетикам типа морфина, спазмолитическим и противовоспалительным эффектом. Эфирное масло чабреца Кочи, полученный в Институте ботаники АН республики (ст. н. с. Ф.Ю.Касумов) стал предметом изучения, как его фармакологических свойств, так и токсикологических характеристик. Под руководством видных ученых республики: фармаколога проф.Д.Я.Гусейнова и физиолога проф. Г.М.Гаграманова было показано, что эфирное масло обладает значительной антигипертензивной активностью, усиливает ритмические сокращения сердечной мышцы и не обладает токсичностью. При изучении эфирного масла чабреца на функцию глаза (совместно с проф. З.Т.Кулиевой и доц. Сакиня-ханум .Мурадалиевой) было выявлено усиление остроты зрения, а также повышение адаптационных свойств глаза при экспериментальном поражении.

Совместно с сотрудниками группы фармации (ст.н.с. А.А.Насудари, м.н.с. Г.А.Абиев) значительное внимание было уделено изучению капилляропротективных и антиоксидантных свойств Софоры японской, произрастающей на Абшероне. По итогам исследований был получен патент на извлечение рутина из перспективного растения и изучение его действия на сосуды экспериментальных животных. Другое перспективное растение Ревень скальный, содержащее значительное количество антрагликозидов и обладающий слабительным свойством был предложен вместо импортируемого из Китая Ревеня тангутского.

Результаты полученных экспериментальных данных публиковались в ежегодно издаваемом сборнике ЦНИЛ, а также в центральных профильных журналах СССР (Бюлл. exper. биол. и мед, журнал Фармакологии и токсикологии). Одновременно в группе разрабатывалась аппаратура для выявления нарушения поведенческой мотивации и анализа полученных данных. За внедрение двух оригинальных устройств (вращающийся стержень и камера для выявления нарушения «норкового рефлекса») сотрудниками было получено Рационализаторское Предложение (1981 г), а за участие на республиканской

выставке НТТМ-82 Министерство Здравоохранения Республики наградило Почетной Грамотой (Р.А.Ахундов, Г.Ш.Гараев, А.В.Рейш).

Значительное внимание в лаборатории уделялось моделированию патологии сердечно-сосудистой системы, выявлению действия лекарственных средств на гемо- и лимфокоагуляцию. В течение ряд лет под руководством проф. Я.Д.Мамедова велся поиск новых комплексных препаратов для профилактики и лечения тромбозомболических заболеваний. Впервые нашими исследованиями были предложены комплексы террилитин-гепарин, террилитин-никотиновая кислота, террилитин-салицилат натрия и другие, обладающие выраженной антиагрегантной, гипокоагуляционной и фибринолитической активностью (Я.Д.Мамедов, Р.А.Ахундов, А.В.Рейш). Было показано, что данные комплексы регулируют баланс тромбосан-простаглицлиновой системы, обладают свойством нивелировать процесс гемостаза в послеоперационный период. Данные, полученные в этих исследованиях, легли в основу многочисленных статей, а также доложены на 1-ой Всесоюзной конференции «Сосудистая патология и тромбоз» в Полтаве (1981).

Данное направление со временем обогатилось исследованиями лимфатической системы, были разработаны модели лимфообразования и лимфооттока, методы лимфодренажа у животных, предложены новые комплексы лимфотропных средств (Я.Д.Мамедов, Г.Ш.Гараев, Р.А.Ахундов, А.В.Рейш). Полученные данные послужили основой нового направления в медицине – экспериментальной и клинической лимфологии, пионерами которого по праву считается азербайджанская школа лимфологов. Здесь уместно отметить, что по итогам исследования было опубликовано большое число статей и тезисов, получены Авторские свидетельства СССР [8], выпущены монографии, в том числе «Практическая лимфология» (1982)

Впервые в лаборатории совместно с сотрудниками Института фармакологии АМН СССР (акад. А.В.Вальдман, проф. О.С.Медведев, ст.н.с. Р.А.Ахундов) были получены важные результаты по анализу роли опиатных рецепторов и ангиотензина I и II в регуляции артериального давления, с помощью ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) капотена (SQ 20-881). Эти данные были доложены на IV Всесоюзном симпозиуме «Центральная регуляция кровообращения» (Москва, 1981) и стали основой внедрения АПФ в практическую медицину (каптоприл, лизиноприл и другие).

Весьма важным направлением поиска новых лекарственных средств явилось сотрудничество Азербайджанского медицинского университета и Института полимерных материалов АН республики. На протяжении более 20 лет (1979-2003 гг) лаборатории обеих институтов разрабатывали проект внедрения новых веществ класса пиридинкарбоновых кислот, аналогов витамина PP и B₆. Инициаторами данного направления явились зав. ЦНИЛ проф. Р.Т.Фарманов, руководитель лаборатории НИИ Хлорорганического синтеза, выпускник МГУ, проф. И.И.Ибрагимов, а также зав. кафедрой патофизиологии проф. Я.Д.Мамедов. Данное направление оказалось весьма перспективным, итогом которого явилось внедрение нового класса проэндогенных веществ, с выраженной антиагрегантной, антикоагулянтной и фибринолитической активностью. На новые вещества были получены многочисленные Авторские Свидетельства СССР (более 20), в том числе в соавторстве с сотрудниками кафедры фармакологии 3-его Московского стоматологического института (акад. К.М.Лакин, проф.В.П.Балуда, проф. В.В. Макаров). Одним из таких соединений оказался никоморфолин (этиловый эфир 2,6-диметиламинометил никотиновой кислоты). Методом скрининга это вещество было выделено из ряда более, чем 40 гомологически родственных соединений.

При всестороннем фармако-токсикологическом исследовании вещества был выявлен оригинальный спектр нейротропной активности, который

включает противогипоксическое, противосудорожное, вазоактивное и антиагрегантное действие. Токсикологические исследования подтвердили, что никоморфолин, являясь проэндогенным веществом, обладает хорошей переносимостью и высокой степенью безопасности. По разрешению Фармакологического Комитета МЗ Азерб. Республики от 10 мая 1993 года (протокол 2а) никоморфолин разрешен к клиническим испытаниям в качестве противогипоксического средства для лечения ишемических заболеваний сердца, острых и системных нарушений мозгового кровообращения, вегето-сосудистой дистонии, в качестве транквилизатора, при состояниях, сопровождающихся эмоциональной напряженностью, тревогой, страхом (А.А.Ахунбейли, Р.А.Ахундов, Г.Ш.Гараев, Ф.И.Велиев).

В ходе внедрения никоморфолина разработаны фармакопейные статьи и инструкции, получены готовые лекарственные формы препарата в виде таблеток и ампул для инъекций. По итогам исследования никоморфолина защищены докторские и кандидатские диссертации (2 + 6), в том числе в 1998 году Р.В.Садыговым кандидатская диссертация на тему «Фармакологические и биофармацевтические аспекты внедрения нового нейротропного средства никоморфолина» (руководитель проф. Р.А.Ахундов, консультант, доц. С.А.Тагиев).

Перспективность данного препарата была подтверждена многими профильными научно-исследовательскими центрами СССР, в том числе Институтом Фармакологии АМН СССР, ВНИХФИ им. С.Орджоникидзе, Институтом медико-биологических (космических) проблем АН СССР, Ленинградской Военно-медицинской Академией, Физико-химическим институтом им. А.В.Богатского АН Укр.ССР, кафедрой фармакологии Тартуского университета и другими.

В последние десятилетия внимание исследователей (химиков и фармакологов) привлекли сведения о пирроло-пирролидонах, которые конструктивно близки к человеческому гемоглобину. Данный класс веществ, относясь к ноотропным препаратам, является рацетамом гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) с включением пиррольной группировки. Последняя, как известно, является носителем кислорода в гемоглобине у животных и человека. Данные включения входят в состав таких известных препаратов как пирацетам, анирацетам и другие, используемые для лечения и коррекции гипоксических состояний и амнезии различного генеза. Потребность в такого рода препаратах в последние годы резко возросла, во-первых, из-за увеличения возрастного предела творческой активности человека и расширением сфер его обитания (космос, авиация, подводные и шахтные работы), во-вторых, в связи с увеличением гипоксических болезней, таких как сердечно-сосудистые и легочные заболевания, дегенеративные поражения мозга, в том числе инсульты, интоксикации, генетические повреждения нервной системы, хронический алкоголизм и наркомания.

В творческой лаборатории Института Полимерных материалов НАН, который возглавляет д.х.н., проф. Р.А.Гаджилы впервые методом конструирования двух систем пиррола и пирролидона удалось получить новый класс проэндогенных веществ, проявляющих противогипоксическую, антиамнестическую и адаптогенную активность. Адекватными методами в отделе фармакологии была обозначена высокая нейротропная активность данных веществ, которые включали также противосудорожный, эмоциотропный и антиалкогольный эффекты. Скрининг, проведенный среди более, чем 20 веществ, выявил наиболее активное соединение, им оказался метилпирролпирролидон (МППП). На адекватных моделях у животных было проведено системное изучение специфического действия, сопутствующих свойств и токсичности МППП, которое выявило значимое антиамнестическое,

противогипоксическое и адаптогенное действие. Эти эффекты дополнялись также противосудорожной, антиалкогольной, эмотропной и актопротекторной активностью. В механизме антиамнестического и противогипоксического действия МПРП прослеживалась роль антиоксидантной и антиокислительной системы организма животных. С учетом выявленной доклинической безопасности и удовлетворительной переносимости МПРП на нескольких видах животных новое средство было рекомендовано для дальнейших клинических испытаний. Основанием к рекомендации явился также полученный в 2004 году национальный патент за № И 2004 0146. По итогам завершённой работы Искендеровой З.Ш. в 2005 году была защищена и утверждена диссертационная работа «Фармакологические аспекты исследования новых противогипоксических средств, в ряду аналогов пирролацетама и пирролопирролидонов» (руководитель проф. Р.А.Ахундов).

Здесь уместно упомянуть о деятельности с.н.с. отдела фармакологии и токсикологии, к.б.н. Д.А.Пириевой, которая на протяжении всей деятельности в НИЦ руководит экспериментальными исследованиями по всем выше и ниже упомянутым темам отдела, оказывает научно-методическую помощь прикомандированным диссертантам, аспирантам и магистрам; впервые внедрила метод определения токсичности биологических субстратов на парамециях. Участвовала в разработке таких препаратов как никоморфолин, настойки Шлемника восточного и Софоры японской, эфирного масла чабреца Кочи, комплексного фитопрепарата для лечения болезни ротовой полости «Стомапротекторов», (Дамир су), так называемой железонасыщенной воды и другие (Д.А.Пириева, З.А.Насирова, С.А.Джафарова).

Совместно с доцентом отдела моделирования патологических процессов и экспериментальной терапии к.м.н. Т.А. Эйвазовым на моделях воспроизведенного ожога различного генеза (термический, химический) было изучено ранозаживляющее действие мазевой системы на основе куркумина, хитозана, янтарной кислоты, глицерина и виноградного масла. Было установлено, что система обладает значительным ранозаживляющим действием, которое связано с противомикробным эффектом, а также с содержанием в ней веществ, обладающих регенеративными свойствами (Т.А.Эйвазов, З. К. Керимова). Итоговые материалы по изучению нового средства были доложены на XIV Международной конференции «Здоровье семьи - XXI век» (Италия, 2010). Старший лаборант отдела Т.И. Ахмедова и лаборант Т.Т. Тагиева на протяжении многих лет участвуют в налаживании методик и проведении экспериментов, учета и отчетности лабораторных исследований, помощи прикомандированным по уходу за животными. Важное место в отделе было уделено изучению фитопрепаратов, которые были получены в фармацевтическом объединении «ЭЛТЯБИБ». Среди них бальзам «Йодурду», «Мирураме», «Сафдамаг», «Ливернорм», «Дашэридан», представляющие повышенный интерес из-за особых качественных показателей. Лекарственное сырье для этих композиций, собранные в экологически чистых регионах республики, отличались повышенным содержанием активных веществ. При изучении бальзама «Йодурду» было показано его лечебно-профилактическое действие при диффузионном зобе, атеросклерозе, невралгии. Фармако-токсикологическое изучение бальзама легло в основу диссертационной работы В.Г.Юсифова (руководитель проф. Г.Ш.Гараев) на тему «Некоторые морфофункциональные изменения в щитовидной железе при экспериментальном гипертиреозе и роль бальзама «Йодурду» в их коррекции» (2005). «Мирураме», предложенный коллективом авторов (академики М.Д.Джавадзаде и У.К.Алекперов, профессора М.М.Агаев и Р.А.Ахундов), был изучен на предмет воздействия на мочеполовую систему при мочекаменной болезни. Учитывая выраженную болеутоляющую, противовоспалительную и спазмолитическую активность фитосредства, она

была предложена для лечения солевых диатезов с частыми приступами почечной колики, при острых и хронических пиелонефритах. Основанием для применения комплекса послужила также низкая токсичность средства и отсутствие влияния на почечную ткань, которая подтверждалась гисто-морфологическими исследованиями.

В отделе фармакологии значительное внимание было уделено поиску и изучению бронхолитических средств на основе фитокомпозиций. Данные исследования проводились совместно с сотрудниками кафедр фармакологии и фармацевтической технологии АМУ, а также Института легочных заболеваний МЗ республики. Фитобронхолитики, обладающие достаточной эффективностью и малотоксичностью, привлекают в последние годы особое внимание. Во-первых, применение природных композиций благоприятствуют обогащению истощенных резервов и повышают неспецифическую резистентность организма, тогда как лечение бронхообструктивных заболеваний антибиотиками и гормональными препаратами вызывают лекарственную зависимость и не устраняют проявления морфологических изменений при воспалениях легочной системы. Во-вторых, повышенный синтез и наличие в растениях БАВ, составляет одну из специфических особенностей лекарственных растений республики. В этом аспекте изучение в отделе комплексного препарата Азабронхолитин, состоящий из травы зверобоя, коры дуба, корня девясила, травы душицы и чабреца, также плодов фенхеля в определенном соотношении представляло особый интерес. Развернутыми исследованиями были получены биофармацевтические препараты в виде сиропа и растворимых в воде гранул, проведено изучение общего действия и специфических сторон нового средства (доц. С.А.Тагиев, к.б.н. Ханум Айдын гызы, Э.К. Гюльмамедов). Как показали исследования, новое бронхолитическое средство обладало выраженной воспроизводимой противогипоксической и адаптогенной активностью, повышало выносливость к физическим и бактериологическим нагрузкам. Оно также оказывало противовоспалительное и антиаллергическое действие, в механизме которого прослеживался антигистаминный и антисеротониновый эффекты. Выявленное десенсибилизирующее и иммуномодулирующее действие фитокомпозиции связано с восстановлением электрофоретической подвижности лимфоцитов крови и нормализации распределения гистограмм (доц. А.С.Алиева). Итогом проведенных исследований явилась защита в 2004 году диссертационной работы Ханум Айдын гызы на тему: «Сравнительная фармакологическая эффективность Азабронхолитина и других фитопрепаратов во фтизиопульмонологической практике» (руководитель-проф. Р.А.Ахундов, консультант - проф. Ф.М.Абдуллаев).

Важным направлением отдела фармакологии явилось изучение фитокомпозиций, обладающих адаптогенной и противогипоксической активностью, корректирующих нарушенную психоэнергетическую и психоэмоциональную дезадаптацию у лабильных больных, например при синдроме хронической усталости, депрессиях, гипоксии и другие. Известно, что фитопрепараты как составная часть общей медикаментозной терапии нервных заболеваний, занимают все более пристальное внимание исследователей и практических врачей. В этой связи, особенно в последнее десятилетие, интерес к многокомпонентным фитопрепаратам повысился, во-первых, из-за доступности и относительной дешевизны сырья, во-вторых, из-за высокой тропности к тканям и системам организма и гарантированной безопасности. Учитывая тенденцию мировой фармацевтической и фармакологической науки по применению природных фитокомпозиций, декларированной экспертами ВОЗ и Европейского Союза, в нашей республике, в частности на кафедрах университета и лабораториях, традиционно ведется систематический поиск и внедрение новых препаратов на основе лекарственных растений. Последних,

как известно, отличает повышенный синтез и наличие биологически активных веществ, составляющую одну из специфических особенностей нашего региона.

В рамках планового изучения новых фитопрепаратов совместно с сотрудниками кафедры фармацевтической технологии была исследована оригинальная фитокомпозиция азадепрессин (доц. С.А.Тагиев). В состав его входили, собранные в экологически чистых районах республики, следующие дикорастущие лекарственные растения: трава зверобоя продырявленного, трава мелиссы аптечной и шишки хмеля в определенном соотношении. При экспериментальном психофармакологическом анализе фитокомпозиции с применением адекватных моделей было установлено его выраженное активирующее зоосоциальное поведение, выражающийся в улучшении нарушенного мотивационного и эмоционального статуса животных. В условиях Т-образного лабиринта средство восстанавливало нарушенную мотивацию поиска алиментарного раздражителя. Одновременно под действием фитокомпозиции увеличивалась адаптация к физическому утомлению и умственным тестовым нагрузкам. В целом, азадепрессин в экспериментальных условиях моделирования депрессивного состояния, оказывал активирующее влияние на все изученные составляющие нарушенного зоосоциального поведения (Р.А.Ахундов, П.А.Шафиева, 2007). Другая фитокомпозиция, состоящая из розмарина, хмели, мелиссы, горца птичьего и корицы в определенном соотношении, условно названная «Розхмелиспорицей» была получена на кафедре фармацевтической технологии доц. С.А.Тагиевым, им же разработана технология водорастворимого жидкого экстракта и гранулярных форм фитопрепарата. Экспериментальное исследование «Розхмелиспорицы», было проведено по широкому набору специфических психофармакологических тестов, характеризующее активность нового средства. Совокупность доклинических данных позволяет на данном этапе исследований отнести «Розхмелиспорицу» к веществам со стимулирующим ЦНС действием. Выявленные эффекты, такие как активация поведенческой мотивации, нарушение «норкового» рефлекса, ослабление этаноловой интоксикации, усиление физической и умственной работоспособности, а также повышение эмоциотропности средства, расцениваются как факторы, уменьшающие процесс физиологического утомления и ускоряющие восстановление их после экспериментального нарушения. В этом контексте, изученная в отделе фитокомпозиция, с учетом безвредности и удовлетворительной переносимости, представляет интерес в качестве средства регуляции адаптации организма при нервных срывах, затяжной депрессии на фоне физического и психического утомления, а также синдроме хронической усталости и гипоксии различного генеза. По итогам проведенных исследований диссертантом отдела В.Р.Гарахановой завершена и оформляется диссертационная работа «Технологическая разработка, получение и фармакоадаптогенные свойства новой фитокомпозиции «Розхмелиспорицы» (руководитель проф. Р.А.Ахундов, консультант доц. С.А.Тагиев).

В отделе значительное внимание уделяется студенческим научным работам, на протяжении ряда лет члены СНО университета самостоятельно выполняют экспериментальные работы по различным направлениям фармакологии. Так, ими в различные годы были представлены работы по темам: интерфероны в фармакологии, нейролептики в коррекции шизофрении и маниакально-депрессивных психозов, сердечные гликозиды в лечении артериальной гипертензии, новые методы лекарственной терапии атеросклероза, фармакологическая коррекция синдрома хронической усталости и другие. Следует отметить, что практически все работы были высоко оценены и награждены дипломами I и II степени, а также сертификатами. Ректором

университета руководитель членов СНО проф.Р.А.Ахундов был дважды (2002 и 2010 году) отмечен дипломом.

По линии Минздрава республики и Академии Наук Азербайджана в отделе в разные годы были изучены следующие средства: различные фракции нативного (белого) нафталана, комплексное средство леворина с диметилсульфоксидом (Резорбин), токсины эндемических видов гюрзы (*VIPEA LEBETINA OBTUSA*), флавоноидсодержащее вещество куркумин, глицерам и глицеризиновая кислота, выделенные из солодки голой и другие.

По представлению ВАК Азербайджанской республики в отделе проводится экспертиза представленных на защиту диссертационных работ, даются рецензии и отзывы по фармацевтическим, фармакологическим и смежным дисциплинам. Руководитель отдела, проф. Р.А.Ахундов, в течение ряда лет являлся членом Экспертного Совета ВАК по медицине при Президенте Азербайджанской Республики, председателем УМС Минздрава по фармации и фармакологии; является членом редколлегии международного журнала «Биомедицина» (Азербайджан-Россия) и Азербайджанского фармацевтического и фармакотерапевтического журнала, членом Ученого Совета по защите диссертационных работ, членом Ученого Совета медико-биологического и медико-профилактического факультета, а также фармацевтического факультета АМУ, членом проблемной комиссии по теоретическим дисциплинам университета.

За 25 лет сотрудниками отдела фармакологии и токсикологии напечатано, в республиканских и зарубежных журналах, более 200 статей. Они участвовали, прямо или косвенно, на 40 Международных конференциях и конгрессах, в том числе на ежегодных научных форумах «Человек и лекарство», «Здоровье семьи – XXI век» и другие. Ими получено 30 Авторских свидетельств и патентов, 5 рационализаторских предложений, выпущены 2 монографии «Ноотранквилизаторы» (1998) -130 стр. и «Гипоксия и антигипоксанты» (2010) - 325 стр. Сотрудниками и прикомандированными отдела фармакологии и токсикологии выполнены и защищены 3 диссертационные работы, готовится к апробации 4-ая диссертация.

Статья написана в преддверии 50-летнего Юбилея Научно-Исследовательского Центра (НИЦ) Азербайджанского медицинского университета по инициативе редакции журнала «SAĞLAMLIQ»



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

ENUREZLİ XƏSTƏLƏR VƏ ONLARIN DİAQNOSTİKASI.

Həsənova L.F.

Ömür klinikası.

Enurez- uşağın psixoloji inkişaf yaşına uyğun gəlməyən, uzun müddət davam edən potoloji haldır. Sidik cinsiyyət sisteminin digər patologiyalarından fərqli olaraq enurezli xəstələr iradəsindən asılı olmayaraq, gecələr və ya gündüzlər sidiyə

gedirlər. Bəzi müəlliflər müxtəlif mənbələrə istinad edərək göstərir ki, bu xəstəlik haqqında ilk məlumat 15-ci əsrin 2-ci yarısında qədim yunan papiruslarında rast gəlinir (5). Enurez yunan sözü olub, (enureo-sidiyə getmə) sidiyi saxlamamaq deməkdir. Sonralar bu patologiyaya maraq artdığından onu ifadə edən müxtəlif terminlərin meydana gəlməsinə səbəb olmuşdur. Belə terminlərdən biri İ. Noorqard tərəfindən irəli sürülən monosimptomatik gecə enurezi terminidir. Noorqard və həm müəllifləri (1997) gecə enurezinə xəstəlik kimi yox, fizioloji çağırışın pozulması kimi baxırlar. Yaranmış bu hal sidik ifrazına və çağırışın beyinə ləng ötürülməsinin nəticəsində sidik kisəsinin dolmasının kontrolunun pozulması hesabına baş verməsini qeyd edirlər. Bu hal oğlan uşaqlarında qız uşaqlarına nisbətən 2 dəfə çox rast gəlinir.

Statistik hesablamalar enurezin müxtəlif yaş dövrlərinə təsadüf etməsini göstərir. Б.В.Лебедева с соавтор.(1995) apardığı statistik təhlil nəticəsində müəyyən etmişdir ki, 5 yaşlı uşaqlar arasında enurezə-14%, 7 yaşlı uşaqlar arasında -7%, 10 yaşlı uşaqlar arasında isə -5%-hallarda rast gəlinir. Noorqard et al.(1997) 6 yaşdan yuxarı uşaqlarda gecə enurezinə patoloji hal kimi baxılmasını tövsiyyə edirlər.

M.İ. Buyanovun (1995) fikrinə görə 70% uşaqlarda-3 yaşa qədər; 75% uşaqlarda-4 yaşa qədər; 80% uşaqlarda-5 yaşa qədər;

90% uşaqlarda-8.5 yaşa qədər gecə vaxtı sidiyə getmə haqqında çağırış gündüz vaxtından gec formalaşır.

Gecə enurezi müxtəlif ixtisaslı həkimlər tərəfindən marağa səbəb olan psixoloji problemdir.

İ. Noorqard tərəfindən müəyyən olunmuşdur ki, müalicə olunan 5-18 yaşlı uşaqlar arasında enurez tam sağalır.

H. Vatanbe (1995) 1033 nəfər uşaq arasında EEQ və sistometroqrafiyadan istifadə etməklə gecə enurezinin 3 tipini müəyyənləşdirib.

1-ci tip-sidik kisəsinin gərilməsinin dolması. EEQ-nin cavabı və stabil sistometroqramma.

2-ci tip-sidik kisəsinin dolmasına EEQ-nin cavabı (-) və stabil sistometroqramma.

3-cü tip-sidik kisəsinin dolmasına EEQ-nin cavabı (-) və gecə yuxusu zamanı qeyri stabil sistometroqramma.

Enurez haqqında müxtəlif təsnifatlar verilmişdir. Н.Н.Заваденкин с соавт.(1998) verdiyi təsnifata əsasən enurezin aşağıdakı formaları müəyyən edilmişdir.

1) 1cili (persistədən); 2) 2cili (qazanılmış); 3) Ağırlaşmış; 4) Ağırlaşmamış; 5) Gecə;

6) Gündüz -formaları qeyd olunur.

Birincili (persistədən)-enurez digər formalara nisbətən 3-4 dəfə daha çox rast gəlinir. Xəstədə sidiyə getmə funksiyası pozulduğu üçün, xəstə sidiyə getməni kontrol edə bilmir. B.V. Lebedev. с соавт(1995), Norgaard J.P et al.(1997)

İkincili (qazanılmış) enurez zamanı xəstədə əvvəllər sidiyə getmə kontrolu normal olur. Sonralar isə bir neçə xəstəliklər fonunda (sistit, şəkərli diabet, x.r. boyrək çatmamazlığı) pozulur. Uşaqlarda II-li enurezaşkar edildikdə, dərhal onun yaranmasına təkan verən amilləri araşdırmaq lazımdır. Bu amillər arasında, uşaqda yaranan qorxunu, həyəcanı, yaxın vaxtlarda keçirilmiş stressi, sidikdə fosfat, oksalat, urat duzlarını (yəni duz mübadiləsinin pozulması) olmasını araşdırmaq lazımdır.

3) Enurezin ağırlaşmış formasında- nevroloji statusda pozulmalar və sidikdə dəyişikliklər qeyd olunur.

4) Gecə enurezinin əmələ gəlməsinin ən böyük səbəblərindən biri uroloji pozğunluqlardır. Uroloji pozğunluqların ozu itihabi, anadangəlmə, travmatik və qarışıq ola bilər. Sidik yollarının infeksiyası (məsələn sistit) enurezin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Bu qız uşaqları arasında daha çox rast gəlinir. Gecə enurezinin kəskinləşməsində sidik yollarının infeksiyalaşmasına gətirib çıxardan kəskin respirator xəstəliklər əsas rol oynayır. Ola bilər ki, uşaqlarda gecə enurezi hər hansı bir keçirilən travmadan sonra (beyin silkələnməsi), hər hansı bir infeksiyadan sonra (meninqoensefalit) əmələ gəlsin. Uzun müddət davam edən enurez yeniyetməlik dövründə şəxsiyyətin formalaşmasına mənfi təsir edir. Bu halda psixoloqun konsultasiyası vacibdir.

Enurez kəskin psixi travmalardan sonra da yarana bilər. Artıq burada nevroitik enurezdən söhbət gedir. Bu həm qısa, həm də uzun müddət davam edə bilər. Nevrotik enurez ən çox utancaq, qorxaq və qeyri stabil səthi yuxusu olan uşaqlar arasında daha çox baş verir. Elə ola bilər ki, uşaqlar çox möhkəm yuxu fazasında (profundosomniya) sidiyi saxlaya bilməsinlər. Gündüz enurezi isə uşağın oyaq vaxtında qeyri-iradi sidiyə getməsidir. Gündüz enurezi həmişə İkincili olur. Baş beyin qabığına dominant oyanma ocağı əmələ gəlir və digər fəaliyyətləri özünə tabe edir. Bunun nəticəsində uşaq sidiyə getməyə çağırış hiss etmir və sidik avtomatik ifraz olunur. Səbəblərdən qorxunu, kəskin psixi travmaları qeyd etmək olar (2).

Boyuqlarda isə enurez hər hansı bir keçirilmiş infeksiyon və qeyri-infeksiyon mənşəli xəstəliklər nəticəsində əmələ gəlir: Bu xəstəliklər arasında xroniki, tonzillit, xolesistit, sidik yollarının infeksiyaları, şəkərli diabet, stresslər daha vacib rol oynayır. Ona görə də belə xəstələrin müalicəsində uroloqlarla yanaşı nevropatoloqun konsultasiyası da vacibdir. Böyüklərdə enurez sidik kisəsinin hiperaktivliyi ilə bağlıdır. Qadınlarda kişilərə nisbətən daha çox rast gəlinir. Gün ərzində qadınlar gündüz 8 dəfədən çox, gecə 1 dəfədən çox sidiyə dururlar. Əgər bu hal hamiləlikdə çoxlu maye qəbul etməklə və sidik qovucularla əlaqədar deyilsə, onda bu sidik kisəsinin hiperaktivliyi deməkdir. Sidiyə getmənin sayından əlavə, fiziki gərginlikdən və öskürəkdən asılı olmadan, qeyri-iradi sidik ifrazı gün ərzində 3 dəfədən çox rast gəlinir. Sidik kisəsinin hiperaktivliyi depressiyalara gətirib çıxardır. Sonralar isə cinsi funksiyanın, cinsi meyilliliyin və yuxunun pozulmasına səbəb olur. Gecə sidiyi saxlamaq və gecə sidiyə getdikdən sonra qeyri-iradi olaraq sidiyin axması, detruzorun hiperaktivliyi, sidik yollarının xroniki infeksiyaları, sidik kisəsinin şişləri və nevroloji patologiyalar nəticəsində olur.

Gecə enurezi multifaktorial xəstəlikdir. İstisna etmək lazım deyil ki, bu patoloji vəziyyət aşağıdakı əlamətlərə görə bir neçə yarım tipə bölünür.

I. Əmələ gəlmə vaxtı: İrsi və ya 6 yaşdan sonra. II. Simptomatologiya: Ancaq gecə enurezi və ya həm gecə, həm də gündüz III. Desmopressinə görə: Reaksiyanın yaxşı və ya pis olması. IV. Gecə poliuriyası: Olması və ya olmaması

Gecə enurezinin əmələ gəlməsində 4 əsas patogenetik mexanizm var.

1. Anadangəlmə şərti fizioloji refleksin formalaşmasının pozulması. 2. İrsi ağırlaşmış anamnez. 3. Bəzi amillərin təsirindən, qazanılmış sidiyə getmə refleksinin pozulması. 4. Sidiyə getmə vərdişinin ləngiməsi.

Enurez polietoloji xəstəlik olub, aşağıdakı patologiyaların nəticəsində inkişaf edir.

1. Onurğanın və onurğa beyninin inkişaf anomaliyaları. 2. İnfeksiya. 3. Boyrəklərin, sidik kisəsi, sidik yollarının funksiyalarının pozulması və inkişaf qüsurları. 4. Sinir sisteminin zədələnməsi. 5. Nevrozlar. 6. Psixoloji stresslər, psixikanın pozulması. 7. Bəzi hormonların sekresiya ritminin pozulması. 8. Uroloji pozulmaların olması. 9. Uşaqda adenoidlərin olması. 10. Bağırsağ parazitləri. 11. Genetik dəyişikliklər

İlk novbədə xəstələrdə diaqnozun qoyulması zamanı, uşaqda sidik kisəsi və ya sidik ifrazat sistemi tərəfindən iltihabi prosesin olur və ya olmamasını aydınlaşdırmaq lazımdır. Əgər uşaqda sidik ifrazat sistemi tərəfindən patologiya aşkar edilməsə, onda sidik kisəsinin dolması haqqında informasiyanın beyinə ötürülməsinin pozulması haqqında düşünmək lazımdır.

Genetik faktorlar arasında ailə anamnezi və həmçinin patoloji genin lokalizasiyasının pozulması vacib əlamət kimi qiymətləndirilməlidir. Skandinaviya alimləri müəyyən etmişdilər ki, hansı ailədə hər iki valideyndə gecə enurezi olubsa, uşaqda enurezin olmasının riski 77%-dir. Əgər bir valideyndə enurez varsa, bu risk 43%-ə enir. Eyni yumurta əkizlərində gecə enurezinin olması, ayrı yumurta əkizlərinə nisbətən yüksəkdir. Bu gen 12-ci xromosomda yerləşir. Genetik pozulmalar bu hissədə enur I gendə baş verir. Bu gen enur 1 adlanır (4,5).

Enurezin səbəblərindən biri də sinir sisteminin yetişkənlik prosesinin ləngiməsidir. Bu ən çox antenatal və intranatal patoloji təsirlərin nəticəsində olur. Belə uşaqlar həm çəkiddən, həm boydan, həm də cinsi yetişkənlikdən geri qalırlar. Bu uşaqların sümük yaşı, kalendar yaşa uyğun gəlmir. Enurezin əmələ gəlməsində patoloji hamiləlik və doğuş zamanı dölün baş beyininin zədələnməsi, oksigenlə təmin olunmasının pozulması (hipoksiya) vacib rol oynayır. Sonralar bu hipoksiya uşağın sinir sisteminin formalaşmasının ləngiməsinə və vazopressinin sekresiyasının pozulmasına gətirib çıxardır. Vazopressin hormonuna xüsusi yer verilir. Sidiyin əmələ gəlməsində də əsas səbəb kimi hipotalamusda sintez olunan vazopressinin sekresiyasının pozulması durur. Bu antidiuretik hormondur. Əsas funksiyası orqanizmdə su-duz mübadiləsini tənzim etməkdir. Normada vazopressinin plazmada konsentrasiyası günün sutkasından asılı olaraq dəyişir. Gecə gündüzə nisbətən daha çox konsentrasiyada olur. Əgər hormonal sistem pozularsa, vazopressin gecə vaxtı yüksəlir. Bu da gecə vaxtı sidiyə getmələrə səbəb olur (nikturiya). Eyni zamanda beyin də sidik kisəsinin dolması haqqında signal ala bilmir. Bunun nəticəsində uşaq oyanmır və spontan sidiyə getmələr başlayır.

Enurezli xəstəni müayinə etdikdə aşağıdakılar nəzərə alınmalıdır.

-Sidiyə getmənin xarakteri, pozğunluqların dərəcəsi.

-Rentgenoloji müayinələr (exskretor uroqrafiya, sistematik və dinamik sistoqrafiya). Sidik yollarının və böyrəklərin, çanaq dibi əzələlərinin funksional vəziyyətini müəyyən etmək üçün aparılan müayinələr.

-Elektroensefaloqrafiya

Beləliklə enurez daha çox yayılmış xəstəlik olduğundan o, hər bir həkimin tez-tez rastlaşdığı xəstəlikdir. Ona görə də onu vaxtında aşkar etmək hər bir praktik həkimin borcudur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Адуйретин в лечении ночного энуреза у детей. Под редакцией М.Я Студеникина 2000.с 210.
2. Буянов М.И. Системные психоневрологические расстройства у детей и подростков. М. 1995. с. 168-180.
3. Лебедев Б.В., Фрейдков В.И., Шанко Г.Г. Справочник по неврологии детского возраста. М. Медицина. 1995. с. 362-364.
4. Eliberg H. Nocturnal enuresis is linked to a specific gene. Scand. J. Urol. Nephrol, 1995, suppl, Vol. 173, p. 15-18
5. Hallgren B. «Enuresis. A clinical and genetic study. Psychiatr. Neurol Scand.» 1957. vol 144(suppl). p 27-44.
6. Noorqard İ. P. Djurhuus. J. C. Vatanabe. et. al. Experience and current status of research into the pathophysiology of nocturnal enuresis. / Br. J. Urology 1997. vol. 79. p. 825-835.
7. Vatanabe H. «Sleep patterns in children with nocturnal enuresis. Scand J. Urol Nephrol » 1995. vol. p 55-57.

ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ИБС И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.

Ярадангулиева М.Ш.

Центральная больница нефтяников, центр сердечно-сосудистых заболеваний, Баку.

Метаболический синдром или синдром инсулинорезистентности - это многогранный комплекс обменных нарушений, который у каждого пациента в зависимости от индивидуальной генетической предрасположенности может проявиться андронидным типом ожирения (АО), гипертонической болезнью (ГБ), ишемической болезнью сердца (ИБС) и инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД). G.Reaven в 1988 году объединил клинические проявления единым понятием «синдрома X», включая в это понятие периферическую инсулинорезистентность с последующей компенсаторной гиперинсулинемией и нарушением толерантности к глюкозе, дислиппротеинемию (преимущественно гипертриглицеридемию и гипоальфахолестеринемию), артериальную гипертензию [13]. Впоследствии в рамках этого синдрома были описаны и другие липидные изменения: повышение содержания общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов низкой - ХС ЛПНП и очень низкой плотности - ХС ЛПОНП, что по некоторым данным встречается даже чаще при синдроме инсулинорезистентности [5]. Наличие инсулинорезистентности (ИР) и гиперинсулинемии (ГИ) у больных ИБС указывает на более неблагоприятное течение заболевания. Установлено, что ИР способствует повышению чувствительности миокарда к ишемии. В то же время, у больных ИНСД чаще, чем у лиц без ИНСД встречается безболевая ишемия миокарда. Сахарный диабет выявляется у 25% больных с безболевым ишемией миокарда, тогда как у пациентов с типичным течением ИБС он встречался только в 3,9% случаев [2].

Целью исследования было выявление ишемических изменений миокарда после операции реваскуляризации миокарда у пациентов с ИБС, связанной с изменениями липидного спектра сыворотки крови и проявлениями инсулинорезис-тентности.

Материал и методы Обследовано 36 больных мужского пола в возрасте от 40 до 56 лет (в среднем $48,2 \pm 2,4$ года) после перенесенных операций по реваскуляризации миокарда, с диагнозом ИБС, функциональным классом II (без острого инфаркта миокарда в анамнезе), АГ II стадии. Всем больным был проведен тест толерантности к глюкозе с одновременным определением уровня инсулина в крови натощак, через 60 и 120 минут после приема 75 г глюкозы. Нарушением толерантности к глюкозе считали, если базальный уровень глюкозы не превышал 6.7 ммоль/л, уровень глюкозы в крови после нагрузки находился в пределах 7.8-11.1 ммоль/л. Гиперинсулинемией считали тот случай, когда уровень инсулина натощак превышал 160 нмоль/л и/или уровень инсулина после нагрузки 75 г глюкозой превышал 180 нмоль/л. [4]. Кровь для липидного спектра получали утром после 12-часового голодания. Определение ХС, ТГ, ХС ЛПВП проводили с помощью стандартных наборов. Уровни ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП рассчитывали по формуле: $\text{ХС ЛПНП} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВП} - \text{ХС ЛПОНП}$, где $\text{ХС ЛПОНП} = \text{ТГ}/5$. Холестериновый индекс атерогенности (ИА) определяли по формуле: $\text{ИА} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП} / \text{ХС ЛПВП}$ [7]. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) проводили в течение 24 часов с помощью Holter Recorder HM 101 («Hill Med Corp.», USA). Учитывали снижение (или подъем) сегмента ST на 1 мм и более, горизонтального или косонисходящего характера, длительностью не менее минуты. Определяли следующие показатели: суммарную

суточную продолжительность, суточное количество эпизодов, среднюю продолжительность безболевой и болевой ишемии миокарда. Статистическую обработку материала проводили на персональном компьютере с использованием пакета «EXCEL». Для каждого показателя и групп наблюдения вычисляли среднее значение, среднее квадратичное отклонение, ошибку среднеарифметической, коэффициент вариации. Значимость различий между изучаемыми величинами оценивали по критерию t Стьюдента.

Результаты и обсуждение По данным проведения пробы на толерантность к глюкозе с определением уровня инсулина, больные были разделены на 3 группы (табл. 1). 1-я группа составила 12 человек без проявлений инсулинорезистентности (уровни базальной и стимулированной глюкозы и инсулина в пределах нормы). 2-я группа из 16 человек имела нормальную пробу на толерантность к глюкозе, но повышенный уровень инсулина после нагрузки глюкозой. В 3-й группе (8 человек) отмечалось нарушение толерантности к глюкозе и гиперинсулинемия. При проведении ХМ ЭКГ, средняя глубина болевых и безболевых эпизодов смещения и подъема сегмента ST достоверно не отличались в группах. Болевая депрессия сегмента ST, как по количеству, так и по продолжительности наиболее часто встречались у пациентов 1 группы, без проявлений инсулинорезистентности (табл. 2), в то время как безболевая депрессия сегмента ST достоверно чаще встречалась во 2 и 3 группах. Количество эпизодов элевации сегмента ST с болевым синдромом чаще встречалось в 3-й группе, но суммарная продолжительность во всех группах была примерно одинаковой (табл. 2).

Таблица № 1

Показатели уровней глюкозы и инсулина в крови у больных ИБС

| Безболевая элевация сегмента ST по количеству и суммарной продолжительности | Группа больных | Базальный уровень глюкозы | Постпрандиальный уровень глюкозы | Базальный уровень инсулина | Постпрандиальный уровень инсулина |
|---|----------------|---------------------------|----------------------------------|----------------------------|-----------------------------------|
| | N 1 (n=12) | 4.8±0.06 | 6.8±0.12 | 96.9±8.9 | 178.4±11.2 |
| | N 2 (n=16) | 5.01±0.09 | 7.6±0.16 | 106.8±9.7 | 440.2±25.4 |
| | N 3 (n=8) | 5.02±0.07 | 9.04±0.28 | 144.5±7.8 | 780.9±67.9 |

чаще встречалась у больных с инсулинорезистентностью, причем различия между 2 и 3 группами отмечались в увеличении суточной продолжительности безболевой ишемии при усилении явлений инсулинорезистентности, т.е. при этом у больных отмечалось, как нарушение толерантности к глюкозе, так и гиперинсулинемия. Безболевая депрессия сегмента ST по количеству эпизодов и суммарной суточной продолжительности была также более выражена во 2 и 3 группах, достоверно не отличаясь между собой (табл.3).

Полученные результаты показывают, что у пациентов с ИБС без проявлений инсулинорезистентности при ХМ ЭКГ чаще отмечаются ишемические изменения в виде депрессии сегмента ST, сопровождающиеся болевым синдромом. По мере усиления проявлений инсулинорезистентности нарастают безболевые ишемические изменения, как в виде депрессии, так и в виде элевации сегмента ST. Таким образом, из результатов исследования у больных ИБС, фактором предрасполагающим к развитию «немой» ишемии, может быть инсулинорезистентность. Дислипидемические нарушения также играют значительную роль в возникновении ишемии миокарда (табл. 4).

Таблица № 2

Показатели болевых изменений сегмента ST по уровням глюкозы и инсулина у пациентов с ИБС

| Смещение сегмента ST | Показатели | Группа N1 | Группа N2 | Группа N3 |
|-----------------------|-----------------------------|-----------|-----------|-----------|
| Депрессия сегмента ST | Количество эпизодов | 8,6±0,7 | 5,6±0,4 | 5,0±0,5 |
| | Средняя глубина смещения ST | 2,0±0,12 | 2,1±0,17 | 2,2±0,14 |
| | Суммарная продолжительность | 92,8±18,0 | 66,1±20,0 | 38,1±14,0 |
| Элевация сегмента ST | Количество эпизодов | 4,8±0,4 | 4,7±0,4 | 5,6±0,2 |
| | Средний подъем ST | 2,0±0,11 | 2,0±0,23 | 2,1±0,20 |
| | Суммарная продолжительность | 32,6±2,3 | 30,7±2,4 | 37,2±2,2 |

У больных с доминирующей без-болевым ишемией отмечен более высокий уровень общего ХС и ТГ, более низкий уровень ХС ЛПВП (2-я и 3-я группа) по сравнению с группой, где преобладают изменения сегмента ST, сопровождающиеся болевой депрессией сегмента ST (1-я группа). Отмечалось более значимое повышение

общего ХС, ХС ЛПНП в 3-й группе, но достоверных различий в изменении липидного спектра 2-й и 3-й группы выявлено не было. До настоящего времени нет однозначного представления о том, почему иногда ишемия протекает с выраженным болевым синдромом, с явной клинической симптоматикой, в других же случаях субъективные проявления ишемии незначительны или отсутствуют и диагностика ишемии возможна лишь с помощью функциональных методов исследования. Большинство исследователей полагают, что патогенетические механизмы болевой и безболевым ишемии миокарда едины.

Таблица № 3

Показатели безболевых изменений сегмента ST по уровням глюкозы и инсулина у пациентов с ИБС.

Это несоответствие коронарного кровотока повышению потребности миокарда в кислороде, спазм коронарных артерий, повышение агрегационных свойств тромбоцитов,

| Смещение сегмента ST | Показатели | Группа N1 | Группа N2 | Группа N3 |
|-----------------------|-----------------------------|-----------|------------|-----------|
| Депрессия сегмента ST | Количество эпизодов | 7,8±0,8 | 12,6±2,3 | 14,2±1,6 |
| | Средняя глубина смещения ST | 1,92±0,21 | 2,0±0,29 | 2,2±0,19 |
| | Суммарная продолжительность | 76,0±13,7 | 143,2±22,8 | 179±30,3 |
| Элевация сегмента ST | Количество эпизодов | 5,7±0,7 | 8,6±2,4 | 12,0±2,2 |
| | Средний подъем ST | 1,8±0,16 | 1,9±0,18 | 2,0±0,20 |
| | Суммарная продолжительность | 14,8±0,6 | 56,9±2,1 | 62,1±2,8 |

спонтанные изменения тонуса сосудов [6, 1]. В настоящем исследовании установлено, что у больных ИБС без острого инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе, встречаются эпизоды как болевой, так и безболевым ишемии. При этом, у больных ИБС, связанной с метаболическим синдромом, отмечаются значительно чаще по количеству и суммарной суточной продолжительности эпизоды безболевым ишемии, как в виде депрессии, так и в виде элевации сегмента ST. Высказано предположение, что у больных ИИНСД имеется повышение порога болевой чувствительности, которое связано с изменением нейронального компонента противоболевой ингибиторной системы, включающей не только проводники болевой чувствительности, но и периферические рецепторы в миокарде [6, 8]. Возможно, что изменения в системе микроциркуляции могут быть причиной возникновения миокардиальной ишемии «подпорогового» уровня, приводящей к нарушению

сократительной способности миокарда, снижению активности метаболических процессов, состоянию «спящего» миокарда, и обусловить проявление безболевых эпизодов ишемии. Патогенез возникновения безболевой ишемии миокарда, по-видимому, связан не только с автономной кардиальной нейропатией, но и с развитием микроангиопатии, нарушением микроциркуляции, что приводит к дистрофии миокарда и миокардиальной недостаточности. При болевой форме ИБС найден наиболее высокий уровень катехоламинов крови [9]. Секреция катехоламинов, очевидно, может оказывать влияние на характер ишемической реакции у больных ИБС и особенности секреции норадреналина и адреналина. Существует мнение, что прогноз у больных ИБС, имеющих безболевую ишемию миокарда хуже, чем у пациентов без снижения сегмента ST в течение суток [14]. Установлено также, что количество депрессий сегмента ST как болевых, так и безболевых и их продолжительность коррелирует с функциональным классом стенокардии, толерантностью к нагрузке, распространенностью коронаросклероза [3,11]. При исследовании липидного спектра в настоящей работе у больных ИБС, сопровождающейся инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, выявлено значительное повышение ТГ, ХС ЛПОНП и снижение ХС ЛПВП по сравнению с группой больных без проявлений метаболического синдрома.

Таблица № 4*Липидный спектр сыворотки плазмы*

Отмечалось также недостоверное повышение уровня общего ХС, ХС ЛПНП в группах с инсулинорезистентностью. При этом у пациентов с более выраженными липидными

| Показатели мг/дл | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа |
|---------------------|------------|------------|------------|
| Общий ХС | 236,0±8,0 | 248,0±8,8 | 260,0±9,4 |
| ТГ | 113,0±13,2 | 150,0±8,6 | 158,0±7,2 |
| ХС ЛПВП | 38,0±2,0 | 31,0±2,0 | 29,0±1,6 |
| ХС ЛПНП | 175,4±6,2 | 186,0±9,8 | 199,0±12,7 |
| ХС ЛПОНП | 22,6±2,1 | 30,0±2,4 | 31,6±3,0 |
| ИА | 5,2±0,35 | 6,8±0,68 | 8,0±0,79 |

изменениями отмечались более значимые по количеству и суммарной суточной продолжительности эпизоды смещения сегмента ST, а также преобладание безболевой ишемии миокарда. Таким образом, как состояние инсулинорезистентности, так и дислипидемические нарушения играют большую роль в возникновении ишемических изменений у больных ИБС после перенесенных операций по реваскуляризации миокарда. Выявление безболевых изменений сегмента ST при ХМ ЭКГ у больных ИБС может свидетельствовать о возникновении метаболических нарушений и служить основанием для дальнейшего обследования больного с целью выявления проявлений синдрома инсулинорезистентности. Следовательно, является важным раннее выявление проявлений инсулинорезистентности для возможной профилактики и коррекции метаболического синдрома у больных ИБС после перенесенных операций по реваскуляризации миокарда.

ЎДӘВІҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Верткин А.А., Мартынов И.В., Гасилин В.С. и др. Безболевая ишемия миокарда. Москва. - 1995.
- 2.Верткин А.А., Жаров Е.И., Прохорович Е.А. и др. Безболевая ишемия миокарда: патогенез, диагностика, лечение// Кардиология. - 2002. - том 29. - N 4. - С.118.-122.
- 3.Гасилин В.С., Сидоренко Б.А., Лякишев В.А. и др. Суточное мониторирование ЭКГ у больных с различными клиническими формами стенокардии// Бюл. Всесоюз. кардиол. центра. - 1993. - N 1. - С.90-96.
- 4.Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома X // Кардиология. - 2005. - N 6. - С. 71-81.
- 5.Зимин Ю.В. Метаболические расстройства в рамках метаболического синдрома X (синдрома инсулинорезистентности): необходимость строгого применения критериев диагностики синдрома // Кардиология. -2006. - N 8. - С. 37-41.

6. Жаров Е.И., Казанков Ю.Н., Лагуткин Д.И. Безболевая ишемия миокарда у больных сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца // Кардиология. - 2003. - N 8. - С.73-77.
- 7.Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз // Санкт-Петербург. «Питер», 1995. - С. 298.
- 8.Кондратьев В.В, Бочкарева Е.В, Кокурина Е.В. Безболевая ишемия миокарда. Современное состояние проблемы и клинически значимые аспекты ее развития. II. Механизмы формирования безболевого ишемии миокарда // Кардиология. - 2007. - N 2. - С.90-95.
9. Липовецкий Б.М., Краснова И.Н., Ильина Г.Н. и др. О колебаниях уровня катехоламинов в плазме крови при велоэргометрической пробе у больных с ишемической болезнью сердца // Физиология человека. - 1996. - Том.22. - N 6. - С.17-21.
10. Сидоренко Б.А., Комар О.А., Лякишев А.А. и др. Значение мониторингирования ЭКГ (по Холтеру) для диагностики ишемической болезни сердца, подбора и оценки антиангинальной терапии // Кардиология. - 2000. - N 9. - С.31-37.
- 11.Mulcahy D., Keegan J., Crean P. et al. Silent myocardial ischemia in chronic stable angina: a study of its frequency and characteristics in 150 patients // Br. Heart J. - 2008. - Vol.60. - P. 417-423. 1
- 12.Paulson D. The diabetic heart is more sensitive to ischemic injury // Cardiovasc.Res. - 2001. - Vol.34. - P.104-112.
- 13.Reaven G.M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. - 1998. - Vol.37. - P. 1595-1607.
- 14.Tzivoni D., Weiser G., Gavish A. Comparison of mortality and myocardial infarction rates in stable angina pectoris with and without ischemic episodes during daily activities // Am.J.Cardiol. - 2009. - Vol.63. - P.273-276.

SUMMARY

MAIN CHARACTERISTICS OF SILENT ISCHEMIA AFTER MYOCARDIAL REVASCULARIZATION IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME.

Yaradanquliyeva M. Sh.,
Central hospital of oil workers, Baku

In this article it was shown that in patients with ischemic heart disease and metabolic syndrome after myocardial revascularization (coronary artery bypass surgery) silent ischemia observed more frequently, than in patients with ischemic heart disease without metabolic syndrome.

Key words: metabolic syndrome, myocardial revascularization, silent ischemia.

THE PREVALENCE OF MYOCARDIAL INFARCTION AND SOME OF ITS RISK FACTORS IN ISLAMIC REPUBLIC OF IRAN AND AZERBAIJAN REPUBLIC

Khalilov I.E.

Oxygen Clinic hospital, Baku, Azerbaijan.

The prevalence of MI, some of its risk factors within different age, sex and ethnics groups in pathogenesis of MI seem contradictory (1, 2, 3, 4). By varying the selection criteria with reference to geographical and ethnic differences, a possible explanation emerges. (5,6,7,8)

In the present study, some questions about RF in patients with MI will be discussed initially, and analysis of 300 PCC of MI patients will follow

Materials and methods: 300 patients (208 men and 92 women) from East Azerbaijan (Maragah city and nearby region) - Islamic Republic of Iran and (1993

-1996 y.) 155 patients (110 men and 45 women) from Azerbaijan Republic (2000 – 2011) with MI were analysed. The mean age of our patient was 59. The oldest patient was 82 years of age and the youngest, 28 years. The following RF, such as arterial hypertension (AH), diabetes Mellitus (DM), Obesity (O), hereditary predisposition (HP), and cigarette smoking (CS) was studied. Attempts have also been made to observe oral contraceptives using, hematocrite (Ht) value, patient's ages and preinfactive conditions.

The diagnosis of MI was established clinically, by electrocardiographic monitoring, serial determination of serum aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), MB branch of creatine phosphokinase (CPK) and lactatdehydrogenase (LDH). Some patients passed Color - Doppler echocardiography (EchoCG), 24 hour blood pressure (BP) and ECG (Holter) monitoring, Exersice – treadmill test and diagnostic coronary angiography (CAG).

All our Iranian patients were admitted to the coronary care unit (CCU), Sina hospital, Maraghah city, IRI or observed at home, between 1993 – 1996. All our Azeri patients were admitted in different clinics of Baku, or observed in ambulatory condition from 1998 till 2007.

The tests which are being done are important for follow – up of the patient, not only in the CCU, but also for later reference. Usually, however, the informative data remains in the hospital and is forgotten, especially if the patient is released without treatment data. For this reason, the aim is to make a personal (individual) computer data chart (PCDC) for every patient, in which all the clinical and laboratory findings, ECGs, and treatments which have been carried out are recorded in a simple and logical format. The PCDC of patient M. N. aged 50 years, is included as an example. The patient was admitted in CCU on 01.12.1993 (Table 1) The front page of the chart shows the data, patient's name, age, sex, weight, address, hospitalization number, job and phone number. It consists of 33 rows. The first row shows the days of hospitalisation. The 2nd – 6th rows are for recording prescribed drugs and dosage. The 7th row shows the clotting time (Ct). Ct is recorded before heparin administration, and also 3 hours after injection. The same is done every day of heparin use. Protrombin time (Pt) is also recorded in this row on days 6 and 8. Rows 8 to 12 show blood pressure (BP), Heart rate (HR) and temperature (t). Here we also shown the important portion of the ECG. BP is shown in 2 colours, red rectangles for the day, and blue for night. HR is shown as a red curve and temperature as a black curve. In row 14 show the results of blood examination such as CPK, ALT, AST, LDH, red blood cells (RBC), Ht, white blood cells (WBC), erythrocyte sedimentation rate (ESR), total cholesterol (Ch), tryglycerides (Tg), urea (U), creatinin (Cr), potassium (K) ,sodium (Na) and fasting blood suger (FBS).

Urine analysis results i.e. specific gravity (Sg), urine proteine (P), glucose (G), and red and white blood cells are recorded in row 15.

Rows 16 and 17 show the presence of chest pain (CP), or angina pectoris (AP) at rest and during or after exercise respectively. Row 18 show the use of nitroglycerine (Ng) per AP. Liquid intake is recorded in row 19 (oral and intravenous infusion), liquid output in row 20. Patient's comments or complaints are recorded in row 21 and row 22 shows the history of high BP or AP, and also maximum BP. The appearance of BP or AP is recorded in row 23.

A past history of MI, AP and arterial hypertension (AH) in all other family members (parents and siblings) is recorded in row 24. Other diseases present in the patient, along with oral contraceptive use and cigarette smoking are recorded in row 25.

Row 26 shows auscultatory and palpatory findings, along with observations of heart, chest, liver condition and legs edema. Instrumental findings (e.g. angiography, echocardiography, chest X ray, exercise test, ECG) are recorded in rows 27 and 28. Row 29 is for final diagnosis.

There are also rows on the next page with are used for future reference and include from left to right: consult data, chest pain or AP appearance, Ntg using per day, BP and HR level, Ct, Ch and Tg resultes, drugs use and dosage. Each row for one time monthly reference only (Table 2).

The personal chart is a small compact sheet, which includes all the MI patient's data. It can be kept for last several years and used in follow – up treatment by the hospital, doctor and patient. It gives the observer a complete picture of the MI patient and his/her progress at a glance, and of course paper wastage is greatly reduced.

Data - 01.12.1993 Sex-m.,w CN - 461 Name - M. M. Weight - 100 kg Job – theacher

Table 1.*Personal computer chart of myocardial infarction patient*

| | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|----|-----|------------------|----------------------|---------|---------------------|---------|-----------------------|-------|------------------|---------|--------------------|-----|---------------------|-----|-----------|-----|
| Heparin | | | 30 | 24 | 24 | 15 | 10 | | | | | | | | | | |
| Cabikinaza | | | 1.5 | | | | | | | | | | | | | | |
| Warvarin | | | | | | | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 | ASA | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Lidocain | | | 2 | 2 | | | | | | | | | | | | | |
| Isordyl | | | 40 | 40 | 60 | 60 | 60 | 60 | 60 | 60 | 60 | 60 | 60 | 60 | 60 | 40 | 40 |
| Inderal | | | | | | | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 |
| | | CT | 5m | 11m | 11m | | PT | 90% | | 80% | | 50% | | | | | |
| t | HR | BP | | | | | | | | | | | | | | | |
| 42 | 80 | 300 | | | | | | | | | | | | | | | |
| 40 | 40 | 200 | | | | | | | | | | | | | | | |
| 38 | 00 | 00 | | | | | | | | | | | | | | | |
| 36 | 60 | 0 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Blood | | | CPK-50 ALT-70 | AST - 120 LDH-400 | | RBC – 4.5 Ht -42 | | WBC – 6000 ESR - 2 | | Na- 140 K - 4 | | U - 21 Cr – 0.4 | | Ch -180 Tg - 120 | | FBS 90 | |
| Urine | | | Sg-1014 | | Pr - no | | RBC - 0 | | WBC-2 | | Gl - no | | | | | | |
| CP at rest | | | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 1 | | | | | | | | |
| CP during w | | | no | No | no | no | no | no | no | | | | | | | | |
| Ntg use | | | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 1 | no | | | | | | | | |
| Fluid intake | | | 800 | 900 | 800 | 950 | 900 | 900 | 980 | | | | | | | | |
| Urine output | | | 780 | 820 | 810 | 780 | 880 | 830 | 840 | | | | | | | | |
| Patient's complaints: retrosternal pressure | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| History of high BP or AP since last 1 year, month; BP max – 160 mm. | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MI, AP occurs after walking, emotional, physical stress; at rest, at hight sleeping | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| |
|---|
| MI, AP or AH in father, mather, brother, sister |
| Past history – no relevant illness. |
| Heart – normal; lungs – normal; Liver – normal; Legs – normal |
| Coronary angiography - Echo - Chest X ray – normal |
| ECG – ST segment elevation more than 5 mm V2 – V5 |
| Diagnosis – IHD: Acute transmural myocardial infarction |

Age - 50 Phone - 29382 Address - Maraghah

Table 2.

| Date | CP (per) | Ntg (t/d) | BP (mmHg) | HR | Ct | Ch | Tg | Drug's, dose (mg/daily) |
|----------|----------|-----------|-----------|-----|----|----|----|-------------------------------------|
| 12.01.94 | No | No | 100/80 | 100 | N | N | N | ASA 100; Isordyl 40; Propranolol 40 |
| 12.02.94 | No | No | 120/80 | 84 | | | | ASA 100; Isordyl 40; Propranolol 40 |
| 12.03.94 | No | No | 110/80 | 80 | | | | ASA 100; Isordyl 20; Propranolol 40 |
| 12.04.94 | No | No | 115/80 | 70 | N | N | N | ASA 100; Isordyl 20; Propranolol 40 |
| 12.05.94 | No | No | 110/80 | 66 | | | | ASA 100; Isordyl 20; Propranolol 40 |
| 12.06.94 | No | No | 120/80 | 64 | | | | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.07.94 | No | No | 110/80 | 80 | | | | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.08.94 | No | No | 115/80 | 70 | N | N | N | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.09.94 | No | No | 110/80 | 66 | | | | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.10.94 | No | No | 110/80 | 64 | | | | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.11.94 | No | No | 115/80 | 70 | | | | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.12.94 | No | No | 110/80 | 66 | N | N | N | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.01.95 | No | No | 120/80 | 64 | | | | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.02.95 | No | No | 110/80 | 70 | | | | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.03.95 | No | No | 115/80 | 66 | | | | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.04.95 | No | No | 110/80 | 64 | N | N | N | ASA 100; Atenolol 50 |
| 12.05.95 | No | No | 110/80 | 70 | | | | Atenolol 50 |
| 12.06.95 | No | No | 115/80 | 66 | | | | Atenolol 50 |
| 12.07.95 | No | No | 110/80 | 64 | | | | Atenolol 50 |
| 12.08.95 | No | No | 120/80 | 70 | N | N | N | Atenolol 50 |
| 12.09.95 | No | No | 110/80 | 66 | | | | Atenolol 50 |
| 12.10.95 | No | No | 115/80 | 64 | | | | Atenolol 50 |
| 12.11.95 | No | No | 110/80 | 70 | | | | Atenolol 50 |
| 12.12.95 | No | No | 120/80 | 66 | N | N | N | Atenolol 50 |

Table 3 and 4 shows a prevalence of MI and its forms, such as Q – Wave MI or transmural myocardial infarction (TMI) and Non Q –Wave MI or non transmural myocardial infarction (NTMI) for men and women within two population. MI among men was 2 to 3 times higher than in women within both two population . Prevalence of TMI among men was higher than NMI. The relation in women, however, is opposite. 14 women in Iran (15%) had an NMI below 50. All of them had

dismenorrhea and used oral contraceptive. Another 78 women were post menopausal.

6 women in Azerbaijan (13.3%) had an NMI below 50. All of them had dismenorrhea or early menopause. Oral contraceptive were not used by women in AR. Another 39 women were post menopausal.

RESULTS AND DISCUSSION

Table 5 demonstrates the prevalence of MI within different age groups in Iran. In our study, the incidence of MI was higher in patients aged 60 – 69 years.

Table 6 demonstrates the prevalence of MI within different age groups in AR. In this study, the incidence of MI was higher in patients aged 40 – 49 years. MI was not observed in patients aged 20 – 29 and 80 – 89 years.

Table 7 shows the prevalence of same RF in the total number of Iranian patients. In this study, serum total cholesterol and Tg levels were not significantly higher. However, 16% of the total number of patients had a Ht level of more than 49%. In men only, 20% had a Ht level over 49%.

Table 3.

Prevalence mi and its form within men and women in iran

| Sex | MI | | TMI (Q – Wave MI) | | NTMI (Non Q – Wave MI) | |
|-------|--------|------|-------------------|------|------------------------|------|
| | Number | % | Number | % | Number | % |
| Men | 208 | 69.3 | 118 | 56.7 | 90 | 43.3 |
| Women | 92 | 30.7 | 39 | 42.2 | 53 | 57.6 |

Table 4.

Prevalence mi and its form within men and women in ar

| Sex | MI | | TMI (Q – Wave MI) | | NTMI (Non Q – Wave MI) | |
|-------|--------|------|-------------------|------|------------------------|------|
| | Number | % | Number | % | Number | % |
| Men | 110 | 70.9 | 60 | 54.5 | 50 | 45.4 |
| Women | 45 | 29 | 20 | 44.4 | 25 | 55.5 |

Table 5.

Prevalence mi within different age g roups in iran

| Age | 20 – 29 | 30 - 39 | 40 - 49 | 50 - 59 | 60 - 69 | 70 - 79 | 80 – 89 |
|--------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Number | 3 | 8 | 39 | 75 | 118 | 54 | 3 |
| % | 1 | 2.7 | 13 | 25 | 39.3 | 18 | 1 |

Table 6.

Prevalence mi form within different age g roups in ar

| Age | 20 – 29 | 30 - 39 | 40 - 49 | 50 - 59 | 60 - 69 | 70 - 79 | 80 – 89 |
|--------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Number | 0 | 5 | 64 | 38 | 20 | 28 | 0 |
| % | 0 | 3.2 | 41.3 | 24.5 | 12.9 | 18.1 | 0 |

Table 7.*Prevalence of some risk factors in patients with mi in iran (%)*

| Number | AH | DM | O | CS | HP | CH | TR | HT |
|--------|----|----|---|----|----|----|----|----|
| 300 | 16 | 3 | 3 | 53 | 3 | 4 | 13 | 16 |

Table 8.*Prevalence of some risk factors in patients with mi in ar (%)*

| Number | AH | DM | O | CS | HP | CH | TR | HT |
|--------|----|----|---|----|----|----|----|----|
| 155 | 20 | 5 | 4 | 52 | 8 | 50 | 40 | 0 |

Table 9.*Prevalence of some risk factors in men and women with mi in iran (%)*

| Sex | Number | AH | DM | O | CS | HP | CH | TG | HT |
|-------|--------|----|----|---|----|----|----|----|----|
| Men | 200 | 12 | 1 | 2 | 61 | 3 | 3 | 13 | 20 |
| Women | 92 | 25 | 6 | 4 | 33 | 3 | 6 | 12 | 8 |

Table 10.*Prevalence of some risk factors in men and women with mi in ar (%)*

| Sex | Number | AH | DM | O | CS | HP | CH | TG | HT |
|-------|--------|----|----|---|----|----|----|----|----|
| Men | 110 | 20 | 5 | 2 | 40 | 3 | 43 | 28 | 0 |
| Women | 45 | 20 | 6 | 4 | 0 | 3 | 6 | 12 | 0 |

Table 8 shows the prevalence of same RF in the total number of Azerbaijan patients. In this study, serum total cholesterol and Tg levels were significantly higher. However, Ht levels were not higher.

Table 9 shows the prevalence of same RF in men and women with MI in Iranian patients. Table 10 shows same RF in men and women with MI in Azerbaijan patients. Prevalence of AH and DM was higher in mens in AR, than in mens from Iran. Cigarette smoking and oral contraceptive using were not observed within womens in AR

Iranian patients – 130 men and 29 women, had a long history of cigarette smoking, ranging from 1 to 60 years. 32 men had smoked more than 20 cigarettes daily. Patients from AR had not a long history of cigarette smoking and smoked less than 20 cigarettes daily.

We also studied the preinfarctive condition of our patients. MI occurred after physical stress in 43 and 40% of cases, at rest in 28% and 25 of cases, when the patients were sleeping in 7.2% and 6 of cases, after emotional stress in 6.4% and 10 of cases, and after a meal in 3.6 and 3 of cases in Iran and AR respectively.

Management of the patients: if they had no contraindications, we injected 5000 – 10000 unit of heparin bolus and Cabikinaze 1.5 mln IE, in 45 minutes, by intravenous (IV) to all patients coming in with TMI in CCU. Heparin infusion 1000 units per hour was continued for 3 days. On the 4th day, changed IV administration to subcutaneous (SC) at 5000 units 3 times daily. On the 5th day, SC was again administered at 5000 units – 2 times daily, and was ceased on the 6th day.

We started Warfarin 5 mg on the 4th day (2 days before cessation of heparin). The mean value of CT in patients treated with heparin was 7 minutes. We have not

attempted to increase the CT by 2 to 3 times, as has been suggested by some authors (4). I believe, the selective dose is effective because I have not seen hemorrhage or retrombosis in any patients. Patients who came in with NMI were treated with either 5000 unit of heparin 2 or 3 times daily SC with aspirin 162 mg daily, Nitro preparation and beta – blockers.

We do not recommend lidocain for profilaxis for patients with TMI in CCU. We have injected lidocain as bolus 70 – 80 mg IV or 1 – 4 mg/minute continuously to patients with TMI in whom premature ventricular contraction is not corrected spontaneously or was more 6 per minute. We have also used Nitro preparation as Isosorbit 5 – 20 mg, 3 – 6 times daily and Nitro injection 5 – 50 micrograms/minute for 2 days. Use of Nitro preparation with systolic blood pressure lower than 100 mm is not recommended by many authors (4, 5). We have used it however, with a systolic blood pressure lower than 100 mm (more than 80 mm) and have arrived at results with no known side effects.

Out - hospital management of non transmural myocardial infarction started with Heparin 5000 – 10000 unit in bolus and continued 5000 units 3 times daily SC during 3 – 5 days with aspirin 162 mg daily, Nitro preparation and beta – blockers.

It is concluded that Ht as an indirect measure of blood viscosity, may be considered as an independent RF for MI. Excessive physical activity and cigarette smoking is very dangerous for men, and oral contraceptive use, dysmenorrhoea or early menopause and emotional stress have a significant effect on the development of MI in women below 50

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, et al., Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*. 1989;2:757–761.
2. Singh RB, Rastogi SS, Verma R, et al., Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow-up. *BMJ*. 1992;304:1015–1019.
3. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, et al., Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet*. 1994;343:1454–1459.
4. de Lorgeril M, Salen P, Monjaud I, Delaye J. The diet heart hypothesis in secondary prevention of coronary heart disease. *Eur Heart J*. 1997;18:14–18.
5. Gilman MW, Cupples LA, Gagnon D, et al., Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *JAMA*. 1995;273:1113–1117.
6. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:970–1062
7. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. *Circulation*. 2000;101:2557–2567
8. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284:835–842

X Ü L A S Ə

**MİOKARD İNFARKTİNİN VƏ ONUN BƏZİ RİSK FAKTORLARININ
AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI VƏ İRAN İSLAM RESPUBLİKASI NDA
YAŞAYAN EYNİ ETNİK MƏNŞƏLİ ƏHALİ ARASINDA YAYILMASI**

Xəlilov İ.

Oksigen klinik xəstəxanası, Bakı, Azərbaycan

İlk dəfə olaraq ayrı – ayrı ölkələrdə İran İslam Respublikası və Azərbaycan Respublikasında yaşayan, fərqli həyat tərzi və qida rejiminə malik olan, amma eyni etnik mənşəli əhalinin azərbaycanlılar arasında cinsindən və yaşından asılı olaraq Miokard infarktının onun müxtəlif formalarının yayılması və əmələ gəlməsində bəzi risk faktorların rolu müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir.

İran İslam Respublikasının (İİR) Şərqi Azərbaycan bölgəsindən (Marağa şəhəri və yaxın rayonları) 150 -104 kişi və 46 qadın, Azərbaycan Respublikasından isə 75 infarklı xəstə – 55 kişi və 22 qadın müayinə obyektinə olmuşdur. Bütün İranlı xəstələr Marağa şəhərində Əbu – Əli – İbn – Sina xəstəxanasında intensiv terapiya blokunda 1993–1996–cı illərdə müalicə olunmuşdur. Azərbaycan Respublikasında müayinə olunan xəstələrin diaqnostikası 1998 – 2007 – ci illərdə özəl klinikalarda aparılmış və müalicə üçün Bakı şəhərinin müxtəlif klinikalarına yerləşdirilmişdir.

Xəstələrin orta yaşı 59 olmuşdur. Ən yaşlı pasiyentin 82 yaşı, ən cavan pasiyentimizin isə 28 yaşı olmuşdur. Risk faktorları kimi arterial hipertoniya (AH), Şəkərli diabet (ŞD), Piylənmə, irsi meyillilik və siqaret çəkmək nəzərdə tutulmuşdur. Qanda hemotokritin miqdarı, xəstələrin yaşı, cinsi, oral kontraseptivlərin istifadəsi və infarktönu dövr tədqiq edilmişdir.

Hər bir pasiyent haqqında alınmış məlumatların saxlanması lazım olduqda yenidən araşdırılması üçün ilk dəfə olaraq qısa formalı – bir səhifədən ibarət fərdi elektron xəstəlik tarixi (FEXT) tərtib edilmişdir.

Kişilər və qadınlar arasında hər iki ölkədə Mİ – nin yayılmasında mühüm fərqlər qeyd olunmamışdır. Hər iki ölkədə Mİ kişilərdə qadınlara nisbətən 2 – 3 dəfə çox təsadüf etmişdir. İranda 29 – 30 və 80 – 89 yaş arasında da Mİ rast gəldiyi halda, Azərbaycanda bu yaş həddində Mİ görünməmişdir. İran azəriləri – həm kişiləri, həm də qadınları arasında siqaretin daha çox çəkilməsi və hematokritin yüksək olması müşahidə edilmişdir. Şimalda yaşayan azərilər - kişilər isə Hipertoniyanın, diabetin, qanda xolesterin və triqliseridlərin çox olması ilə fərqlənmişlər. Ayrı – ayrı yaş qruplarını müqayisə etdikdə məlum olmuşdur ki, Azərbaycanda Mİ 40 – 49, İranda isə 60 – 69 yaşlarda daha çox təsadüf edir.

50 yaşdan aşağı qadınlarda Mİ – nin əmələ gəlməsi İranda oral kontraseptivlərin istifadəsi, dismenoreya və ya erkən klimaksla bağlı olmuşdur. Azərbaycanda da Mİ – nin əmələ gəlməsi dismenoreya və ya erkən klimaksla bağlı olmuşdur. İrandan fərqli olaraq AR – da qadınların oral kontraseptivlər qəbul etmələri qeyd olunmamışdır. Hər iki qrup üçün stress faktoru infarktönu dövrdə mühüm rol oynamışdır. Kişilərdə hər iki ölkədə infarktönu dövrdə fiziki gərginliyin (ağır fiziki iş) olması Mİ – nin əmələ gəlməsində mühüm rol oynamışdır.

TRAXEYANIN İLTİHAB MƏNŞƏLİ DARALMALARININ DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ

Israfilova.S.B.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Ümumi cərrahlıq və anesteziologiyə kafedrası

Son 50 ildə kliniki cərrahlığın ayrı-ayrı istiqamətlərinin inkişafı ilə əlaqədar icra edilən ağır cərrahi əməliyyatlardan sonra dərin tənəffüs çatmazlığı inkişaf edir, traxeyanın intubasiyasına və ağciyərlərin uzunmüddətli süni havalandırılmasına ehtiyac yaranır.

Ağciyərlərin uzunmüddətli havalandırılması daha davamlı olduqda tənəffüs çatmazlığının qarşısını almaq üçün traxeostomiya qoyulub xüsusi quruluşlu traxeostoma borusundan süni havalandırma davam etdirilir. Tənəffüs çatmazlığı ləğv edildikdən sonra, intubasiya boru xaric edilir. Ancaq çox keçmir ki, həmin xəstələrdə daimi güclənməkdə olan nəfəs almanın çətinləşməsi meydana çıxır. Bu isə yeni bir patoloji vəziyyətin yaranması-qirtlağın və traxeyanın daralması ilə əlaqədardır. Daralmanın nə zaman və necə, hansı tezlikdə törənməsi mübahisəli olaraq qalır.

Самохин.А.Я. (1992) məlumatına görə ağciyərlərin uzunmüddətli süni havalandırılmasından sonra xəstələrin 0,2-25%-də qırtlağın və traxeyanın müxtəlif ölçülü daralması inkişaf edir. Araşdırmalar göstərmişdir ki, daralmalar: intubasiya borusunun tənəffüs yoluna kobud yeridilməsi, tənəffüs yolunun intubasiyaya qədərki xəstəlikləri, əməliyyatın gedişində cərrahın və anestezioloqun kobud müdaxilələri, intubasion yaxud traxeostomiya borusunun uzun müddət tənəffüs yolunda qalması ilə əlaqədardır.

Korber T. et al. (1999) ağciyərlərin süni havalandırılması aparılmış xəstələrdən 62-də daralma müşahidə etmişlər. Bu xəstələrdə ağciyərlərin süni havalandırılması orta hesabla 54 günə qədər olmuşdur. Bu müddət ərzində ağciyərlərin süni havalandırılması traxeostomiya borusundan aparılmış 37 xəstədən 19-da (51%) traxeyanın daralması inkişaf etmişdir. Ağciyərlərin süni havalandırılması traxeyaya burundan yeridilmiş boru ilə aparılmış 25 xəstədən isə yalnız 2-də cərrahi müdaxilə tələb etməyən yüngül dərəcəli daralma olmuşdur.

Law J.H. et.al. (1993) uzun müddət (orta hesabla 4,9 ay) traxeostomiya ilə yaşamış 88 xəstənin 67%-də traxeyanın müxtəlif dərəcəli zədələnməsini, inkişaf edən dənəvər toxumanın traxeyanın mənfəzini daraltmasını, aşkarlamışlar.

Tarrou A.B., Erickson T.C. (1986) məlumatına görə traxeya daxili yeridilmiş intubasion borunun havalandırılmış qovuğunun toxumalara göstərdiyi təzyiq arterial-kapilyar (normada təzyiq 30 mm c. süt bərabərdir) təzyiqdən yüksək olduqda selikli qişada başlayan işemiya və iltihab dənəvər toxumanın yaranmasına səbəb olur. Təzyiq 20 mm civə sütunu səviyyəsindən aşağı olduqda belə traxeyanın selikli qişasında arterial qan dövranı 75% olur.

Mübahisəli məsələlərdən biri də daralmanın başladığı vaxtın təyin edilməsidir. Couraud L.Hafez A.(1987) məlumatına görə uzun müddətli intubasiya keçirmiş xəstələrin 80%-də traxeyanın daralması əlamətləri 3 ay ərzində inkişaf edir. Srikrishna S.V. et al (1998) göstərir ki, ekstubasiya etdikdən sonra traxeyanın daralması əlamətləri ilk 1-6-cı həftə ərzində meydana çıxır.

Andrews M.J. Pearson F.G. (1973) qeyd etmişlər ki, ağciyərlərin süni havalandırılmasına məruz qalmış 59 xəstənin 45-də təkə anamnezə, kliniki əlamətlərə və tənəffüsün xüsusiyyətinə görə traxeyanın daralması aşkarlanmışdır. Daralma ilə əlaqədar traxeya və bronxların drenaj funksiyası pozulur. Bronxlara yığılan selik kifayət qədər xaric edilə bilmir, tənəffüs yollarında toplanıb havanın keçməsinə əngəl törədir. Nəfəs alma küylü -stridor tipli olur, tənəffüs çatmazlığı başlayır.

Ötən əsrin 80-ci illərində kompyuter tomoqrafiyası peyda olana qədər traxeyanın daralmalarının topik diaqnozunun təsdiqində kliniki əlamətlərdən əlavə boylama rentgen tomoqrafiyaya xüsusi əhəmiyyət verilirdi.

Boylama tomoqrafiyanın sadəliyi, icrasının asanlıığı və dürüst məlumat verməsinə baxmayaraq bu üsul traxeostomiyası olan xəstələrdə bəzən dəqiq məlumat əldə etməyə imkan vermirdi. Bundan başqa, xəstələr güclü rentgen şüalanmasına məruz qalırdılar. Traxeyanın boyun hissəsinin anatomik quruluşundan və yerləşməsindən asılı olaraq bəzən dəyərli boylama tomoqrafiya kəsikləri almaq çətin olurdu. Traxeyanın çapıq daralmasının dəqiq diaqnozunun qoyulmasında, və cərrahi müalicə taktikasının seçilməsində traxeyanın hüdudlarının sulu-rentgen kontrast müayinəsinin də əhəmiyyəti böyükdür. Müayinə yerli ağrısızlaşdırma ilə (lidokain 2% 10-15 ml) aparılır. Traxeyaya yeridilən katetr qırtlaq səviyyəsində dayanır və tədricən axıdılan sulu rentgen kontrast maddə daralmadan yuxarı və aşağı traxeyanın divarının bütün hüdudlarına yayılır. Ön- arxa və yan vəziyyətdə çəkilən rentgen şəkillərində traxeyanın normal divarının və daralmanın dəqiq hüdudları, yeri, uzunluğu aşkarlanır.

Son 20-25 ildə daha dəqiq rentgen müayinə üsullarının kompyuter tomoqrafiyasının, nüvə maqnit rezonans müayinəsinin kliniki təcrübəyə tətbiqi qırtlağın, traxeyanın boyun, döş hissələrinin daralmasının diaqnozunun qoyulmasında, daralmanın dəqiq ölçülərinin, müalicə taktikasının, xüsusən cərrahi kəsiyin seçilməsində, traxeyada bərpa əməliyyatlarının aparılmasında xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Qırtlağın, traxeyanın boyun və döş hissəsinin çapıq daralmasının diaqnozunun qoyulmasında endoskopik müayinə üsulları (bilavasitə qırtlağın müayinəsi) çox dəyərli məlumat verir. Müasir endoskopik, kompyuter və nüvə-maqnit rezonans müayinəsinin kompleks şəklində tətbiqi traxeyanın daxili və xarici quruluşunu, daralma yerinin xüsusiyyətini, ölçülərini təyin etməyə və lazimi müvəqqəti müalicə tədbirləri (daralmış yerin müvəqqəti genişləndirilməsi və tənəffüsün təmin edilməsi, traxeya və bronxalarda toplanmış seliyn sorulub

xaric edilməsi, tənəffüs səthinin genişləndirilməsi) görməyə və düzgün müalicə taktikasını seçməyə imkan verir. Müasir vizual müayinələrlə qırtlağın, traxeyanın daralmasından kranial və kaudal istiqamətdə selikli qişanın vəziyyəti, iltihabi dəyişiklikləri, daralmanın dəqiq yeri, xüsusiyyəti, ölçüsü, inkişaf dərəcəsi traxeya və bronxların drenaj funksiyasının vəziyyəti dəqiqliklə öyrənir. Паршин.В.Д. həmmüəlliflərlə (2002) məlumatına görə traxeyanın daralması ilə nəzarətdə olan xəstələrdən 173-də (58,2%) daralma boyun nahiyəsində, 55(18,5%) boyun yuxarı döş və 63(21,2%) döş hissəsində yerləşmişdir. Traxeyanın bütövlükdə daralması 6 (2%) xəstədə, onlardan 2-də isə daralma bifurkasiyanı və hər iki baş bronxu əhatə etmişdir.

Traxeyanın iltihab mənşəli çapıq daralmalarının müalicəsi 3 yolla: konservativ, endoskopik, cərrahi yolla aparılır. Daralmaların müalicəsi traxeyanın mənfəzinin imkan daxilində mümkün qədər genişləndirilməsi və bədəni təmin edici tənəffüsün bərpasına yönəldilməlidir.

Qənaətləndirici müalicə üsulunun seçilməsi çox çətindir və tənəffüs çatmazlığını törədən daralmanın inkişaf dərəcəsindən, yerləşdiyi səviyyəsindən, traxeyanın divarında törənmiş yerli dəyişikliklərdən asılı olaraq təyin edilir. Müasir dövrdə geniş nəzəri və təcrübə biliyə, vərdislərə malik çox saylı mütəxəssislərin (köks cərrahi, otorinolaringoloq, endoskopist, anestezioloq və reanimatoloq) birgə məsləhətləşməsi və bilavasitə iştiraki ilə müvafiq müalicə üsulu hər bir xəstə üçün fərdi seçilməlidir.

Konservativ müalicə traxeyanın divarında yenidən başlamış iltihab səviyyəsində, üzvün-anatomik mənfəzi daralmamış, kobud dənəvər və çapıq toxuma yaranmamış aparılan konservativ müalicə əhəmiyyətli olur. Bu vəziyyətdə antibiotiklər, fermentlər, kortikosteroidlər, qatı zülal preparatları (albumin 20% 100 ml), sidik qovucular verməklə daralmadan yuxarı traxeostomik pəncərədən yeridilən elastik quruluşlu traxeostomik boruların köməyi ilə daralmanın qarşısı alınır, zədələnmiş epitel örtüyü bərpa olur və tənəffüs təmin edici olur.

Endoskopik müalicə – müasir elastiki endoskopların, ağciyərlərin yüksək tezlikli havalandırılmasının kliniki təcrübəyə tətbiqi traxeyadaxili diaqnostika və müalicə (cərrahi elektrotexnika, ultrasəs və lazerlə dağıtma) imkanlarını xeyli genişləndirib. Endoskoplara müalicəyə göstərişlər dəqiqləşdirilmişdir: kəskin tənəffüs çatmazlığı və boğulma təhlükəsi yarandıqda həyati göstərişlə traxeyanın daralmış mənfəzinin genişləndirilməsi məcburiyyəti, cərrahi müalicəyə əks göstərişlər olduqda, əməliyyat önü hazırlıq məqsədilə daralmış mənfəzin müvəqqəti genişləndirilməsi, dənəvər toxuma ilə çapıqın və daralmanın formalaşması, endoskoplara müalicənin yararlığı, ağır tənəffüs çatmazlığı olan xəstələri sonrakı müalicə üçün ixtisaslaşdırılmış müəsələlərə köçürməzdən əvvəl endoskopun köməyi ilə traxeyanın daralmış mənfəzi genişləndirilir və tənəffüs müvəqqəti təmin edici olur.

Endoskoplara traxeyadaxili ötürülən lazer şüaları daralma yerində olan dənəvər və çapıq toxumaların səthinə yandırır, nekrozlaşdırır və nekrozlaşmış toxumalar aralanır, mənfəz genişləndirilir. Ancaq qeyd etmək lazımdır ki, hələlik traxeya daxili çapıq toxumalara endoskopik yolla dağıcı təsir edən və mənfəzi kifayət qədər genişləndirən üsul yoxdur. Bununla əlaqədar traxeyanın daralmalarının traxeyadaxili təsirlə müalicə etmək üçün müştərək endoskopik müalicə üsullarına (lazerlə yandırdıqdan sonra bujlama) üstünlük verirlər. Lazer şüaları ilə yandırılmış traxeyanın selikli qişasının sərt bujlarla genişləndirilməsinin zədələyici təsirini nəzərə alaraq sonrakı genişləndirməni havalı genişləndiricilərlə aparmağı tövsiyyə olunur (8).

Təəssüflə qeyd etmək lazımdır ki, traxeyanın daralmış hissəsinin müasir texniki vasitələrlə kifayət qədər genişləndirmək mümkün olmur. Çox keçməmiş traxeyanın mənfəzi daha geniş təkrari çapıq daralmaya məruz qalır. Təkrari daralmanın qarşısını almaq üçün bujlamadan sonra traxeya daxilinə bir müddət mənfəzi daralmadan qoruyan müxtəlif quruluşlu plastik borular (endoprotezlər) yeridilməsi məqsədə uyğun sayılır.

Овчинников А.А., Середин.Р.В. (2004) lazerlə, endoskoplara genişləndirmədən sonra traxeyanın divarının karkas fəaliyyətini saxlamaq və tənəffüsü təmin etmək üçün müvəqqəti: özütəsbit olunan silikon Дюмона – 70, T-vari silikon – 34, şəbəkə quruluşlu Полифлекс – 10 və Фрайтара – 3 endostendləri- 117 xəstədə traxeyanı daralmış seqmentinə yerləşdirmişlər. Müalicənin yaxın nəticələri göstərmişdir ki, endostendlərin yeridilməsi: təcili yardım kimi xəstəni kəskin tənəffüs çatmazlığından xilas edir, radikal cərrahi əməliyyata hazırlamağa imkan yaradır, traxeya yemək borusu süzgəcini müvəqqəti qapayır, radikal əməliyyat qeyri mümkün olduqda, bu palliativ tədbir də effektivdir.

Son illərdə endoskopun mənfəzindən traxeya daxilinə yeridilən və daralma yerində spiral quruluşunu alan yaddaş qabiliyyətinə malik endoprotezlər də təklif olunmuşdur. Bu endoprotezlərin quruluşundan, elastiki keyfiyyətindən, daralma yerində dayanmasından asılı olmayaraq yeganə, qarşısı alınmayan, çatışmayan cəhəti mənfəzinin selikli yapışqan bəlgəmlə qapanması, onların gec-tez yerində oynaması və traxeya-bronx ağacının kaudal hissəsinə yerdəyişməsi, baş bronxa pərçimələnməsi, irinli traxeo bronxit və tənəffüs çatmazlığı törətməsidir. Yazılanlardan belə qənaətə gəlmək olar ki, traxeyanın iltihab mənşəli daralmasını endoskopik müalicəsi ağır vəziyyətə düşmüş xəstələri tənəffüs çatmazlığından, boğulmadan, ölümdən xilas etmək üçün dərhal tətbiq edilə bilən müvəqqəti lazımi müalicə üsuludur. Endoprotezlər yeridildikdən sonra uzun müddətli müalicə effektinin olmaması, törənən fəsadlar - təkrari daralmalar, endoprotezlərin yad cism kimi traxeyanın selikli qişasını çapıqlaşdırması, iltihabi prosesə kömək etməsi danılmazdır. Tənəffüs çatmazlığına səbəb olan iltihab mənşəli çapıq daralmalar traxeyanın divarında geridönməz anatomik dəyişikliklər törədir. Bu vəziyyətdən çıxış yalnız traxeyanın daralmış hissəsi rezeksiya edilməsi və birincili traxeya anastomozu qoyulmasıdır. Ötən əsrin 70-ci illərindən başlayaraq Amerika, Avropa klinikalarında və keçmiş Sovetlər birliyində traxeya və bronxlarda geniş rekonstruktiv bərpa əməliyyatları aparılmağa başlamışdır (1,2,4,6,7,10,13). Müasir dövrdə traxeyanın rezeksiyasının nəticələrini qənaətbəxş hesab etmək olar. Ancaq müşahidə olunan ağır fəsadlar: anastomoz tikişlərinin tutarsızlığı, aroziv qanaxma, mediastinit, daralmanın təkrarlanması, qırtlağın pərezi və sair fəsadların olmaması üçün bu sahədə elmi tədqiqatların aparılmasının zəruriliyini göstərir. Traxeyanın rezeksiyasından sonra fəsadlar 9,4% müşahidə olunur və ölüm 5% qədərdir. Ağır fəsadların xüsusən traxeya anastomozunun gərilməsinin, tikişlərinin tutarsızlığının qarşısını almaq üçün traxeyanın ətraf toxumalardan geniş aralanması, boyunun dəri tikişləri ilə müvəqqəti döşə təsbit olunması, ağciyər bağının kəsilməsi, ağciyərin qapısının və damarların perikard daxili azad edilməsi, sol baş bronxun traxeyadan aralanıb, sol ağciyərin atelektaz vəziyyətində saxlanması tədbirləri təklif edilmişdir.

Qırtlağın və traxeyanın boyun hissəsinin çapıq daralmalarının cərrahi müalicəsi çox mürəkkəbdir və tam həllini tapmamışdır. Laringotraxeal rezeksiyasını üstünlüyünü böyük kliniki materialda təsdiqlənmişdir. Tam həllini tapmayan məsələlərdən biri də traxeyanın divarının böyük uzunluğu əhatə edən daralmaların cərrahi müalicəsidir. Böyük defektlərdə birincili anastomoz tikişlərinin tutarsızlığına, daralmanın təkrarlanmasına səbəb olur. Çox böyük defektləri əvəz etmək üçün alloplastik traxeya protezləri təklif olunmuş və eksperimentdə öyrənilmişdir. Ancaq bu tədqiqatların nəticələri klinikada uğur qazana bilmədilər.

Hazırda traxeyanın uzun daralmalarında geniş rezeksiya və traxeyanın köçürülməsi məsələsi gündəmədir və bu istiqamətdə kliniki və eksperimental tədqiqatlar davam edir. Traxeyanın daralmalarında radikal əməliyyat traxeyanın rezeksiya və birincili anastomozun qoyulması mümkün olmadıqda, daralma traxeyanın böyük hissəsini əhatə etdikdə, həqiqi səs telləri iltihaba qoşulduqda, qırtlağın daralması, traxeya və bronxlarda davam edən iltihab, traxeostoma, daralma traxeyanın bifurkasiyasını əhatə etdikdə, xəstənin ağır vəziyyətində və yanaşı xəstəliklər olduqda - T-şəkilli silikon boruların köməyi ilə mərhələli rekonstruktiv bərpa əməliyyatları aparılmalıdır (3).

Beləliklə kəskin tənəffüs çatmazlığı olan xəstələrə ağızdan, burundan traxestomadan yeridilən intubasion borularla uzun müddətli havalandırma qacılmazdır. Ancaq bu müalicə tədbirinin icrası zamanı traxeyanı zədələmək, .aseptika qaydalarına biganəlik, traxeostomanın icrası zamanı texniki səhvlər yol verilməzdir, əks təqdirdə traxeyanın iltihab mənşəli yatrogen daralması gözlənilməlidir. Daralmanın erkən aşkarlanması və lazımi müalicə tədbirlərinin düzgün seçilməsi ilə bu qrup ağır xəstələrin müalicəsi mümkündür.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Авилова О.М., Н.И.Демин. Рубцовые стенозы трахеи и их коррекция у детей// Грудная хир. — 1983. — №4. — С.42-45.
- 2.Багиров М.М. Комбинированная реконструктивная трахеобронхальная хирургия.// Первая международная конференция по торако-абдоминальной хирургии.Москва.2008.с264-265.
- 3.Бирюков Ю.В., Королева Н.С., Зенгер В.Г., Самохин А.Я. Применение Т-образной силиконовой трубки в хирургии трахеи/ Метод, рекомендации. — М., 1986.— 15 с.

4. Мосин И.В., Герасин В.А., Сдоров А.А. и др. Хирургическое лечение рубцовых стенозов трахеи. // Вестник хирургии. 2004. том 163 № 5. с 45-49.
5. Овчинников А. А., Середин Р.В. Применение эндостентов при опухолевых и рубцовых стенозах трахеи и главных бронхов. Вести оториноларингологии. 2004. 2. 123. 28
6. Паршин В.Д., Гудовски А.М., Русаков М.А. Лечение рубцовых стенозов трахеи. Хирургия 2002, 3, 25-32.
7. Перельман М.И. Рубцовый стеноз трахеи — профилактика и лечение (Вместо предисловия) // Тез. Росс. науч. - практ. конф. «Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи». — М. 1999. — С.3-4.
8. Русаков М.А. Эндоскопическая хирургия опухолей и Рубцовых стенозов трахеи и бронхов: Дисс.... д-ра мед. наук. — М., 1996. — 200с
9. Самохин А.Я. Хирургическое лечение рубцовых стенозов трахеи. Дисс.... д-ра мед. наук. М., 1992. 285с.
10. Харченко В.П. Хирургия трахеи. Первая международная конференция по торако-абдоминальной хирургии. М 2008. с 321.
11. Andrews M., Pearson F. Analysis of 59 cases of tracheal stenosis following tracheostomy with cuffed tube and assisted ventilation, with special reference to diagnosis and treatment. Brit. T. Surg., 1973, v. 60, P 208-212.
12. Couraud L., Hafes A. Acquired and non-neoplastic subglottic stenoses. International Trends in General Thoracic Surgery. - Vol. 2. — Philadelphia: 1987
13. Grillo H.C. Reconstructive techniques for extensive postintubational tracheal stenosis // Int. Surg. - 1982. - Vol. 67. - No 3. — P. 215-220.
14. Korber T., Laier G., Groeneveld G., Criege C.P. Endotracheal complications after long-term ventilation. Noninvasive ventilation in chronic thoracic diseases as an alternative to tracheostomy // Med. klin. — 1999. — Vol. 94. — Spec No. 1 - P. 45-50.
15. Law J.H., Barnhart K., Bertolini M. et al. Transcutaneous dilation tracheostomy in childhood Chest 1993. v 104. № 1. p. 136-138.
16. Naef A. Chirurgie tracheobronchique et fistule respiratoire. Ther Umsch 1971. v. 28. p. 738-744.
17. Srikrishna S.V., Shekar P.S., Shetty J.I. Tracheal reconstructions // Ann. thorac. cardiovasc. Surg. - 1998. - Vol. 4. - No 26. - p. 321-324.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ

Акперова Р.Я.

Азербайджанский Медицинский Университет Кафедра детских болезней I.

Основные факторы риска для здоровья детей – снижение физической активности, загруженность образовательного процесса, состояние репродуктивного здоровья, неудовлетворительное качество школьного питания. Для решения проблемы здоровья детей нужна ранняя диагностика заболеваний у детей, совершенствование системы пренатальной диагностики, а также введение обязательной медико-генетической консультации будущих семейный пар.

В настоящее время наличие соматического заболевания влечет за собой патологическое формирование личности при отсутствии своевременной психологической коррекции. По мнению психологов – наиболее уязвимыми в этом отношении является дошкольный возраст (период подготовки к обучению) и подростковый – возраст наиболее обостренного восприятия своего состояния, чувства оторванности от социума (8). Болезнь ребенка зачастую меняет весь привычный уклад жизни в семье. Своевременное выявление развития заболеваний, реабилитационные мероприятия и психосоциальная коррекция помогут проведению адаптации детей к общественной жизни и укреплению

морального и психологического климата в их семьях. Необходимо, чтобы общество услышало проблемы детей – инвалидов, их семей.

Дети-инвалиды не абстрактные единицы, а реальные дети, имеющие лицо и характер. В тяжелых условиях, порой, как бы на иссушенной почве они живут свою единственную и неповторимую жизнь. Их тело, в случаях серьезных, множественных нарушений развития, душа, живущая в предельной скудности возможностей, зачаточный интеллект (если речь идет о детях с серьезными нарушениями) – все это есть единственное, чем они владеют, это все, что им дано, что они знают с первого дня и до конца жизни. Вся тема тяжелых больных детей, детей с патологиями, с психическими и умственными серьезными патологиями, в конечном счете целиком висит не на тех или иных социальных принципах, гарантиях, правах (людей, детей) крайне важных в решение возникающих проблем, которыми надо заниматься (2). Но сами принципы и права являются принципами следствием человеческого, личностного аспекта, проблемы, нашей способности видеть в этих детях людей, видеть личности. Необходимо, чтобы здоровые люди, здоровые дети умели с ними общаться. Глубина заключается в том, что ребенок, даже изуродованный болезнью, остается человеком, остается личностью, и нуждается в том, в чем нуждается всякий человек и всякая личность (3). Некоторые родители отдают детей-инвалидов в дома – ребенка. Дети с тяжелыми патологиями оказываются в интернате. Государство владеет средствами на их жизнь, их содержат, кормят, оказывают медицинскую помощь. Но интернат, дом-ребенка – это казенное заведение. Конечно интернат интернату – рознь, но в среднем его плохо переносят даже обычные дети. Существует очень сложная проблема обучения детей-инвалидов, особенно с тяжелыми интеллектуальными нарушениями. От помещения их в адекватную среду развития среду обучения, может кардинально зависит их интеллектуальный уровень. Особенно это касается детей с аутизмом, с Даун – синдромом и др. Психологи, философы, социологи, педагоги, педиатры и другие специалисты вскрывают различные аспекты этого процесса, исследуют механизмы, этапы и стадии, факторы социальной реабилитации (1). Социальная реабилитация лиц с ограниченными возможностями – одна из наиболее важных и трудных задач современных систем социальной помощи и социального обслуживания. Реабилитация – восстановление, имевшихся в прошлом способностей, утраченных по причине болезни, травмы, изменения условий жизнедеятельности, но и еще есть понятие реабилитация, т.е. – это комплекс услуг, направленных на формирование новых и усилению имеющихся ресурсов социального, психологического и физического развития человека. Главная цель социального работника – врача – это, то, что его деятельностью является широкий спектр услуг, предоставляемых детям, имеющим нарушения развития и их семьям. Основная цель ранней социально-реабилитационной работы – обеспечения социального, физического развития и предупреждения вторичных дефектов у детей с нарушениями развития. Реабилитация в медицине является начальным звеном системы общей реабилитации, ибо ребенок-инвалид прежде нуждается в медицинской помощи; в психологической форме реабилитации, в педагогической, бытовой реабилитации.

Должна быть реабилитирована собственная потенциальная активность ребенка. Эффективность реабилитации определяется становлением его способности к дальнейшей самореализации, саморазвитию. Личность, умеющая проявлять независимость от болезни и обстоятельство, сделать при необходимости свой жизненный выбор, вполне соотносимый с ее собственными, а незадаанными и диктуемыми извне намерениями, установками и мотивами. Следовательно, важнее диалог и подлинное сотрудничество с ребенком.

Существенно место в комплексе реабилитации, в том числе лекарственные методы лечения. Лекарственные методы в общем комплексе

реабилитационных мероприятий позволяют проводить активное лечение больных детей не только в больницах, но и в амбулаторных условиях, дневных стационарах (1).

Жизненный цикл каждой семьи обычно состоит из семи стадий развития: брак, рождение детей, их школьный возраст, подростковый возраст, «выпуск птенцов из гнезда», постродительский период, старение. Семьи детей-инвалидов должны быть готовы к тому, что их стадии развития могут быть не свойственными обычным семьям. Члены семьи должны разбираться в тонкостях детского развития, учиться общению с малышом, чтобы не усугубить первичные дефекты развития неблагоприятными воздействиями извне.

Для человека социальные отношения являются той средой, в которой он реализует свои потребности, где он приобретает главные черты, отличающие его от других обитателей земли. Рождается человек – как биологическое существо. Он имеет задатки для того, чтобы стать существом социальным, но это возможно, если он будет развиваться и воспитываться в социальной среде, в полноценном обществе людей. История Маугли – это сказка. Человек, выросший среди зверей, как показывают многочисленные случаи, не может стать человеком в полном смысле этого слова. Поэтому, процесс социальной реабилитации существующим образом зависит от тех норм, принятых в обществе, которые регулируют требования, предъявляемые обществом человеку, и обеспечивают его адекватное включение в социальную деятельность. Для ребенка очень важен процесс формирования представления о той или иной социальной роли. Такие представления у детей-инвалидов часто бывают искажены. Отсутствие нормальных для ребенка контактов приводит к тому, что образ роли создает на основе противоречивой информации, полученной ребенком из разных источников.

Приоритетная роль в системе социальной защиты должна принадлежать реабилитации. В современных социально-экономических условиях одной из важных задач здравоохранения, системы социальной защиты населения является изучение медико-социальных аспектов заболеваемости, инвалидности и разработка программ комплексной реабилитации (4,9). Большая роль в профилактике и реабилитации больных принадлежит учреждениям службы медико-социальной экспертизы. Следует отметить в экспертизе больных и инвалидов в ряде стран существует разработанная система реабилитации, изданы специальные законодательные акты, получили развитые центры, больницы и отделения реабилитации, в которых проводится подготовка соответствующих кадров, осуществляется медицинская реабилитация больных, в том числе на дому (6).

В общей системе медико-социальной помощи мероприятия медицинской реабилитации, направленные на восстановление нарушенных функций и предупреждения тяжелых последствий и осложнений у детей-инвалидов занимают существенное место. Это: 1) диспансерное наблюдение; 2) амбулаторное лечение; 3) стационарное лечение; 4) восстановительное лечение в реабилитационных отделениях и центрах; 5) профилактическое лечение; 6) санаторно-курортное лечение; 7) дополнительное питание; 8) протезирование (слухопротезирование, глазное протезирование и т.д.); 9) специальный медицинский уход

Во всех случаях в комплекс лечебно-восстановительных и профилактических мероприятий необходимо вводить психолого-психотерапевтическую службу, специалисты которой на фоне симптоматической будут проводить личностно-ориентированную психотерапию и психокоррекцию с целью формирования психологически зрелой личности, способной научиться осознавать и использовать предоставляемые возможности. Социальная реабилитация детей-инвалидов – система и процесс восстановления

способностей инвалида к самостоятельной общественной и семейно-бытовой деятельности (5).

Целевые установки при воспитании и обучении детей-инвалидов зависят не только от характера заболевания, степени ограничений жизнедеятельности, но и возраста ребенка. Возрастные особенности определяют и основные задачи по психолого-коррекционной работе. При дошкольном воспитании детей-инвалидов в возрасте 1-3 года основными задачами являются развитие локомоторно-статических функций, предметно-действенного и речевого общения с окружающими, обучение первым навыкам самообслуживания, гигиены, санитарии.

При дошкольном воспитании детей-инвалидов в возрасте 3-7 лет основными задачами являются развитие познавательной деятельности, коррекция речевых и двигательных нарушений, формирование понятий, необходимых для усвоения счета, обучения навыкам самообслуживания, основным видом деятельности в этом возрасте является игровая деятельность. Профессиональное образование детей-инвалидов в Азербайджанской Республике обеспечивается системой мер, включающих: адекватный выбор профессии для обучения ребенка-инвалида в соответствии с его физиологическими, психиатрическими и психофизиологическими возможностями; организацию обучения инвалидов на ступенчатой основе, исходя из поставленных целей, интересов ребенка-инвалида, организацию подготовительных курсов для обеспечения профессионального обучения детей-инвалидов; создание условий для получения инвалидами профессионального образования как в учреждениях общего типа, так и в специализированных, подготовку инвалидов по перспективным профессиям в соответствии с требованиями рынка труда; предоставление средств для обучения и труда; проведение профессионального обучения инвалидов в сочетании с медицинской и социальной реабилитацией среди детского населения одним из тяжелых заболеваний, характеризующееся многоплоскостной деформацией позвоночника и грудной клетки с нарушением функции движения и статики, с поражением внутренних органов и систем, с поражением внутренних органов и систем организма, сердечно-сосудистой и дыхательной, а по мере нарастания деформации оказывает существенное влияние на психическое состояние самих детей и их родителей является сколиоз. Все эти нарушения функций и систем в значительной степени ухудшают количество жизни больных сколиозом детей.

Проблема реабилитации больных сколиозом является одной из наиболее сложных. Это объясняется не только увеличением числа больных детей с данной патологией, но и отсутствием комплексного, патологически обоснованного, индивидуально дифференцированного подхода к реабилитации этой категории пациентов. Инвалидность вследствие сколиоза наступает в детском и подростковом возрасте, что обуславливает большую социальную значимость изучаемой проблемы.

Сколиоз имеет склонность к прогрессированию. В периоде усиленного роста – в 6-7 лет и особенно в пубертатный период – деформация позвоночника значительно увеличивается, что может вызвать нарушение функции сердечно-сосудистой системы и внешнего дыхания. Поэтому основополагающим и первоначальным приемом при лечении сколиоза у детей и подростков должно быть воздействие, направленное на уменьшение деформации позвоночника, устранение нарушений функции нейрососудистой системы, кровоснабжения, на предупреждение атрофии мышечно-связочного аппарата позвоночника, развитие дегенеративно-дистрофических изменений позвоночно-двигательных сегментов. Традиционно в комплексе консервативного лечения сколиоза применяют массаж, корригирующую лечебную гимнастику, физиотерапевтическое лечение, бальнеологические методы, а также

ортезирование. Однако неудовлетворительность результатами использования перечисленных методик, приводит к необходимости применения новых, современных методов лечения. При сколиозе II-III степени выявлено нарушение функции паравертебральных мышц и мышц тазового пояса, которое проявлялось в ослаблении и неравномерности работы одноименных мышц спины. Это постепенно ведет к еще большему увеличению сколиотической деформации. Одним из основных компонентов в реабилитации больных сколиозом является ортезирование. После завершения курса реабилитационного лечения, при осмотре наблюдаются нарастание мышечного рельефа спины, существенное уменьшение крыловидности лопаток и асимметрий костных ориентиров туловища.

Охрана и восстановление нарушенного здоровья граждан – одна из важнейших социальных задач любого государства. Одним из наиболее тяжелых видов нарушения здоровья, приводящей к социальному дефекту, социальной недостаточности является полная слепота или слабовидение. Известно, что 90 % информации о внешнем мире поступает через зрительный анализатор. В системе различных реабилитационных мероприятий, необходимых для лиц, с глубоким поражением зрительных функций, важное место занимает спорт – легкая атлетика, плавание, борьба дзюдо и т.д. Параллельно необходимо контролировать показатели функциональной реактивности ЦНС.

Реабилитация при патологии органов опорно-двигательной системы является одним из часто практикуемых видов восстановления функции организма. Она находит применение при врожденных заболеваниях и последствиях травм – это сколиозы, кифозы, ДЦП, плоскостопие, врожденные вывихи, анкилозы, контрактуры, деформации верхних и нижних конечностей. Реабилитация осуществляется с помощью реабилитационных устройств и пособий. Одним из видов реабилитационного пособия является обувь. Ее применяют как при патологии, которая носит относительно ограниченный характер и локализована в стопах и нижних конечностях, так и при заболеваниях, которые носят более общий характер, как инсульт, церебральный паралич, травмам НС, которая сопровождается нарушением ходьбы. У детей-инвалидов, в основном, применяют сложную ортопедическую обувь, которая компенсирует дефект, корректирует деформацию, дает возможность стоять и ходить. Показателями к применению является анкилоз суставов стопы и голеностопного сустава, укорочение конечности, паралитические деформации стопы, врожденные и неврогенные деформации, плоскостопие.

Уникальным и эффективным методом лечения целого ряда заболеваний и нарушений, связанных с работой ЦНС и опорно-двигательного аппарата является дельфинотерапия. Наибольшее распространение этот метод получил в США и Мексике. Сегодня во многих государствах существуют медико-реабилитационные центры, использующие дельфинотерапию в качестве основного и эффективного средства восстановления внутренних систем организма (3).

Для реабилитации детей с нарушением слуха и речи очень эффективным является верботональный метод, который был разработан в Хорватии Петаром Губериным, в 1961 году создавшим в Загребе реабилитационный центр «СУВАГ», где с детьми занимаются врачи, педагоги и социальные работники. Сегодня по верботональному методу работают около 400 реабилитационных центров в 40 странах мира. Основной принцип этого метода заключается в том, что ребенок с нарушенным слухом должен пройти те же стадии формирования речи, что и слышащий. Ребенок учиться слышать всем телом (для этого используется «вибротактильная доска», сидя на которой можно воспринимать звуки всем телом), через все органы чувств, через вестибулярный аппарат и пр. особое внимание уделяется развитию моторики тела – фонетической ритмике,

музыкальным и другим занятиям. Одним из важнейших элементов социальной адаптации является один из методов комплексной реабилитации детей-инвалидов – гарденотерапия. Этот метод дает возможность развить внимание и память, улучшается мелкая моторика, вырабатываются навыки ориентирования в пространстве, снимается спастика с рук. Дети рыхлят землю, учатся правильно поливать цветы.

Необходимо отметить, что между периодами лечения и реабилитации ребенка или восстановительного лечения нет четкой границы. Восстановительное лечение продолжается до тех пор, пока здоровье ребенка не достигнет исходного (до заболевания) уровня. Если лечение не даст положительного эффекта, ребенок-инвалид остается под наблюдением врачей и получает все необходимое для поддержания здоровья. Существенную роль в реабилитации детей инвалидов играет медико-профессиональная организация (МПО) подростков, как важное направление профилактической медицины. МПО знакомит детей 12-летнего возраста, их родителей и педагогов с медицинской и психофизиологической проблемой выбора профессии, что имеет целью предупреждение ухудшения состояния здоровья больного ребенка. Существенное значение имеет постоянное изучение причин инвалидизации и видов заболеваний, что играет немаловажную роль в формировании реабилитационных мероприятий и их эффективности. На каждого ребенка составляется индивидуальная программа реабилитации инвалида (ИПР). ИПР – комплекс оптимальных для инвалида реабилитационных мероприятий, с определением их видов, форм, объемов, сроков и порядка реализации, направленных на восстановление, компенсацию нарушенных или утраченных функций организма. У детей ведущими видами деятельности являются игровая и учебная, обучение привычным трудовым навыкам, определенная профессиональная подготовка детей старшего возраста.

В силу болезни, последствий травмы, врожденного дефекта биологического компонента биосоциального потенциала инвалида ущербна, это и отличает ее биологической составляющей потенциала здорового ребенка. Социальная компонента деформируется либо изначально в процессе неадекватной социализации ребенка-инвалида, либо в процессах разрушения социальных связей, изменения прежнего социального статуса. Реабилитация опирается на социальные механизмы компенсации и адаптации. Компенсация нарушения функций может быть осуществлена только при условиях мобилизации всего организма целиком.

Реабилитация рассматривает не только состояние органов и систем, но и его функциональные возможности в повседневной жизни после завершения лечения. При оценке восстановления больных и инвалидов интегральной характеристикой, на которую ориентирована реабилитация, является качество жизни.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1) Алексеенко И.Г., Скоблин А.А. – Комплексная реабилитация при идиопатическом сколиозе // Медико - социальная экспертиза и реабилитация – М-2003 № 2, с. 22-26
- 2) Возжаева Ф.С. - к.м.н. – Реализация комплексных реабилитационных программ для детей инвалидов.- социс. № 6, 2002 г. с. 116-122
- 3) Иващенко Г.М., Ким Е.Н., - Мухина М.Б. – Из опыта социальной реабилитации детей с ограниченными возможностями – К «Контакт-1» семья – дети – М-1998 г. с. 80
- 4) Кравченко Е.Н. – Факторы риска родовой травмы – М. 2007, № 3. с. 42-47
- 5) Лаврова Д.И. – Современная концепция инвалидности // ж. – Медико-социальная экспертиза и реабилитация М – Медицина – 1998, № 2, с. 5-8
- 6) Новиков К.Н. –О формировании и развитии социально-психологической помощи населению // Медико-социальная экспертиза и реабилитация М- № 2, 2003

- 7) Пузин С.Н., Линник В.В., Чикинова Л.Н. и др – Актуальные проблемы реабилитации детей – инвалидов // М. – Медицина 2006, № 6, с. 19-26
- 8) Панов А.М. – Центр социальной реабилитации детей с ограниченными возможностями – эффективная форма социального обслуживания семьи - М. – Москва 1997 г.
- 9) Скок Н.И. – Биосоциальный потенциал лиц с ограниченными возможностями и социальные механизмы его регуляции. Москва - 2005 г. № 4, с. 124-127

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕЧЕНИЯ ОКИ ВИРУСНОЙ И БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ.

Бабаева Б.

Кафедра детских болезней, АМУ.

Острые кишечные инфекции остаются одной из важнейших проблем детской инфекционной патологии, в связи с широким и повсеместным распространением, значительной частотой развития тяжелых форм болезни и высоким уровнем летальности. По данным ВОЗ, ежегодно в мире ОКИ переносят около 2 млрд. человек, при этом 60-65% всех случаев ОКИ регистрируется у детей раннего возраста (до 70%) (5,7,6.).

Многочисленные исследования отмечают, что на современном этапе, в связи с успехами в изучении этиологии ОКИ, открытием новых возбудителей и совершенствованием их диагностики особую актуальность приобрели вирусные диареи, среди которых первое место занимают ротавирусы, вызывающие до 65-70% всех диарей у детей (1).

Как показали исследования, проводимые за рубежом, в этиологической структуре вирусных диарей, аденовирусы занимают второе место после ротавирусов, хотя, сведения об особенностях клинической картины и течения спорадических ОКИ аденовирусной этиологии можно встретить в единичных работах (4). При оценке этиологического спектра диарей немаловажное значение придается проблеме дисбактериоза, которая занимает не последнее место при изучении инфекционной патологии, особенно детского возраста. Любые изменения микробиоценоза кишечника приводят к нарушениям нормальной работы кишечника, которые проявляются в форме диарей, болевого синдрома, интоксикации. Это связано с тем, что снижение или исчезновение нормофлоры кишечника сопровождается увеличением количества условно-патогенных бактерий, грибов, которые могут быть причиной острых кишечных заболеваний (2,7).

Сравнительным исследованиям клинического течения ОКИ, вызванных условно-патогенной микрофлорой и вирусами, посвящены единичные работы, не раскрывающие всех аспектов проблемы. В то же время важность подобного рода исследований не вызывает сомнений, поскольку, своевременно поставленный диагноз позволяет избрать правильную тактику ведения больного, определить рациональную этиопатогенетическую терапию, включая решение вопроса о назначении антибиотиков. Нередко нерациональный выбор схемы терапии ОКИ способствует пролонгированию сроков реконвалесценции, обострению сопутствующих или возникновению новых заболеваний желудочно-кишечного тракта, определяя медико-социальную значимость данной проблемы.

Цель работы – провести сравнительную характеристику клинической картины ОКИ, вызванными условно-патогенными бактериями и вирусами.

Материалы и методы Нами было обследовано 123 ребенка с острыми кишечными инфекциями в возрасте 0-1 год, госпитализированных в 1-2-й день

заболевания, в инфекционное отделение НИИ им К. Фараджевой. Контрольную группу составили 30 здоровых детей соответствующего возраста. Среди обследованных было 65,9% мальчиков и 34,1% девочек.

На каждого наблюдаемого ребенка была заведена специально разработанная карта обследования, в которой были отражены основные анамнестические данные, история настоящего заболевания, динамика развития клинических симптомов, результаты лабораторных исследований, включая общепринятые методы обследования, которые проводились всем больным при поступлении в стационар (общий анализ крови, мочи, расширенная копрограмма, исследование кала на яйца глист и простейших).

Для выяснения этиологии ОКИ всем больным проводилось бактериологическое исследование фекалий на наличие патогенных и условно-патогенных возбудителей ОКИ. Идентификация выделенных культур и изучение их свойств производилось по общепринятой методике.

Определение антигенов ротавирусов и аденовирусов проводили в кале методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА). С этой целью был использован коммерческий набор реагентов фирмы «Вектор-Бест» (Россия). Иммунологические исследования проводились на кафедре микробиологии и иммунобиологии АМУ.

Среди обследованных детей у 43 (35,0%) больных была выявлена вирусная моно- инфекция, из них ротавирусная инфекция у 38 (88,4%) больных, аденовирусная инфекция – у 5 (11,6%) больных.

При проведении бактериологического исследования у 43 детей, что составило 35,0% случаев от всех наблюдавшихся нами детей, был обнаружен рост условно-патогенной микрофлоры (*Protey*, *Klebsiella*, *St.aureus*, *Candida*).

Из всех наблюдаемых нами больных микст-ротавирусная инфекция была диагностирована у 37 (30,1%) больных, из них рота + протей в 14 (37,8%) случаев, рота + стафилококк в 22 (59,5%), рота + клебсиелла – в 7 (18,9%), и у 12 (32,4%) больных ротавирусная инфекция сочеталась с грибами рода *Candida*. Микст – аденовирусная инфекция встречалась у 7 больных (18,9%).

Полученные данные были обработаны статистическими методами с использованием коэффициентов вариационной статистики.

Результаты исследования и их обсуждение. Как при вирусных, так и при бактериальных ОКИ в 100% случаев заболевание начиналось остро. Причем при ОКИ вирусной этиологии заболевание начиналось с одновременного появления рвоты и жидкого стула на фоне повышения температуры. Тогда как при ОКИ бактериальной этиологии на первый план выступали диарея и лихорадка.

Оценка формы тяжести заболевания проводилась нами на высоте клинических проявлений по совокупности общих и местных проявлений болезни: выраженность синдрома интоксикации (нарушение общего самочувствия, сна, аппетита, температурная реакция), а также степени поражения желудочно-кишечного тракта (кратность рвоты, частота и характер стула).

При бактериальных инфекциях в 31 (72,1±6,8%) случаев регистрировали среднетяжелое и тяжелое течение болезни. Исследование анамнеза жизни показало, что бактериальная инфекция чаще развивалась и тяжело протекала у детей с ранним переводом на искусственное вскармливание, с аномалиями конституции, различными дефицитными состояниями, отягощенным аллергологическим анамнезом. При вирусных – в 65,1±7,3% случаях заболевание имело среднетяжелое, в 20,9±6,2% тяжелое, а в 14,0±5,3% легкое течение, в большинстве случаев отмечаемое при аденовирусной диарее. Экзикоз I – II степени был отмечен у 5 (11,6±4,9%) из обследованных детей с ротавирусной инфекций.

У наблюдаемых нами больных с вирусными диареями в большинстве случаев поражение ЖКТ характеризовалось развитием гастроэнтерита – 34 (79,1±6,2%) и энтерита – 6 (14,0±5,3%), реже в патологический процесс вовлекался толстый кишечник, и имел место гастроэнтероколит – 3 (7,0±3,9%). При бактериальных ОКИ в 19 (44,2±7,6%) случаях отмечался энтероколит, в 14 (67,4±7,1%) случаях гастроэнтероколит, в 10 (23,3±6,4%) – колит.

Рвота, являясь одним из важных, почти постоянных симптомов ОКИ, возникала при вирусных инфекциях в 38 (88,4±4,9%) случаях, и у 11 (25,6±6,7%) кратность рвоты была более 3 раз. При бактериальных инфекциях в 4 (9,3±4,4%) случаях кратность рвоты превышала 3 раз, а в 29 (67,4±7,1%) случаях отсутствовала вообще. Стул при вирусных диареях в 31 (72,1±6,8%) случаях стул имел кашицеобразный характер с пятном обводнения вокруг, а в остальных 12 (27,9±6,8%) случаях – желтый, водянистый без примесей или содержал небольшое количество слизи. Чаще стул был брызжущий, а в ряде случаев – пенистый. Стул был от 3 до 10 раз, причем более выраженная диарея отмечалась при ротавирусной инфекции. При бактериальных диареях стул в большинстве случаев был желто-зеленого цвета, с непереваженными комочками пищи, и с большим количеством слизи, причем кратность его не превышала 5-7 раз. Ведущим признаком ОКИ у детей является кишечный синдром, сопровождающийся метеоризмом, громким урчанием по ходу петель тонкого кишечника, умеренным беспокойством ребенка при пальпации кишечника.

При ОКИ как вирусной, так и бактериальной этиологии отмечалась интоксикация. При бактериальных инфекциях она была более выражена, чем при вирусных диареях. Лихорадка при диареях, вызванных УПМ, в 36 (83,7±5,6%) случаях была более 38°C, а в 4 (9,3±4,4%) – гектической. При вирусных инфекциях температура тела в 28 (65,1±7,3%) случаях была более 38°C, у 10 (23,3±6,4%) отмечалась субфебрильная температура, у 5 (11,6±4,9%) температура тела была нормальной. При анализе лабораторных данных при бактериальных диареях, в крови, у 29 (67,4±7,1%) детей отмечался умеренный лейкоцитоз $9-12 \cdot 10^9$, нейтрофилез, и ускорение СОЭ, тогда как при ОКИ вирусной этиологии, в целом показатели периферической крови у больных в остром периоде соответствовали таковым у здоровых детей. При анализе результатов копрологического исследования у детей с бактериальной инфекцией в 100% случаев были обнаружены признаки воспалительного процесса (слизь, лейкоциты), указывающие на вовлечение нижних отделов кишечника. Тогда как, анализ копрологических показателей при вирусных диареях позволил выявить наличие выраженных функциональных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта (нейтральный жир и жирные кислоты в большом количестве у 67,4±7,1% и 58,1±7,5% больных соответственно), что соотносится с литературными данными.

При вирусных ОКИ больные выздоравливали значительно раньше, чем при бактериальных. Так, нормализация температуры наблюдалась при бактериальной инфекции в среднем через 3 – 4,4, вирусных – 1,6 – 2 дня, появление оформленного стула соответственно – через 5-6 дней и 2,7 – 3,2 дня. Важно отметить, что хотя продолжительность диарейного синдрома при вирусных ОКИ была гораздо меньше, чем при бактериальных, частота стула и объем теряемой жидкости при ротавирусной инфекции были более выражены.

Длительность острого периода заболевания, которая при ОКИ определяется в первую очередь, появлением оформленного стула составила от 2,7 до 3,2 дня при вирусной этиологии, и от 4,6 до 5,3 дня – бактериальной этиологии.

Заключение

Вирусные кишечные инфекции в сравнении с бактериальными характеризуются менее выраженными проявлениями интоксикации, быстрым

его исчезновением, более ранним появлением оформленного стула, отсутствием воспалительных изменений при лабораторном обследовании.

Таким образом, результаты наших собственных наблюдений особенностей клинического течения ОКИ, вызванных условно – патогенной микрофлорой, и ОКИ вирусной этиологии позволяют утверждать, что на основании сопоставления характера, выраженности, последовательности развития отдельных симптомов заболевания, и их продолжительности, можно клинически предположить вирусную или бактериальную ОКИ, что должно учитываться практическими врачами при построении лечебной тактики и проведении противоэпидемиологических мероприятий, хотя для подтверждения окончательного диагноза необходимо проведения специфических лабораторных методов исследования.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Баум Т.Г., Александрова О.К., Бевзенко О.В. и др. Течение моно- и микст-ротавирусной инфекции у детей. // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики, VII-й конгресс детских инфекционистов России.
2. Бельмер С.В. Дисбактериоз кишечника как осложнение антибактериальной терапии. // Детские инфекции – 2007 - №2 – с 44 – 48.
3. Горелов А.В. Современные подходы к стартовой терапии острых кишечных инфекций у детей // Вопросы современной педиатрии – 2003 – Т2, №3 – с 2 – 4.
4. Козина Г.А., Горелов А.В., Подколзин А.Т. Роль аденовирусов серотипов F 40-41 в структуре острых кишечных инфекций у детей // Сборник материалов XII Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии».- Москва, 2008.-с.155.
5. Малов В.А., Горобченко А.Н. Острые инфекционные диарейные заболевания // Лечащий врач – 2005 - №2 – с 6 – 8.
6. Харченко Г.А. Буркин А.В. Кишечные инфекции у детей раннего возраста – М. Феникс, 2007 – 286 с.
7. Учайкин В.Ф., Новокшенов А.А., Мазанкова Л.Н. и др. Острые кишечные инфекции у детей: пособие для врачей.- М, 2005 – 36 с.

X Ü L A S Ə

BİR YAŞA QƏDƏR UŞAQLARDA VIRUS VƏ BAKTERIAL ETIOLOGİYALI KƏSKİN BAĞIRSAG İNFEKSIYALARININ KLİNİK ŞƏKLİNİN VƏ GƏDİŞİNİN MÜQAYISƏLİ XARAKTERİSTİKASI

Babayeva B.A

ATU, Uşaq xəstəlikləri kafedrası

Təsdiqlənmiş kəskin bağırsağ infeksiyası diaqnozu ilə 123 xəstə müayinə olunmuşdur. Etioloji faktorun təyini məqsədi ilə qəbul olunmuş bakterioloji metod, rota- və adenovirusların aşkar edilməsi isə İFA üsulu ilə aparılmışdır.

Bakterial bağırsağ infeksiyaları ilə müqayisədə virus bağırsağ infeksiyaları intoksikasiyanın daha az ifadə edilmiş təzahürləriylə səciyyələnir, onun sürətli əks inkişaf etməsiylə, formalaşmış stulun daha erkən yaranmasıylə, laborator müayinədə ittihabi dəyişikliklərin aşkar edilməməsi ilə xarakterizə olunur.

Beləliklə, bizim şəxsi müşahidələrimizin nəticələri iddia etməyə icazə verir ki, müxtəlif etiologiyalı (şərti-patogen, virus) kəskin bağırsağ infeksiyaları kliniki axınının xüsusiyyətləri, xəstəliyin simptomlarının inkişaf ardıcılığı və müddəti ilə fərqlənir ki, bunlar virus və bakterial kəskin bağırsağ infeksiya diaqnozunun erkən dəqiqləşdirilməsində istifadə oluna bilər. Həmin xüsusiyyətlər müalicə taktikasının düzgün qurulması və anti-epidemioloji tədbirlərin vaxtında keçirilməsində praktik həkimlər tərəfindən nəzərə alınmalıdır. Lakin son diaqnozun təsdiq edilməsi üçün spesifik laborator müayinələrin aparılması lazımdır.

SUMMARY

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF CLINIC PRESENTATION AND COURSE OF ACUTE INTESTINAL INFECTION OF VIRAL AND BACTERIAL ETIOLOGY IN INFANTS.

Babaeva B.A
Department of Children Diseases

We observed 123 patients with the confirmed diagnosis of acute intestinal infection. For etiology specification the standard bacteriological methods of research of stool and IFA for definition of rotavirus and adenovirus antigenes in faeces have been used. Features of a clinical picture and current of acute intestinal infection of the virus, bacterial and mixed aetiology have been studied.

Virus intestinal infections in comparison with bacterial are characterized by less expressed displays of an intoxication, its fast disappearance, earlier occurrence of the shaped stool, absence of inflammatory changes at laboratory inspection.

Thus, results of our own supervision of features of the clinical current acute intestinal infection caused arbitrarily – pathogenic microflora, and acute intestinal infection of viral etiology allow to approve, that on the basis of comparison of character, expressiveness, sequence of progress of separate symptoms of disease, and their duration, it is possible to assume clinically virus or bacterial acute intestinal infection, that should be considered by practical doctors at construction of medical tactics and carrying out antiepidemic actions, though for confirming the final diagnosis it is necessary carrying out of specific laboratory investigative techniques.

**ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА ПРИ
БАКТЕРИАЛЬНОМ ВАГИНОЗЕ У ЖЕНЩИН
РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

Багирова А.Г.

***Азербайджанский медицинский университет
кафедра акушерства-гинекологии II.***

Бактериальный вагиноз является одним из наиболее частых патологических состояний влагалища. По данным различных авторов, бактериальный вагиноз выявляется у 30–60% больных с воспалительными заболеваниями половых органов [1, 2, 4, 7]. Повышенный научный и практический интерес к данной проблеме обусловлен не только широким распространением бактериального вагиноза во многих странах мира, но и тем, что он относится к установленным факторам риска, а в ряде случаев и к непосредственной причине развития тяжелой инфекционной патологии женских половых органов.

В соответствии с современными представлениями, бактериальный вагиноз – инфекционный невоспалительный синдром полимикробной этиологии, обусловленный дисбиозом вагинального биотопа, который характеризуется резким увеличением количества облигатно- и факультативно-анаэробных условно-патогенных микроорганизмов, а также снижением количества или полным отсутствием лактобактерий [5].

В настоящее время основная роль в возникновении бактериального вагиноза отводится нарушениям микроценоза влагалища. С современных

позиций микроорганизмы, составляющие нормальную микрофлору, находятся между собой в разнообразных взаимоотношениях [3, 6, 8]. Изменение численности того или иного вида микроорганизмов в соответствующем биотопе или появление несвойственных данному месту обитания бактерий служит сигналом для адаптивных или необратимых изменений в соответствующем звене микроэкологической системы.

Целью проведения настоящего исследования явилось изучение особенностей микробиоценоза влагалища при бактериальном вагинозе у женщин детородного возраста.

Материал и методы исследования Проведено клинико-лабораторное обследование 120 женщин в возрасте от 18 до 45 лет, обратившихся в консультативное отделение родильного дома № 5 города Баку. Основную группу составили 90 женщин, обратившихся с жалобами на выделения из влагалища, у которых клинически и лабораторно (в соответствии с критериями Амсела) был установлен диагноз – бактериальный вагиноз. Основная группа наблюдения была представлена двумя подгруппами: 34 женщины (37,8%) с «классическим» бактериальным вагинозом и 56 женщин (62,2%) – с бактериальным вагинозом, ассоциированным различными инфекциями урогенитального тракта.

Контрольную группу составили 30 здоровых пациенток, обратившихся для профилактического обследования, у которых при клинико-лабораторном обследовании патологии выявлено не было.

Критерии включения в основную группу: возраст от 18 до 45 лет, жалобы на патологические выделения из влагалища.

Критерии исключения из основной группы: беременность и лактация, наличие инфекций, передающихся половым путем в период проведения исследования, нарушения менструального цикла, дисфункция яичников, патология эндокринной системы в анамнезе и в период проведения исследования, системная и местная антибактериальная терапия в течение одного месяца до начала проведения исследования.

При обследовании пациенток использовали: изучение данных анамнеза, клинический осмотр (осмотр с использованием зеркала Куско, проведение аминного теста, исследование рН вагинального содержимого), микроскопическое и микробиологическое исследование материала и статистическую обработку результатов.

При исследовании материала, полученного из заднего свода влагалища, цервикального канала, осуществляли микроскопию мазка, окрашенного по Граму, культуральное исследование для идентификации патогенных возбудителей, передаваемых половым путём. Для оценки количественного и качественного состава микрофлоры влагалища проводили культуральное исследование содержимого заднего и боковых сводов влагалища и цервикального канала на факультативно-анаэробные бактерии, грибы и лактобациллы.

Статистическая обработка полученных результатов была проведена с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 for Windows.

Результаты и обсуждение С целью выявления нарушений в микроэкологии влагалища нами была проведена микроскопия вагинальных мазков, окрашенных по Граму. При морфологической оценке картины вагинального мазка было оценено состояние микроценоза у каждой больной бактериальным вагинозом и у женщин контрольной группы. С этой целью учитывали как общее количество микроорганизмов, так и принадлежность всех видов, составляющих микроценоз, к тем или иным группам микроорганизмов на основании особенностей их морфологических и тинкториальных свойств. Кроме того, обращали внимание на наличие и степень выраженности лейкоцитарной реакции, как ответной реакции макроорганизма на микробные агенты. Отмечали также количество эпителиальных

клеток и наличие так называемых «ключевых» эпителиальных клеток с повышенной степенью адгезии к ним грамотрицательных бактерий.

Анализ результатов микроскопического исследования вагинальных мазков, окрашенных по Граму, выявил следующие особенности (таблица 1).

Так, у женщин I группы наблюдения с «классическим» бактериальным вагинозом отмечались следующие характерные особенности: лейкоциты единичные в препарате и до 10 в поле зрения – в 55,89%, от 10 до 20 в поле зрения – в 29,41%, эпителиальные клетки в малом количестве – в 52,94%, в умеренном количестве – в 32,35%, «ключевые» клетки – в 94,12%, массивное количество микроорганизмов – в 64,72% наблюдений ($p < 0,05$). В мазках больных этой группы преобладали гарднереллы – 70,59%, а также грампозитивные и грамотрицательные палочки – 64,71% ($p < 0,05$).

У женщин II группы наблюдения с бактериальным вагинозом и присоединившейся инфекцией урогенитального тракта: лейкоциты от 10 до 20 в поле зрения – в 58,92%, более 20 в поле зрения – в 32,15%, эпителиальные клетки в большом количестве – в 50,00%, «ключевые» клетки – в 83,93%, большое количество микроорганизмов – в 69,64% наблюдений ($p < 0,05$). В мазках вагинального секрета наиболее часто встречались гарднереллы – 69,64% ($p < 0,05$).

В контрольной группе женщин микроскопическое исследование вагинального содержимого имело следующую картину: лейкоциты единичные и менее 10 в поле зрения – у 76,67%, эпителиальные клетки в умеренном количестве – у 70,0%, умеренное количество микроорганизмов – у 93,33% женщин с доминированием лактобактерий – 83,33% ($p < 0,05$).

Таблица № 1

Анализ результатов микроскопического исследования вагинальных мазков (по Граму) у обследованных женщин

| Признаки | I группа (n=34) | | II группа (n=56) | | Контрольная группа (n=30) | |
|--|--------------------|---------|---------------------|--------|---------------------------------|-------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Лейкоциты: | | | | | | |
| - единичные в препарате и менее 10 в поле зрения | 19 | 55,89*# | 5 | 8,93# | 23 | 76,67 |
| - 10-20 в поле зрения | 10 | 29,41*# | 33 | 58,92# | 4 | 13,33 |
| - более 20 в поле зрения | 5 | 14,70* | 18 | 32,15# | 3 | 10,00 |
| Эпителиальные клетки: | | | | | | |
| - в малом количестве | 18 | 52,94*# | 10 | 17,86# | 2 | 6,67 |
| - в умеренном количестве | 11 | 32,35# | 18 | 32,15# | 21 | 70,00 |
| - в большом количестве | 5 | 14,71*# | 28 | 50,00# | 7 | 23,33 |
| Наличие «ключевых» клеток | 32 | 94,12 | 47 | 83,93 | - | - |
| Общее количество микроорганизмов: | | | | | | |
| - скудное (до 10 в поле зрения) | - | - | - | - | - | - |
| - умеренное (10^2 в поле зрения) | - | - | - | - | 28 | 93,33 |
| - большое (10^2 - 10^3 в поле зрения) | 12 | 35,29*# | 39 | 69,64# | 2 | 6,67 |
| - массивное (более 10^3 в поле зрения) | 22 | 64,71*# | 17 | 30,36# | - | - |
| Часто встречающиеся микроорганизмы: | | | | | | |
| - лактобактерии | - | - | 16 | 28,57 | 25 | 83,33 |
| - гарднереллы | - | - | 39 | 69,64 | - | - |
| - грамположительные и грамотрицательные палочки | 24 | 70,59 | 18 | 32,14 | 7 | 23,33 |
| - кокки (грамположительные) | 22 | 64,71*# | - | - | - | - |
| - мобилункус | 8 | 23,53# | 20 | 35,71# | 4 | 13,33 |
| | 7 | 20,59 | - | - | - | - |

*Примечание: * - различия достоверны по отношению ко второй группе больных ($p < 0,05$) # - различия достоверны по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$)*

Помимо микроскопического исследования мазка, окрашенного по Граму, классическим методом лабораторного обследования при постановке диагноза

бактериальный вагиноз является культуральное исследование. При выявлении бактериального вагиноза осуществляют изучение микробного пейзажа, которое включает в себя определение количественного, качественного и видового состава микрофлоры заднего свода влагалища. В дополнение к скрининг-методам диагностики бактериального вагиноза, образцы отделяемого влагалища всех женщин с бактериальным вагинозом исследовались культуральным методом на выявляемость в пробах количества микроаэрофильных, облигатно-анаэробных грамположительных, облигатно-анаэробных грамотрицательных и факультативно-анаэробных грамположительных микроорганизмов (таблица 2).

Из приведенной таблицы следует, что категории перечисленных микроорганизмов встречаются у всех обследуемых женщин, но частота их обнаружения и степень микробной обсемененности ими вагинального содержимого различны. У здоровых женщин чаще всего из анаэробов выделялись лактобактерии (в 100% случаев), условно-патогенные микроорганизмы (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp, *E. coli*) в контрольной группе содержались в низких титрах (менее 10^4 КОЕ/мл). Во всех образцах (100%) контрольной группы анаэробные бактерии – *Fusobacterium* spp., *Mobiluncus* spp., *Prevotella* spp. выявлены не были. Следует отметить, что перечень факторов, оказывающих влияние на микробиоценоз влагалища, очень большой. Половое поведение, влияние экологии, увлечение самостоятельным приемом лекарственных препаратов, в частности антибиотиков, особенности питания и т.д. привели к выраженным изменениям вагинальной микрофлоры, и, как показывают исследования, состояние нормоценоза встречается довольно редко.

Проведение культурального исследования методом бактериального посева показало, что у женщин I группы во влагалищном отделяемом преобладали следующие микроорганизмы: из микрофилов – *G. vaginalis* (100,00%), из облигатно-анаэробных грамположительных – *Mobiluncus* spp. (20,59%) и *Peptostreptococcus* spp. (14,71%), из облигатно-анаэробных грамотрицательных – *Prevotella* spp. (14,71%), *Bacteroides* spp. (20,59%) и *Fusobacterium* spp. (2,94%).

Условно-патогенные микроорганизмы (*E. coli*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp,) встречались в низком титре (до 10^3 - 10^4 КОЕ/мл).

Лактобактериям, присутствующим во влагалище свойственны защитные функции. Лактобактерии препятствуют избыточному размножению условно-патогенных эндогенных и патогенных экзогенных микроорганизмов, что связано с синтезом ими молочной кислоты. Одним из определяющих признаков бактериального вагиноза является отсутствие или дефицит лактобактерий. Лактобактерии в низком титре до 10^6 КОЕ/мл были выделены у 20 (58,82%) пациенток с бактериальным вагинозом, а в физиологическом титре 10^7 КОЕ/мл и более – только у 14 (41,18%) женщин.

Резкое снижение уровня молочнокислой микрофлоры, вплоть до ее полного исчезновения служит первичным проявлением комплекса предшествующих патологических сдвигов. Понижение уровня молочнокислой микрофлоры формируется на фоне колонизации влагалища бактериями вида *G. vaginalis*, которые становятся доминирующими над лактобактериями. Обнаружение во влагалищном секрете у всех женщин I группы *G. vaginalis* (100,00%) полностью соответствует клиническому диагнозу бактериальный вагиноз.

Таблица № 2

Частота обнаружения микроорганизмов вагинальном содержимом женщин с бактериальным вагинозом (культуральный метод)

| Микроорганизмы (КОЕ/мл) | I группа (n=34) | | II группа (n=56) | | Всего (n=90) | | Контрольная группа(n=30) | |
|---|-----------------|---------|------------------|--------|--------------|--------|--------------------------|-------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Микроаэрофильные | | | | | | | | |
| Lactobacillus spp. до 10 ⁶ | 20 | 58,82*# | 49 | 87,50# | 69 | 76,67# | 2 | 6,67 |
| Lactobacillus spp. 10 ⁷ и более | 14 | 41,18*# | 7 | 12,50# | 21 | 23,33# | 28 | 93,33 |
| G. vaginalis 10 ⁷ и более | 34 | 100,00 | 56 | 100,00 | 90 | 100,00 | - | - |
| Облигатно-анаэробные грамположительные | | | | | | | | |
| Mobiluncus spp. 10 ⁷ и более | 7 | 20,59* | 5 | 8,93 | 12 | 13,33 | - | - |
| Peptostreptococcus spp. 10 ⁵ и более | 5 | 14,71 | - | - | 5 | 5,56 | - | - |
| Облигатно-анаэробные грамотрицательные | | | | | | | | |
| Prevotella spp. 10 ⁵ и более | 5 | 14,71* | 16 | 28,57 | 21 | 23,33 | - | - |
| Bacteroides spp. 10 ³ и более | 7 | 20,59* | 48 | 85,71 | 55 | 61,11 | - | - |
| Fusobacterium spp. 10 ⁴ и более | 1 | 2,94 | 3 | 5,36 | 4 | 4,44 | - | - |
| Факультативно-анаэробные грамположительные | | | | | | | | |
| E.coli до 10 ³ | 1 | 2,94 | - | - | 1 | 1,11# | 2 | 6,67 |
| E.coli 10 ⁴ и более | - | - | 7 | 12,50 | 7 | 7,78 | - | - |
| Staphylococcus spp. до 10 ⁴ | 5 | 14,71# | - | - | 5 | 5,56# | 12 | 21,43 |
| Streptococcus spp. до 10 ⁴ | 1 | 2,94# | - | - | 1 | 1,11# | 7 | 12,50 |
| Enterobacteriaceae 10 ⁵ и более | - | - | 9 | 16,07 | 9 | 10,00 | - | - |
| M. hominis 10 ⁴ и более | - | - | 24 | 42,86 | 24 | 26,67 | - | - |
| U. urealyticum 10 ⁴ и более | - | - | 32 | 57,14 | 32 | 35,56 | - | - |

Примечание: * - различия достоверны по отношению ко второй группе больных ($p < 0,05$) # - различия достоверны по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$)

Анализ результатов культурального исследования больных II группы показал, что в этой группе больных также имело место абсолютное доминирование G. vaginalis (100,0 %). Ранговая последовательность спектра остальных микроорганизмов была следующей: Bacteroides spp. (85,71%), Prevotella spp. (28,57%), Mobiluncus spp. (8,93%), Fusobacterium spp. (5,36%). Lactobacillus spp. выявлялись в 87,50% случаев в титре до 10⁶ КОЕ/мл, в 12,50% случаев – в титре 10⁷ КОЕ/мл и более. Исследования показали, что у всех женщин, больных бактериальным вагинозом, содержание лактобактерий в значимом титре снижалось в 4,0 раза по сравнению с данными здоровых женщин ($p < 0,05$).

Оценка роли условно-патогенной микрофлоры в развитии, особенностях течения и результатах терапии бактериального вагиноза в современных условиях приобретает особенно важное значение. Отражением и следствием недостаточных знаний в этом направлении являются тенденции изменения гинекологической заболеваемости и репродуктивного здоровья населения. В проведенном нами исследовании ассоциация возбудителей бактериального вагиноза с условно-патогенными бактериями в высоком титре (более 10^4 КОЕ/мл) отмечалась у подавляющего большинства женщин II группы наблюдения. Так, в 12,50% случаев наблюдалась ассоциация с *E.coli*, в 16,07% - с *Enterobacteriaceae*, в 42,86% - с *M. hominis* и в 57,14% - с *U. Urealyticum*. По нашему мнению, уже при обнаружении *U. Urealyticum* и *M. hominis* в количестве более 10^4 КОЕ/мл в сочетании с положительными клинико-лабораторными критериями бактериального вагиноза, необходимо выставлять диагноз «бактериальный вагиноз».

Таким образом, изучение этиологической структуры бактериального вагиноза выявило полимикробную этиологию заболевания. По нашим данным наиболее часто у обследуемых женщин с бактериальным вагинозом выявляются *Gardnerella vaginalis* (100,00%), *Bacteroides spp.* (61,11%), *Prevotella spp.* (23,33%), *Mobiluncus spp.* (13,33%), *Peptostreptococcus spp.* (5,56%). Для их определения необходимо провести комплексное исследование вагинального содержимого, которое базируется на культуральной диагностике (видовой и количественный состав) и микроскопии мазков вагинального отделяемого, окрашенного по Граму. Культуральное исследование вагинального отделяемого существенно и необходимо для диагностики бактериального вагиноза и ассоциированных с ним условно-патогенных возбудителей инфекций урогенитального тракта, если ранее не удалось установить этиологический фактор заболевания.

Ввиду того, что бактериальный вагиноз в настоящее время следует рассматривать не только как самостоятельную нозологическую единицу, но и как фон для дополнительного развития сексуально-трансмиссивных заболеваний, то в связи с этим важное значение имеет тщательное лабораторное обследование каждой больной бактериальным вагинозом на инфекции, передающиеся половым путем.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволили определить диагностический алгоритм поэтапного обследования больных бактериальным вагинозом (рисунок 1).

Применение данного алгоритма позволяет значительно повысить точность диагностики бактериального вагиноза и ассоциированных с ним условно-патогенных возбудителей инфекций урогенитального тракта, а также установить диагноз уже на ранних стадиях заболевания.

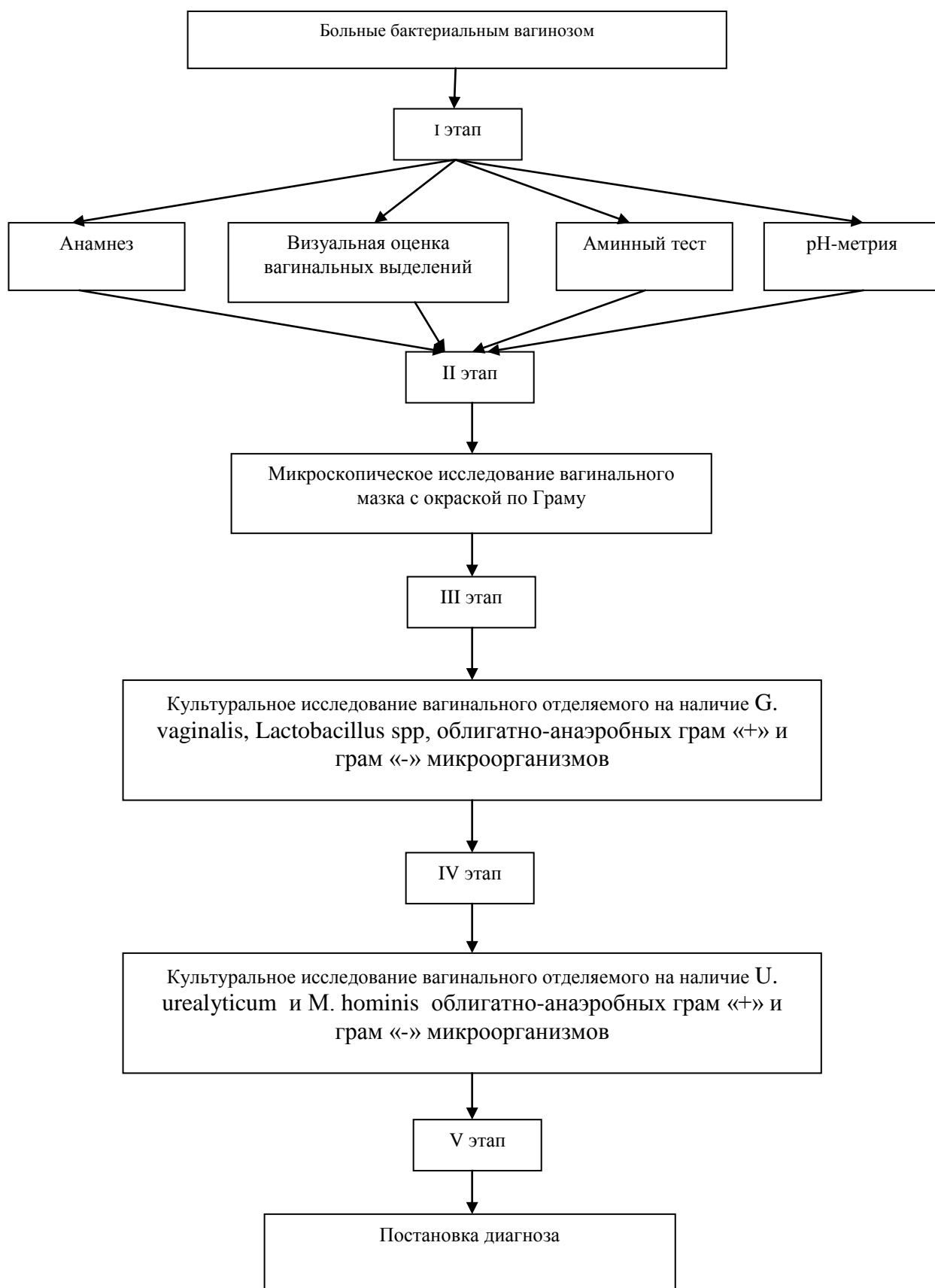


Рис. 1. Алгоритм комплексной системы клинических и лабораторных методов исследования

ƏDƏBİYYAT - LİTERATUVA – REFERENCES:

1. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз // Акушерство и гинекология, 2005. №3, с.10-13
2. Байрамова Г.Р. Бактериальный вагиноз // Гинекология, 2001, № 3, с.52-54
3. Гомберг М.А. Современная тактика ведения пациенток с выделениями из влагалища // Новости дерматологии и венерологии Южного Кавказа. – 2005.- № 1. - с 9 – 13.
4. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз.-СПб, «Нева-Люкс», 2001, 364с.
5. Кудрявцева Л.И., Ильина Е.Н., Говорун В.М. Бактериальный вагиноз. Пособие для врачей. Москва; 2001
6. Макаров О.В., Хашукоева З.З., Хашукоева А.З., Ардатская М.Д., Минушкин О.Н. Новое в диагностике бактериального вагиноза //Нижегородский медицинский журнал, 2007, №1, с. 72-74.
7. Олина, А.А. Эпидемиологические и микробиологические аспекты неспецифических инфекционных заболеваний влагалища // Уральский медицинский журнал. Гигиена и эпидемиология. – 2008. – №8 (48). – С. 160–163.
8. Плахова К.И. Бактериальный вагиноз: протокол ведения больных / Плахова К.И. // Венеролог. – 2007. - № 4. - с. 10-16.

SUMMARY**PECULIARITIES OF THE MICROBIOSINOSIS IN THE VAGINA AT WOMEN IN THE REPRODUCTION AGE WITH BACTERIAL VAGINOZ.****Bagirova L.H.**

We elucidated questions of disturbances of the microbiosinosis in the vagina at women with bacterial vaginosis. We estimated the condition of microbiosinosis at each woman with bacterial vaginosis and at woman of the control group with the help of the morphological estimation of the vaginal smear. The models of the vaginal secretion at all woman with bacterial vaginosis was examined with cultural method of the exposure of the amount of microaerophil, obligate-anaerobic grampositive, obligate-anaerobic gramnegative microorganisms.

The results of our research allowed us to determine the diagnostic algorithm of the stage in investigation at the patients with bacterial vaginosis.

Key words: bacterial vaginosis, microbiosinosis in the vagina, microorganisms.

ATEROSKLEROZ VƏ ONUN PATOGENEZİNİN BƏZİ MƏQAMLARI**Qarayev Q.Ş., Əliyev S.C., Məmmədیارova K.**

Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi-Tədqiqat Mərkəzi, Patofiziologiya kafedrası və II Daxili xəstəliklər kafedrası

Orqanizmin ahəngdar işləməsinin aparıcı amillərindən biri də mübadilə prosesinin nizamlı gedişidir. Lakin müəyyən xarici və daxili amillərin təsiri nəticəsində mübadilə prosesinin ahəngi pozulur və maddələr mübadiləsi bu və ya digər istiqamətə meyillənmiş olur. Daha doğrusu ya sürətlənir və ya da ləngimə ilə başa çatır. Bu zaman əmələ gəlmiş aralıq məhsulları orqanizmin ahəngini pozmaqla müxtəlif patologiyalara səbəb olur. Beləliklə, mübadilə prosesinin pozulmaya meyillənmə istiqamətindən asılı olaraq orqanizmdə müxtəlif tipli patologiyalar inkişaf edir.

Orqanizmdə gedən bu yönümlü disfunksional vəziyyətlərdən biri də lipid mübadiləsində baş verən dəyişikliklərdir. Lipid mübadiləsinin pozulması sayəsində ortaya çıxan hiperxolesterinemiya aterosklerozun inkişafında aparıcı rol oynaması ilə orqanizmin damar sistemində ciddi problemlər yaradır. Problemin ciddiliyini nəzərə alaraq dünyanın aparıcı alimləri

və eləcə də onların rəhbərlik etdiyi məktəbin elmi əməkdaşları bu istiqamətdə saysız-hesabsız tədqiqat işləri aparmışlar və bu gündə aparmaqda davam edirlər (3,7,9,6).

Aparılan bu tədqiqat işləri sayəsində aterosklerozun yaranması haqqında müfəssəl fikir formalaşmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, aterosklerotik düyün iki əsas komponentdən ibarətdir. Bu komponentlərdən biri xolesterinlə zəngin olan yumşaq danəli mərkəzdir ki, yunan dilində athere adlandırılır. Aterosklerotik düyünün ikinci komponenti isə fibroz törəmədir. Bu törəmə də yunanca Sklerosis adlanır. Hər iki komponentin birləşməsi nəticəsində yaranan proses isə ateroskleroz adı ilə bu gün nəinki elmi tibbi ədəbiyyatda hətta populyar tibbi ədəbiyyatda geniş istifadə edilən terminə çevrilmişdir. Nekrotik hissənin üzərində yerləşən fibroz örtük əsasən yastı əzələ hüceyrələrindən və onun məhsulu olan fibroz toxumadan təşkil olunmuşdur. Yastı əzələ hüceyrələri hər yerdə olduğu kimi aterosklerotik düyündə də kollagen, elastin, karbiohidrat tərkibli zülal və proteqlikan sintez edir.

Elə bu səbəbdən də aterosklerotik düyünün bərk hissəsini kollagen təşkil edir. Bu hüceyrələr də tez-tez «lipid damcıları» saxlayır və bu damcıların arasında çoxlu miqdarda lipid qatı əmələ gəlir. Bu isə aterosklerotik düyünün tromblaşmasına real şərait yaratdığı üçün onu kliniki baxımdan həyat üçün təhlükəli edir. Belə ki, həmin tromblar tac, yxu, qalça və bud arteriyalarında daha çox rast gəlinir. Bundan əlavə elastiklik qabiliyyəti yüksək olan damarlarda isə aterosklerotik düyünün cırılaq qopma ehtimalı yüksək olduğundan həmin arteriyalardan trombların qopma şansı artır (1). Bu xüsusilə qarın aortası üçün daha xarakterikdir. Fibroz düyünün partlaması və ətrafında yarayabənzər prosesin getməsi ilə yanaşı endotelin geniş həcmli zədələnməsi sonrakı etapda yeni, daha güclü aterosklerotik düyünün inkişafına səbəb olur. Bu da damarın kəskin trombozla tıxaclanma şansını nəinki sürətləndirir, eyni zamanda aterosklerozun inkişafını da stimullaşdırır (4,10).

Aterosklerozun inkişafı haqda müxtəlif nəzəriyyələr vardır. Lakin bu nəzəriyyələrin əksəriyyəti sayə əzələ hüceyrələri aterosklerotik prosesin inkişafı üçün spesifik bir toxuma olmasına əsaslanmışdır. Alimlərin fikrincə bu hüceyrələr məxsusi olaraq lipidləri tutur və eyni zamanda düyünün fibroz komponentlərini sintez edir (8). Bununla da proliferasiyada aparıcı rol oynayır. Müəyyən edilmişdir ki, lipidlər aterosklerotik düyünün mərkəzinə qan vasitəsilə aşağı və çox aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər şəkilində daxil olurlar. Yüksək sıxlıqlı lipoproteid molekulu müdafiə funksiyası daşıyır. Onlar xolesterini periferik toxumalardan xüsusilə damar divarından tutaraq qaraciyərə gətirir. Qaraciyərə yüksək sıxlıqlı lipoproteid vasitəsilə gətirilən xolesterinin bir qismi ödə daxil olur və onun vasitəsilə ekskresya olunur. Bu baxımdan kardioloqlar hesab edirlər ki, ürəyin işemik xəstəliyi aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərlə birbaşa yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərlə əks istiqamətli korrelyasiya təşkil edirlər. Hiperlipidemik plazmada olan aşağı sıxlıqlı lipoproteid molekulası arteriyada olan sayə əzələ hüceyrələrinin proliferasiyasını ifrat dərəcədə stimullaşdırır və həmin hüceyrələrə yağların daxil olmasını və orada toplanmasını gücləndirir. Bununla yanaşı aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər sayə əzələ hüceyrələrini zədələməklə onların məhv olmasını sürətləndirir. Bu da damar divarının əsasını təşkil edən sayə əzələ toxumasının degenerasiyasına səbəb olur ki, bunun ardınca damar divarında mərkəzi nekroz formalaşır. Beləliklə ateroskleroz prosesinin əsasını təşkil edən lipid nəzəriyyəsidir. Bu nəzəriyyənin tərəfdarlarının əsas arqumentlərindən biri odur ki, qanda xolesterinin miqdarının artması ürəyin işemik xəstəliyinin rast gəlmə tezliyini və eyni zamanda ondan ölənlərin sayının artmasına, azalması isə əksinə ürəyin işemik xəstəliyinin kliniki əlamətlərinin və ondan ölüm faizinin azalmasına səbəb olur.

Artıq bir mənəli şəkildə qəbul edilmişdir ki, aterosklerozun inkişafı üçün vacib olan faktorlar içərisində arteriyal təzyiqin yüksəlməsi və siqaretdən mütəmadi istifadə edilməsi aparıcı yerlərdən birini tutur (5). Lakin bununla yanaşı klinisistlər etiraf edirlər ki, qanda lipidlərin səviyyəsi aşağı olduğu halda və yuxarıda adları çəkilən faktorların olmadığı hallarda belə aterosklerozun inkişafını, daha doğrusu damar endotelinin ağır və ya davamlı zədələnməsi mümkündür və belə xəstələrin sayı kifayət qədərdir.

Belə halda aterosklerozun inkişafına təkan verən əsas amil qanda daimi olaraq dövr edən immuna komplekslərdir (2).

Aterosklerozun inkişaf mexanizminin açıqlanmasında monoklonal hipotez də vacib rol oynayır. Bu hipotezə əsasən aterosklerotik düyünü əmələ gətirən sayə əzələ hüceyrəsi həmin hüceyrələrin mutasiyası və ya hiperplaziyasının nəticəsidir. Bəzi müəlliflərin fikrincə

aterosklerotik düyünü əmələ gətirən hiperplaziyaya uğramış sayə əzələ hüceyrələrində geriyə dönmə prosesi mümkündür.

Lakin bu prosesin hansı mexanizm əsasında icra olunması göstərilməmişdir. Digər tərəfdən hiperplaziyaya uğramış hüceyrələrin geriyə inkişafında bir sıra alimlər tərəfindən mümkünsüz hesab edilir.

Bizim fikrimizcə hiperplazimiyaya uğramış toxumanı reqresiyaya uğratmaqdan çox onu olduğu halda saxlamaq daha realdır. Çox güman ki, müasir farmakoloji preparatlarla aparılan müalicə damar divarında yerləşən aterosklerotik düyünün ətrafında və eləcə də onun üzərində olan iltihabi prosesin geriyə sorulmasına şərait yaradır və onun sayəsində düyünün ölçüləri kiçilir. Son olaraq damarların Dopler müayinəsi zamanı damar mənfəzinin genişlənməsi və bununla bağlı olaraq qan axımının yaxşılaşması müşahidə edilir.

Aterosklerozun inkişafı haqqında mövcud olan nəzəriyyələrdən biri də damar reseptorlarının funksiyasının pozulması haqqında olan nəzəriyyədir. Bu nəzəriyyəyə əsasən damar divarında xolesterinə həssas olan hüceyrələrdə funksional çatmamazlıq baş verir. Yaranmış funksional çatmamazlıq qanda olan xolesterinin həmin reseptorlar vasitəsilə tutulma prosesinin tənzimlənməsində dishormoniya yaradır. Yaranmış dishormonik vəziyyət xolesterinin damar divarını təşkil edən hüceyrələrə daxil olmasını sürətləndirir. Hüceyrə daxilinə toplanmış xolesterin hüceyrə membranına çökməklə onun səthini kələ-kötürləşdirir. Hüceyrə səthinin hamarlığının pozulması isə öz növbəsində damar daxili trombozun inkişafına real şərait yaratmış olur.

Ötən əsrin 80-cı illərdən başlayaraq aterosklerozun baş verməsində genetik amillərin iştirakı barədə xeyli məlumat verilmişdir. Həmin müəlliflərin fikrincə aterosgen effektə malik olan apoproteidlərin sintezində genetik amillər vacib rol oynayır.

Hər bir patologiyada olduğu kimi, aterosklerozun da inkişafı mexanizminin öyrənilməsi üçün eksperimental tədqiqatlara müraciət edilmişdir. Dünyanın əksər ölkələrinin müxtəlif səviyyəli laboratoriyalarında və hətta elmi tədqiqat institutlarında bu prosesin inkişafını aydınlaşdırmaq üçün saysız-hesabsız tədqiqat işləri aparılmışdır. Həmin eksperimentlər aterosklerozun inkişaf prosesini izləmək və onu aydınlaşdırmaq məqsədi ilə müxtəlif istiqamətli olmuşdur. Lakin onlar nə qədər müxtəlif istiqamətli olsalar da modelləşdirmə bir istiqamətdə - qidalanma rejimində yağlarla zəngin olan diyetadan istifadə etməklə aparıldığından bir müstəvidə birləşmişlər. Bu da aterosklerozun patogenezinə lipid sintezinin pozulmasının rolunun ərurliyini bir daha sübut etmişdir.

Aparılan tədqiqatlar sübuta yetirmişdir ki, 12-14 ay müddətində təcrübə heyvanlarının aterosgen qida ilə qidalandırılması ağır aterosklerozla nəticələnir.

Eyni zamanda tədqiqatçılar müəyyən etmişlər ki, ateroskleroz modelləşdirilmiş təcrübə heyvanlarının qida rəsyonuna az miqdarda lipid əlavə etməklə və antixolesterin preparatları qəbul etməklə aterosklerotik prosesə tutulmuş damarların divarında müsbət istiqamətli dəyişikliklər baş verir. Belə ki, ateroskleroz modeli yaradılmış təcrübə heyvanlarının qanında biokimyəvi dəyişikliklərin (lipoproteidlərin yüksəlmiş miqdarının nisbətən azalması) və eləcə də damar divarında gedən patoloji proseslərin geriyə dönməsi müşahidə edilmişdir. Bir çox morfoloqların verdikləri məlumata görə ateroskleroz modelləşdirilmiş təcrübə heyvanların tətbiq olunmuş eksperimental terapiya nəticəsində damar divarının qalınlığının azalması hesabına mənfəzi genişlənilir.

Eksperimental tədqiqatlardan alınmış belə yönlü nəticələr kardioloqların qarşısında klinik təbabət üçün çox vacib bir sualın oyanmasına əsas verdi. Bu sual ondan ibarət idi ki, görəsən ateroskleroz, xüsusən də onun sayəsində meydana gəlmiş ürəyin işemik xəstəliyi zamanı geriyə dönmə prosesi mümkündürmü?

Hələ anqioqrafiyanın və dopleroqrafiyanın kliniki təbabətdə xüsusilə də angiloji xəstəliklərdə tətbiqinə qədər bu sualın cavabı qanda lipid mübadiləsinin göstəricilərinin dinamikası əsasında verilsədə, əsas cavab patoloq anatomlar tərəfindən verildi.

Belə ki, bir sıra tədqiqatçılar hesab edirlər ki, xüsusi diyetə damarda inkişaf edən piy xəttinin geriyə inkişaf etdirə bilməz. Belə sayəsində yalnız aterosklerotik düyünün mərkəzində olan nekrozun sahəsini azalda bilər. Bununla da həmin müəlliflər aterosklerozun geriyə dönməyən proses olduğunu iddia edirlər.

Lakin onların apardıqları tədqiqatların nəticələrinin təhlili gəldikləri fikri tam təsdiq etmir. Çünki, aterosklerotik düyünün nekrotik sahəsi inkişaf edən aterosklerozun vacib komponentlərindən biridir. Bu komponentin ümumi sahəsi kiçilsə deməli inkişaf etmiş ateroskleroz prosesi hissəvi də olsa geriye dönəndir. Bizim bu fikrimiz başqa müəlliflərin verdikləri məlumatlarla da uyğun gəlir. Belə ki, ədəbiyyat məlumatlarında qeyd olunur ki, qanda xolesterinin miqdarının azalması qısa bir müddət ərzində bud arteriyasında inkişaf etmiş aterosklerozun geriye doğru inkişafına səbəb olur.

Kardioloqların əksəriyyəti hesab edirlər ki, tac damarların, beyin arteriyalarının aterosklerotik prosesə tutulmalarının ilk əlamətindən sonra bədən tərbiyəsi ilə məşğul olan şəxslərin qanında xolesterinin miqdarı 150 mq/dl və ya 3,9 mmol/l olduğu halda aterosklerotik prosesin qarşısı yalnız fiziki məşğələləri yerinə yetirməklə alınır. Belə xəstələrə lazım gəldikdə hipolipidemik preparatların qəbul edilməsi tövsiyyə edilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Лутай М.И.Разрыв атеросклеротической бляшки и его клинические последствия. Можно ли предотвратить коронарную катастрофу? //Укр. кардиол. Журн. 2002. 5: 45-49.
2. Alu I., Wang X., Schlapfer P., et al. Apolipoprotein B⁴⁸² The Ag (a₁/d) immunogenetic polymorphism coincides with a T-to-C substitution at nucleotide 1981, creating an Alu I restriction site. //Arteriosclerosis, 1988, 8, N 4, 429-435 (англ).
3. Camejo G., Olofsson S.O., Lopez F., et al. Identification of apo B-100 segments mediating the interaction of low density lipoproteins arterial proteoglycans. //Arteriosclerosis, 1988, 8, N 4, 368-377 (англ).
4. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Bull C., et al. Endothelium-dependent dilatation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. //J. Am. Coll. Cardiol. 1994. 24. 1468-1474.
5. Epstein F.H. Koronare Herzkronkheiten – Epidemiologie, 1984. – Ztschr. //Kardiol., 1984. N 73. p.135-142.
6. Feron O., Dessy C., Moniotte S., et al. Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase. //J. Clin. Invest. 1999. 103. P.897-905.
7. Seiler C., Hess O.M., Buechi M., et al. Influence of serum cholesterol and other risk factors on vasomotion of angiographically normal coronary arteries. //Circulation 1993. N 88. Part.I. p.2139-21-48.
8. Sorensen K.E., Celermajer D.S., Georgakopoulos D. Impairment of endothelium-dependent dilation is as early event in children with familial hypercholesterolemia and is related to the lipoprotein (a) level. //J. Clin. Invest. 1994. 93. 50-55.
9. Tousoulis D., Tentolouris C., Crake T., et al. Basal and flow-mediated nitric oxide production by atheromatous coronary arteries. //J. Am. Coll. Cardiol. 1997. 29. 1256-1262.
10. Vanhoutte P.M. Endothelial control of vasomotor function: from health to coronary disease //Circul. J. 2003. N 67. p.572-575.

XARICI TƏNƏFFÜSÜN TİBBİ VƏ BİOLOJİ FİZİKASI. ASTMA

İbayev H.İ., İbayeva N.H.

Xarici tənəffüs və ya ağ ciyərin ventilyasiyası dedikdə ətraf mühitlə biri-biri ilə paralel birləşmiş alveollar arasında hava mübadiləsi nəzərdə tutulur. Elastiki xassəli ağ ciyər döş qəfəsindən plevral zoloq ilə ayrılır [3]. Alveoldakı təziq (p_{al}) plevraldakı təziqlə (p_{pl}) ağciyərin elastiki gərilməsi nəticəsində yaranan təzyiqlə (p_{el}) cəmi ilə tarazlaşır $P_{al}=P_{pl}+P_{el}$.

Plevral təziq isə ayrılıqda alveol və atmosfer təziqlərindən az olur ($P_{at}=P_{pl}+P_{d.q.e.l}$). $P_{d.q.e.l}$ döş qəfəsinin elastikliyi ilə yaranan təziqdır. Nəfəs alma əzələsi yığıldıqda plevral təziq azalır. Onun nəticəsində hava ağ ciyərdə genişlənir, onun təziqi

isə Boyl-Mariot qanununa əsasən azalıb atmosfer təziqindən az olur, ona görə hava atmosferdən ciyəərə dolur. Bu zaman alveol daxilindəki qazın təziqi ilə plevral zolağındakı mayenin təziqi arasındakı fərq artır. Bu fərq transpulmonal təziq (p_t) adlanır. Ona görə ağ ciyər gərilir, həcmi artır, ona hava dolur, nəfəs alma olur. Proses elastiki xarakterdə olduğu üçün (gərilmiş yayda olduğu kimi) potensial enerji yaranır. Döş qəfəsi kiçildiyi zaman plevral təziq artır, transpulmonal təziq isə ($P_T = P_{al} - P_{pl}$) azalır. Ağ ciyərin elastikliyi nəticəsində alveolda və plevralda hava sixilir, təziqi artıb atmosfer təziqindən çox olur, ona görə alveoldan hava atmosfərə çıxır, nəfəs vermə olur. Bu nəfəs alma zamanı yaranan potensial enerjinin hesabına olur. Ciyərin elastiki qüvvəsinin yaratdığı təziq plevral təziqlə bərabərləşdikdə havanın çıxması qurtarır, lakin azca hava qalır, buna qalıq həcm deyilir.

Tənəffüs əzələsinin elastikliyi və möhkəmliyi onun toxumasında olan elastin və kollagen zülalları lifləri və onların komplekslərinin təsiri ilə olur. Elastin əzələnin quru toxuma kütləsinin 12-20, kollagen isə 5-10%-ni təşkil edir. Kollagenin elastiklik modulu elastininkindən çoxdur. Ona görə alveolun həcmi böyüdükdə kollagen onun stabil olmasını təmin edir.

Bundan əlavə alveolu sıxan əlavə qüvvə yaranır. Bu qüvvə ağ ciyər qazının təsiri ilə alveolun daxili divarına döşənmiş mayenin səthi gərilmə qüvvəsidir. Bu maye alveol qazı ilə divarı sərhəddində olur. Alveol və atmosfer təziqləri arasında fərqi yaranması onlar arasında havanın hərəkət etməsinə səbəb olur. Deməli nəfəs yolu ilə havanın hərəkəti bilavasitə alveol təziqinin dövrü rəksinin nəticəsində yaranır. Alveolda səthi gərilmə qüvvəsi təsir etdikdə onun həcmi azalır. Müəyyən edilmişdir ki, bu zaman $dA = 8\pi\delta_a r_a dr_a$ işi görülür. δ_a -kürə formalı alveolun səthi gərilmə əmsalı, r_a -daxili radiusu, dr_a isə onun dəyişməsidir. Bu iş alveolda olan qazın enerjisinin artmasına ($p_{a.s.g} dv_a$) sərf olur. $p_{a.s.g}$ -səthi gərilmə qüvvəsinin alveol daxilində yaratdığı təziqdır və Laplas düsturu ilə ($p_{a.s.g} = 2\delta_a/r_a$) hesablanır. Buradan görünür ki, r_a artıqca $p_{a.s.g}$ azalır və əksinə azaldıqca artır. Laplas müəyyən etmişdir ki, alveol daxilindəki maye təbəqəsinin səthi gərilmə qüvvəsi ağ ciyərin elastiki qüvvəsinin 55-65%-ni təşkil edir. Hesablanmadan alınmışdır ki, $p_{a.s.g} = 700$ Pa-yəni alveoldakı səthi gərilmə qüvvəsi, ondakı qazda daha böyük təziq yaradır. Ona görə transpulmonal təziq (P_T) elastiki və səthi gərilmə qüvvələrinin $p_{a.s.g}$ yaratdıqları təziqlərin cəmi ilə tarazlaşır.

İsbar edilmişdir ki, insanın “atelektik” yatması vaxtı ağ ciyəri izolyasiya olduğu halda transpulmonal təziqin həcmdən asılılıq ($p-v$) diaqramında, nəfəs alma zamanı ağ ciyəərə hava daxil olduğu üçün əvvəl təziq artır, lakin transpulmonal təziq müəyyən kritik qiymətə çatmayınca həcmi dəyişmir, çatdıqdan sonra isə onun cuzi dəyişməsi ilə həcmi kəskin artır. Nəfəs vermə zamanı təziq azaldıqca həcm azalması qalxma xətti üzrə deyil daha aşağı olur, yəni histerizes ilgəyi alınır [2]. Alveola hava əvəzinə eyni təziqdə fizioloji məhlul doldurduqda nazik histerizes ilgəyi alınır. İlgəyin əhatə etdiyi sahə dəfələrlə əvvəlkindən az olur. Müxtəlif fizioloji mühitdə histerizes ilgəyi də müxtəlif olur. Transpulmonal təziqin qiyməti kritik qiymətdən az olduqda ciyəərə hava dolmur.

Məlum olmuşdur ki, qida borusundakı təziq plevral zolağındakı təziqə bərabər olur. Bu göstərir ki, qida borusunda potoloji dəyişiklər nəfəs yolunda da uyğun dəyişiklərə səbəb ola bilər və əksinə.

Alveolda səthi gərilmə qüvvəsinin və ağ ciyər toxumasının elastiki qüvvəsinin təsiri ilə alveol daxilindəki qazda müəyyən təziq yaranır. Bunlardan biri alveolun radiusu ilə düz digəri isə tərs mütənəsbidir, ona görə transpulmonal təziqin sabit qiymətində alveolun həcmi uzun müddət sabit qalır. Alveol hüceyrəsi epiteli lipid və zülal qarışığından ibarət səthi aktiv maye-surfaktant sintez edir, o alveolun daxili

səthini örtür. Surfaktant təbəqəsinin üzərində lipidin nazik monotəbəqəsi əmələ gəlir. Bu maye-hava təbəqəsini ayırır və səthi gərilməni azaldır.

Alveolun həcmi dəyişdikdə monotəbəqənin molekullarının yenidən qurulması səthi gərilmə qüvvəsinin dəyişməsinə nəticədə isə mexaniki xassəsinin sabit qalmasına səbəb olur, çünki alveolun həcmi kiçildikdə vahid səthinə düşən molekulların sayı artdığı üçün səthi gərilməsi azalır, bu isə tənəffüs sisteminə xəstəliyin əmələ gəlməsinə, tənəffüsün çətinləşməsinə səbəb ola bilər.

Çətin nəfəs almaq astma adlandırılır [3]. Əsrimizdə bu xəstəliyə tutulanların sayı sürətlə artdığı üçün onu əsrin xəstəliyi adlandırırlar. Əmələ gəlməsinin müxtəlif səbəbləri vardır: fiziki və metearoloji faktorlar, atmosferdə temperaturun, rütubətin, təziqin, maqnit sahəsinin kəskin dəyişməsi və çirklənməsi. İrsiyyət xarakterli də olur, ata və ana astma ilə xəstə olduqda uşaqlarda da ola bilər.

Xəstəliyin inkişafına viruslar, bakteriyalar, göbələklər, yun, lələk, ot və ağac tozları, dərman maddələri, yuyucu tozlar, fiziki hərəkətin az olması və s. kömək edir və aşağıdakı növlərə ayrılır: atopik (allergik), infeksiyon allergik, aspirinli, fiziki gərginlik astması, psixogen astması və s.

Çin təbabətinə görə astmanın əmələ gəlməsinə böyrəyin, dalağın xəstələnməsi, kəskin ciyər xəstəliyi və s. səbəb ola bilər. Onlar pis işlədikdə bədəndə çoxlu maye və fleqma (yəni maye qarışığının çöküntüsü) qalır, bu isə ağ ciyərin funksiyasını icra etməsinə mane olur, nəfəs alma çətinləşir.

Astmanın əlamətləri aşağıdakılar ola bilər: tənəffüslilik, boğulmaq. Bu zaman xəstənin sifəti solğun, rəngi qaçmış olur, 30 dəqiqədən bir neçə saata kimi davam edə bilər. Boğulma zamanı xəstənin çiyinləri qalxır, arxası üstə uzana bilmir, əllərini stola dirəyib önə əyilib oturur və bədəni dərman tələb edir. Mürəkkəbləşdikdə ürək ağrısı ilə nəticələnə bilər. Boğulma zamanı ağızdan nəfəs alır, hava çatışmadığı üçün dodaq və dırnaqları göyərir.

Bronxsal astmanın əlamətləri: asqırma, boğazda qaşınma və qıcıqlanma, öskürək, dəri örtüyünün qaşınması və s. olur. Onlardan sonra isə boğulma tutması olur. Qeyd etmək lazımdır ki, öskürəyin 12 növü məlumdur, burada tutma tipli öskürək nəzərdə tutulur. İnfeksional astma çox vaxt öskürəklə olur.

Astma pristupu keçdikdən sonra öskürəklə özlü bəlgəm gəlir, bəldə və boyunda ağrı olur, əl və ayaq soyuyur. Çox ağır olduğu halda ölümlə nəticələnə bilər. Atopik astmada boğulma tez (5-10 dəqiqə), infeksiyon allergik də isə gec (bir neçə saatdan sonra) başlayır.

Fiziki gərginliklə əmələ gələn və dərman preparatları ilə törənən astmalar (buna aspirin astması deyilir) çox geniş yayılmışdır. Beləliklə görürük ki, dərman özündə xəstəlik yaradır. Ona görə də biz xəstəliyi müxtəlif üsulla, süni dərmansız, yəni aspirin astması əmələ getirmədən [1]-də olduğu kimi müalicə etməyi əlverişli bilir. Ətraf mühitlə enerji və maddə mübadiləsini nizamlamaqla boğazda qaşınma və qıcıqlanma, öskürək əlaməti olan astmaları müalicə edib sağaldırıq. Onun üçün xəstəlik kritik halı keçməmiş bizə müraciət etmək daha faydalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. İbayev H.İ. Əzələ yığılması və qan dövrəsinin biofizikası, Bakı, 2007, 90 səh.
2. Владимирев Ю.А., Рошинкин Д. И., Потапенко А.Я., Деев А.И. Биофизика. М. Медицина, 1983, 272стр.
3. Губанов Н.И., Утенбергенов А.А. Медицинская биофизика, М. Медицина, 1978, 335 стр.
4. Комаров Ф.И., Кикес В.Г., Сметов А.С. və baş. Daxili xəstəliklər. Bakı, Təbib, 1998, 740 səh.

SUMMARY

MEDICAL AND BIOLOGICAL PHYSICS OF EXTERNAL RESPIRATION. ASTHMA**İbayev H.İ., İbayeva N.H.**

In this article has given explanation of mechanisms processes of (asthma) respiration and taking breath and their difficulties by the physical laws. In this scientific work has shown the types of asthma, its reasons, portents, growth and treatment of some types without artificial medicine.

ТЕНДЕНЦИИ И ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**Сафаров А.М., Алескерова С.М.**

***Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра Ортопедической стоматологии и кафедра
Терапевтической стоматологии***

По мнению ученых многие стоматологические заболевания, такие как пародонтит, кариес и патологии слизистой оболочки полости рта (хронический рецидивирующий афтозный стоматит, плоский лишай, хронический рецидивирующий герпетический стоматит и др.) протекают в более тяжелой форме при наличии соматической патологии. С другой стороны, воспалительно-деструктивные процессы, развивающиеся в зубочелюстной системе, приводят к определенным серьезным функциональным нарушениям и становятся очагами хронической инфекции, которые впоследствии обостряют течение самих соматических патологий, что в первую очередь объясняется анатомо-физиологической близостью и общностью нервно-гуморальной регуляции (1,2,4)

Аллергические заболевания в связи с широкой распространенностью среди людей всех возрастно-половых категорий и отсутствия тенденции к снижению в последние годы стали объектом многочисленных научных исследований (8).

А частая встречаемость этих заболеваний среди детского населения рассматривается как одна из важнейших медико-социальных проблем современной медицины. Согласно результатам клинко-эпидемиологических исследований, проведенных за последние годы, выявляется отчетливая тенденция к повышению уровня более тяжелых форм аллергических заболеваний у детей, с вовлечением в патологический процесс ряда органов и систем организма.

Патологические изменения воспалительно-деструктивного характера в полости рта больных с бронхиальной астмой связаны с влиянием непосредственно данной соматической патологии и обусловлены снижением скорости слюноотделения, изменением параметров ротовой жидкости, снижением иммунологической реактивности, нарушением метаболических процессов, развитием нарушений в микроциркуляторном русле. Бронхиальная астма, оказывая негативное влияние на околозубные ткани и слизистую оболочку полости рта, вызывая при этом сухость, раздражение, рост патогенной микрофлоры и нарушения минерального обмена, очень часто приводит к системным побочным эффектам (3,5,6,7). Вместе с тем, наличие чаще всего

хронических одонтогенных очагов инфекции у детей с аллергической патологией может вызывать дополнительную сенсибилизацию организма, что предопределяет необходимость плановой и очень тщательной санации полости рта и разработки адекватных лечебно-профилактических мероприятий.

Таким образом, очень важным и своевременным представляется определение и научное обоснование эффективных средств и методов лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний у детей с бронхиальной астмой на основе детального изучения механизмов возникновения и развития сочетанных поражений полости рта и данной аллергической патологии.

В связи с этим дальнейшие исследования патологических процессов, возникающих в полости рта больных бронхиальной астмой, с использованием современных и высокоинформативных клинических, эпидемиологических и лабораторных методов исследования представляет большую актуальность и ценность для современной стоматологии.

Цель исследований: Выявление степени взаимосвязи бронхиальной астмы различной степени тяжести с функциональным состоянием слизистой оболочки полости рта.

Материалы и методы исследования В соответствии с целью и задачами исследования, нами было проведено клинико-инструментальное исследование стоматологического статуса 480 больных бронхиальной астмой различной степени тяжести соматической патологии, проходивших курс базовой терапии в Детской Клинической Больнице №6 г.Баку и были составлены следующие группы исследований: 1) 208 детей с легкой степенью бронхиальной астмы; 2) 170 больных бронхиальной астмой средней степени тяжести; 3) 102 обследуемых составили группу больных с тяжелой степенью бронхиальной астмы. Группу сравнения составили 36 практически здоровых детей, обратившихся на кафедру терапевтической стоматологии АМУ для консультации. Возраст обследованных составил 6-15 лет.

Обследование стоматологического статуса пациентов осуществлялось с помощью специально разработанной стандартной карты, составленной с учетом методологии ВОЗ, в которой отражались анамнез жизни и заболевания больного, жалобы, генетический статус, перенесенные заболевания, наличие кариозных полостей и пломб, данные о состоянии мягких и твердых тканей полости рта, а также результаты лабораторных исследований.

На основании клинических исследований у больных бронхиальной астмой определяли наличие первичных (бугорков, узлов, пузырьков, гнойничков) и вторичных элементов (эрозий, язв, трещин, корок, рубцов, чешуек), характерных для различных патологий слизистой полости рта. Кроме вышечисленного, отмечали наличие налета на различных участках слизистой оболочки и поверхности языка, его характер, цвет и распространенность.

Статистические методы исследования включали методы вариационной статистики (определение средней арифметической величины – M , их средней стандартной ошибки – m , критерия значимости Стьюдента – t , степени достоверности различий – p). Статистическая обработка материала выполнялась на ЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0)

Результаты собственных исследований При исследовании состояния слизистой оболочки рта у детей с бронхиальной астмой при первичном осмотре было выявлено наличие основных симптомов: гипертрофия сосочкового аппарата, гиперемия, обложенность языка, отек, хронические трещины губ и углов рта, сухость. Степень тяжести и выраженность воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта обследуемых больных за весь период

проводимых работ практически нарастала в зависимости от степени тяжести аллергической патологии.

При осмотре красной каймы губ выявлена её сухость, наличие чешуек у $60,0 \pm 2,24\%$ обследованных пациентов. Трещины на красной кайме и заеды в углах рта отмечались в $17,9 \pm 1,75\%$ случаев. У обследуемых контрольной группы, которую составили практически здоровые дети, подобные симптомы не отмечены (табл.1).

Таблица 1

Состояние полости рта у детей с бронхиальной астмой

| Патологические изменения | Встречаемость (n=480) | |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------------|
| | абс. | % |
| Гипертрофия сосочкового аппарата | 169 | $35,2 \pm 2,18$ |
| Обложенность языка | 218 | $45,4 \pm 2,27$ |
| Отечность языка | 65 | $13,5 \pm 1,56$ |
| Сухость губ | 288 | $60,0 \pm 2,24$ |
| Хронические трещины губ и углов рта | 86 | $17,9 \pm 1,75$ |
| Стоматит | 214 | $44,6 \pm 2,27$ |

На момент осмотра клиническая картина была представлена следующим образом. Чаще других сухость губ выявлялась у пациентов с тяжелой степенью бронхиальной астмы, реже – у пациентов со средней формой течения. Намного реже данная проблема выявлялась у детей

с диагнозом легкой степени изучаемой аллергической патологии.

Среди пациентов с бронхиальной астмой стоматит наиболее часто встречался у пациентов с тяжелой формой данной патологии ($44,6 \pm 2,27\%$), тогда как в группе пациентов без фоновой патологии показатели были значительно ниже.

Среди стоматологических жалоб, которые чаще всех остальных наблюдались при бронхиальной астме различных форм течения и заслуживали особого внимания, следует отметить следующие: обильный налет на языке, сухость губ, стоматиты, гипертрофия сосочкового аппарата, чувство горечи или привкус кислого. Причем, обильный налет на языке, сухость губ наиболее характерны для пациентов со среднетяжелой и тяжелой степенью тяжести основного заболевания.

Обильный налет на языке наблюдался у $45,4 \pm 2,27\%$ обследуемых с соматической патологией. Необходимо особо отметить, что поверхность языка является местом накопления налета и обитания патогенной микрофлоры и как результат патологические изменения, которые возникают в полости рта при аллергических заболеваниях, существенно отражаются на функциональном состоянии данного органа. Так, проведенными лабораторными исследованиями, выполненными с применением современных методов, подтверждена усиленная десквамация поверхностного эпителия языка с гипертрофией сосочкового аппарата, которая выявлялась у значительного числа больных бронхиальной астмой - $35,2 \pm 2,26\%$.

При сравнительном анализе полученных результатов по отеку слизистой оболочки различных отделов полости рта и языка отмечены некоторые различия. Отечность слизистой оболочки языка наблюдалась реже – в $13,5 \pm 1,56\%$ случаев, нежели отечность щек, и чаще сопутствовала тяжелой форме течения бронхиальной астмы.

При клинических исследованиях патологических изменений слизистой оболочки полости рта у детей с бронхиальной астмой и сравнении полученных результатов с данными контрольной группы (без соматической патологии)

наблюдались высокий уровень распространенности и генерализованный характер воспалительных процессов при среднетяжелой и тяжелой форме фонового заболевания.

При этом наиболее часто выявляемыми общими симптомами проявления фоновой аллергической патологии было воспаление слизистой оболочки различных участков ротовой полости, характеризующееся явлениями локализованной и диффузной гиперемии, отеком, сухостью, а в некоторых случаях, при среднетяжелой и тяжелой формах бронхиальной астмы, клиническими признаками кандидоза.

По степени тяжести фоновой аллергической патологии и изменений на слизистой оболочке полости рта обследуемые дети были разделены на три клинические группы: отсутствие каких-либо патологических изменений на слизистой оболочке полости рта; наличие в области слизистой не более 2-3 очагов воспаления – умеренная; наличие патологического процесса более чем в 3-х зонах слизистой оболочке полости рта (табл.2).

Среди больных бронхиальной астмой легкой степени течения при первичном осмотре доля обследуемых пациентов с невыраженной симптоматикой воспалительных заболеваний органов и тканей ротовой полости составила $30,3 \pm 3,19\%$ случаев, тогда как более выраженные патологические процессы, наиболее характерные для тяжелой степени течения фонового заболевания, в данной группе обследуемых составили всего $6,31,68\%$.

Во второй группе больных, т.е. на фоне бронхиальной астмы среднетяжелой формы, изучаемый показатель не выходил за пределы $41,2 \pm 3,77\%$ для умеренной и $27,1 \pm 3,41\%$ для выраженных патологических изменений слизистой оболочки полости рта.

Самыми низкими эти показатели оказались при обследовании, проведенных в контрольной группе, которую составили практически здоровые дети (соответственно – $25,0 \pm 7,22\%$ и $5,6 \pm 3,83\%$). Выраженные патологические процессы слизистой оболочки полости рта, характеризующиеся явлениями локализованной и диффузной гиперемии, волновали значительную часть пациентов 3-й группы, т.е. более разлитые и глубокие патологические процессы в тканях и органах ротовой полости развивались при тяжелой форме бронхиальной астмы; здесь полученный показатель составил $37,3 \pm 4,79\%$ случаев.

Таблица 2

Степень воспаления слизистой оболочки полости рта на фоне бронхиальной астмы

| Группы обследованных детей | Число obs. | Распространенность | | | | | |
|----------------------------|------------|--------------------|-----------------|-----------|-----------------|------------|-----------------|
| | | Отсутствует | | Умеренная | | Выраженная | |
| | | abs. | % | abs. | % | abs. | % |
| Дети с БА легкой ст. | 208 | 132 | $63,5 \pm 3,34$ | 63 | $30,3 \pm 3,19$ | 13 | $6,3 \pm 1,68$ |
| Дети с БА ср. тяжелой ст. | 170 | 54 | $31,8 \pm 3,57$ | 70 | $41,2 \pm 3,77$ | 46 | $27,1 \pm 3,41$ |
| Дети с БА тяжелой ст. | 102 | 20 | $19,6 \pm 3,93$ | 44 | $43,1 \pm 4,90$ | 38 | $37,3 \pm 4,79$ |
| Итого: | 480 | 206 | $42,9 \pm 2,26$ | 177 | $36,9 \pm 2,20$ | 97 | $20,2 \pm 1,83$ |
| Здоровые | 36 | 25 | $69,4 \pm 7,68$ | 9 | $25,0 \pm 7,22$ | 2 | $5,6 \pm 3,83$ |

Большинство пациентов с отсутствием каких-либо воспалительно-деструктивных изменений в полости рта составляли первую основную и контрольную группу. Так если среди детей, больных бронхиальной астмой легкой степени, количество выявленных по данному факту составило $63,5 \pm 3,34\%$, то

при обследовании практически здоровых детей данный показатель был чуть выше и определялся в значении $69,4 \pm 7,68\%$.

Подобная картина наблюдалась и при обследовании состояния слизистой оболочки полости рта на предмет выявления умеренных патологических изменений у пациентов как основных, так и контрольной групп. Так данная проблема беспокоила чаще всего обследуемых именно III группы – $43,1 \pm 4,90\%$. Значительно меньше воспалительные процессы слизистой оболочки полости рта умеренной степени беспокоили пациентов с легкой формой бронхиальной астмы и детей, составляющих контрольную группу.

Заклучение

Клиническая картина патологических изменений слизистой оболочки рта у больных бронхиальной астмой в отличии от контрольной группы практически здоровых детей (без фоновой патологии) в динамике прогрессировала, распространялась и приобретала генерализованный характер. Из основных общих симптомов наиболее часто встречались сухость, ограниченная или диффузная гиперемия слизистой оболочки, умеренное и выраженное воспаление слизистой оболочки полости рта, отек, а в некоторых случаях в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы клинические признаки кандидоза.

Положительная динамика, т.е. достоверно меньшая частота встречаемости воспалений слизистой оболочки полости рта, наблюдалась почти у всех обследуемых контрольной группы и значительного числа больных с легкой степенью течения бронхиальной астмы.

За время исследований было выявлено, что характер и степень изменений слизистой оболочки полости рта, умеренность или выраженность гиперемии и отека находились в прямой зависимости от стадий бронхиальной астмы.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Абаджиди М.А., Лукушкина Е.Ф., Маянская И.В. и соавт. Уровень цитокинов в секрете ротовой полости у детей с бронхиальной астмой // Цитокины и воспаление. 2002. - № 3. - С. 10-13.
2. Ахмерова А.Ф. Особенности клинического течения и профилактика кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей с аллергиями: Автореф. дис. канд. мед. наук. Казань, 2001. -20 с.
3. П.Вольхина В.Н. Клинико-лабораторная оценка состояния полости рта и профилактика стоматологических заболеваний у детей с бронхиальной астмой: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Екатеринбург, 2000. - 24 с.
4. Eloit A.K., Vanobbergen J.N., De Baets F. et al. Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition // Eur. J. Paediatr. Dent. 2004. - Vol. 5, № 4. - P. 210-215.
5. Cetinkaya F. Sensitivity to local anaesthetics among asthmatic children // Int. J. Paediatr. Dent. 2001. - Vol. 11, № 6. - P. 405-408
6. Coke J.M., Karaki D.T. The asthma patient and dental management // Gen. Dent. 2002. - Vol. 50, № 6. - P. 504-507.
7. Marx J., Pretorius E. Asthma: a risk factor for dental caries // SADJ. 2004. -Vol.59,№8.-P.,323-326.
8. Sears M.R. Descriptive epidemiology of asthma. Lancet 2002; 350: 11: 1-4

X Ü L A S Ə

BRONXIAL ASTMA FONUNDA UŞAQLARDA STOMATOLOJİ XƏSTƏLİKLƏRİN İNKİŞAF TENDENDENSİYALARI VƏ XUSUSİYYƏTLƏRİ

Səfərov A.M., Ələskərova S.M.

Azərbaycan Tibb Universitet Ortopedik stomatologiya kafedrası, Terapevtik stomatoloqiya kafedrası

Bütün əsas və bəzi hallarda praktiki sağlam uşaqlardan təşkil olunmuş kontrol qruplarda xəstələrdə ağız boşluğu selikli qişasının vəziyyəti qiymətləndirilərkən, ilk və sonrakı muayinələr zamanı bəzi ümumi simptomlar aşkar edilmişdir: hiperemiya, ödem, stomatit. əldə olunan nəticələr bronxial astmanın müxtəlif formaları fonunda stomatoloji xəstəliklərin müqayisəvi təhlili imkanını yaradır. Bizim tədqiqatların göstəricilərinə əsasən ağız boşluğu selikli qişasının ağır dərəcəli iltihabi xəstəliklərinə ən çox hallarda və yüksək faizlə üçüncü əsas qrupda, yəni ağır formalı bronxial astma fonunda rast qəlinir.

S U M M A R Y

TRENDS AND PATTERNS OF DENTAL DISEASE IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

Safarov A.M., Alaskarova S.M.

**Azerbaijan Medical University The department of orthopedic dentistry and
The department of therapeutic dentistry**

In assessing the condition of the oral mucosa in patients of all major groups, and in some cases in healthy children, in the first and subsequent examinations there was some common symptoms: redness, swelling, dryness. The obtained results allow to comparative analysis of dental disease in various forms of bronchial asthma. Our research showed that most of the examined subjects and the highest percentage of patients with symptomatic inflammatory diseases of oral mucosa were detected in the third main group, during severe bronchial asthma.