

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAĞLAMLIQ



ЗДОРОВЬЕ



HEALTH

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

№ 2

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * БАКУ * ВАКУ

*** 2016 ***

* MÜNDƏRİCAT * OGLAVLЕНИЕ * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İSMALLARI * ОБЗОРИ ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEYES *

1. Ахундов Р.А., Джафарова Р.Э., Эйвазов Т.А., Раджабова Ф.О. ФИТОПРЕПАРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ.....	7
2. Əlsgərova F.Ə., Məmmədova A.M., Quliyeva L.X., Əliyev M.M. HƏQIQİ QOVUQSA: ETİOPATOGENEZİ, DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ.....	12
3. Мамедзаде Р.Э ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЭНДОДОНТИИ.....	17
4. Севдималиева С.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА.....	22
5. Мамедова Ш.Р. ВОЗМОЖНОСТИ ЦИФРОВОЙ РЕНТГЕНОГРАФИИ И ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ОСТЕОПОРОЗА КОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА.....	27
6. Babayeva N.Z., Allazova Ş.T, Əliyev B.N. ARTERIAL HİPERTONİYA VƏ YANAŞI GEDƏN II TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI ENDOTELİAL DİSFUNKSİYANIN ROLU.....	32
7. Алиев Ю.Р., Керимов А.Х., Аскеров Н.А., Керимли А.А. ХАРАКТЕРИСТИКА ЛОКАЛЬНЫХ РЕЦИДИВОВ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ.....	39

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS *

8. Qələndərov V.M. TRANSPOZİSİYA VƏ ADA FLEBLƏRİNDƏN İSTİFADƏ ETMƏKLƏ KOSMETİK QÜSURLARIN REKONSTRUKSİYASI.....	48
9. Mahmudova R.Y., Quliyev N.Ə., İsgəndərov E.R., Miskinli R.Z. HOŞXASSƏLİ QULAQƏTRAFI TÜRÜRCƏK VƏZİ ŞİŞLƏRİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNDƏN SONRAKİ FƏSADLARIN TƏHLİLİ.....	51
10. Ахвердиев Р.А., Джафаров К.Г., Зульфугарова Л.А. ВЛИЯНИЕ ЦЕТУКСИМАБА НА РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ РАКА ГОРТАНИ И ГОРТАНОГЛОТКИ.....	54
1. Şirəliyeva S.İ. HAMİLƏLİYİN, DOĞUŞLARIN VƏ PERİNATAL DÖVRÜN AĞIRLAŞMALARININ İNKİŞAFINDA KAMPİLOBAKTERİA İNFEKSİYASININ ROLU.....	60
12. Cəbrayilova F.Q., Rəhimov Ə.A., Əliyeva E.M., Abbasova F.Y., Əliyeva N.Ş. AKTİV REPRODUKTİV DÖVRDƏ OLAN β -TALASSEMİYALI QIZLAR VƏ QADINLARIN BUD-ÇANAQ NAHİYƏSİNİN SÜMÜK TOXUMASININ MİNERAL SIXLIĞININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	65
13. Мамедова С.Н. ПОСЛЕДСТВИЯ ФАКТОРОВ ВЫСОКОГО РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОТЕРИ НА ФОНЕ ПРЕДШЕСТВУЮЩИХ ИСКУССТВЕННЫХ АБОРТОВ И ПРИМЕНЕНИЯ КОНТРАЦЕПТИВНЫХ СРЕДСТВ.....	68
14. Рашидализаде Э.К., Керимова Н.К., Гусейнова А.А., Керимов К.Т. ПРЕПАРАТ ТРАЙКОР У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ.....	74

- 15. Vəliyeva G.M., Abbasova F.Y., Əliyeva E.M., Qaraşova M.A.**
β-TALASSEMİYALI QIZLARDA İKİNCİLİ CİNSİ ƏLAMƏTLƏRİN İNKİŞAF XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....81
- 16. Şıxəliyev F.M., Şıxəliyeva S.F.**
BAKTERİAL VAGİNOZ: ETİOLOGİYASI, PATOGENEZİ, DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİJƏ PROBLEMLƏRİ.....86
- 17. Cavad-zadə M.M., Təhməzov R.Ə., Rzayeva L.F.**
C.TRACHOMATİS VƏ M.HOMİNİS İNFEKSİYALARININ SİDİK-CİNSİYYƏT ORQANLARINI MONO VƏ MİKST İNFEKSİYA FORMASINDA ZƏDƏLƏDİYİ ZAMAN XƏSTƏLİYİN KLİNİKİ GEDİŞİNİN TƏDQIQI.....91
- 18. Рагимов Ч.Р¹, Гасанов Э.А², Фарзалиев И.М¹.**
ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ОРТОПЕДИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ДЕФЕКТОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ.....96
- 19. Nəcəfov E.F.**
ALT ÜÇÜNCÜ AZI DİŞİ CƏRRAHİYYƏSİNDƏ LEVOBUPİVAKAİNİN POSTOPERATİV AĞRIYA TƏSİRİ.....103
- 20. Qasımova M.Ç., Qurbanov A.İ.**
QAN ZƏRDABINDA HELİCOBACTER PYLORİ-YƏ QARŞI ANTİCİSİMLƏR AŞKAR EDİLMİŞ ŞƏXSLƏRDƏ EKSPRESS ANTİGEN TESTİNİN NƏTİCƏLƏRİ.....106
- 21. Baxşəliyev A.B., Cəfərov R.I.**
METABOLİK SİNDROMLA YANAŞI ST-ELEVASIYASI OLMAYAN KƏSKİN KORONAR SİNDROMLU XƏSTƏLƏRDƏ APARILAN MÜALİCƏNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....110
- 22. Hüseynova N.M., Bağirova M.H., Qaragözova A.A., Bəylərova R.R.**
ERKƏN YAŞLI UŞAQLARDA ESCHERİCHİYA COLI MƏNŞƏLİ BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ MÜALİCƏSİNDƏ MİKROBİOLOJİ TERAPİYANIN TƏTBİQİNİN AKTUALLIĞI.....116
- 23. Ağayev M. Ə.**
YÜKSƏK DAĞLIQ ŞƏRAİTİNDƏ YAŞAYAN MƏKTƏBLİ UŞAQLARIN MORFOFUNKSİONAL İNKİŞAFININ HARMONİKLİYİ.....121
- 24. Əliyev H.Ə., Rəsulova G.R., Əli-Zadə Ç.Ə.**
UŞAQLARDA DİZ OYNAĞININ QEYRİ-SPESEFİK İRİNLİ ARTRİTLƏRİNİN MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİNİN MÜQAYISƏLİ ANALİZİ.....126
- 25. Nacıyeva A.S.**
PERİNATAL ENSEFALOPATİYALI VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULAN UŞAQLARDA PSİXOMOTOR İNKİŞAFIN VƏZİYYƏTİ.....134
- 26. Асадова С.И.**
ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ.....138
- 27. Saniç K.B., Əliyeva R.Q., Novruzov Z.H.**
SKELET MALOKLUZİYALARIN ORTODONTİK MÜALİCƏSİ İLƏ YUMŞAQ TOXUMALARDAKI DƏYİŞİKLİKLƏR.....144
- 28. Məmmədova A.M.**
HERPETİK STOMATİTLƏRİN BƏZİ İMMUNOBİOKİMYƏVİ ASPEKTLƏRİ.....150
- 29. Atakişizadə S.A., Həsənov A.B.**
XƏSTƏXANADAXİLİ İNFEKSİYA TÖRƏDİCİLƏRİNİN ANTİBİOTİKLƏRƏ DAVAMLILIĞI.....155
- 30. Оруджов Р.А.**
ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ – УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ИНФОРМАТОР ПРЕДПАТОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ ПРИ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.....159

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR*КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
CLINICAL SUPERVISION

31. Hüseynova N.M., Əhmədova S.İ., İbrahimova G.X., Qaragözova A.A., EKZOSTOZ.....	165
---	-----

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

32. Dr. Behruz Aliyev, Prof. Dr Gülay Tüter* AĞIZ QOXUSU, ETİYOLOGİYASI, DİAQNÖZU VƏ MÜALİCƏSİ.....	170
33. Ağayev M.M., İsmayılova Ş.Q. BÖYRƏKLƏRİN XRONİK XƏSTƏLİYİ ZAMANI ENDOTEL DİSFUNKSİYASI.....	174
34. Nəcəfquliyeva P.H., Şükürov M.Ə. QEYRİ-SPEŞİFİK XORALI KOLİTLƏRİN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ.....	179
35. Сафарова С.С. ОСТЕОПОРОЗ: РЕШАЮЩАЯ РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО ГИПОГОНАДИЗМА.....	185
36. Бабаханова А.Н. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ И ВОСПАЛЕНИЕ.....	188
37. Kamilli C., Qasımova N., Taylan Kav. İLTİHABİ BAĞIRSAQ XƏSTƏLİKLƏRİNDƏ KOLON XƏRÇƏNGİNİN RASTGƏLMƏ TEZLİYİ.....	191
38. Сафарова С.С., Мурсалова С.А., Худиева А.Н., Велиева С.Н., Мирзоева Х.М., Джафарова Т.Ф. ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННЫХ ОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ ПОСЛЕ АБОРТА.....	195
39. Rüstəmov A.A. REPERFUZİN MƏDƏ XORASINDA BAŞ VERƏN ELEKTROQASTROQRAFİQ DƏYİŞİKLİKLƏR.....	199

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

ФИТОПРЕПАРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

**Ахундов Р.А., Джафарова Р.Э., Эйвазов Т.А.,
Раджабова Ф.О.**

НИЦ Азербайджанский медицинский университет.

Основываясь на анализе состояния современной фитотерапии можно констатировать, что все большее внимание уделяется препаратам растительного происхождения по сравнению с синтетическими средствами [1, 4, 6, 11]. Во-первых, из-за высокой тропности к тканям и системам организма, во-вторых, из-за доступности и относительной рентабельности, а также высокой безопасности применения [12, 15, 16]. Специалисты в области фитотерапии считают, что будущее фитотерапии принадлежит многокомпонентным растительным средствам, которые могут наиболее полно проявлять свое действие, ограничивая при этом собственную токсичность [4, 7, 19, 22].

Опыт применения многокомпонентных растительных лекарственных средств в народной и традиционной медицине разных стран мира показывает, что выделенные в чистом виде из растения одно биологически активное вещество или несколько очищенных фракций действуют совсем иначе, чем сумма в галеновых препаратах. В этом аспекте они обладают детоксицирующим эффектом, увеличивая сопротивляемость организма больного к влиянию негативных факторов [8, 9, 12].

Далее следует фармакогностические и фармакологические свойства некоторых, наиболее часто используемых лекарственных растений, проявляющих гепатотропное действие и ставшие предметом нашего внимания [5,14].

Расторопша пятнистая (*Silybum marianum*, *Alaqaŋqal*) двулетнее растение с высоким слабоветвистым стеблем, листья угловатолопастные усажены многочисленными щипами и колючками, цветки трубчатые щетинистые пурпурового цвета [24]. Растение в Азербайджане встречается повсеместно по сухим местам в степях и посевах как сорняк. В медицине используют плоды, которые заготавливаются в конце лета. Они содержат около 32% жирного масла, оксифлавоны, витамин К, фактор Т (повышающий число тромбоцитов в крови), смолы и другие. Основным действующим веществом являются ряд флавоноидов с гепатопротекторным эффектом - силибинин, силидианин и силикрестин. Препарат расторопши пятнистой легалон, действующим веществом которого является силибинин, защищает печень при отравлении рядом токсических веществ, обладающих гепатотоксичностью (парацетамол, фторотан, метотрексат, производные фенотиазина) [10]. Механизм гепатопротекторного действия легалона связывают со стабилизацией мембран гепатоцитов, с его антиоксидантной активностью, стимуляцией синтеза белков, нормализацией обмена фосфолипидов, поддержанием запасов глутатиона в печени.

Спорыш или горец птичий (*Polygonum aviculare*, *Qırxbuğum*). Однолетнее травянистое растение с ветвистым стеблем. Цветки сидят

пучками по 1-5 в пазухах листьев, листья мелкие эллиптические. Цветет все лето, широко распространенный сорняк по всему Кавказу [17,19].

Трава горца птичьего содержит большое количество аскорбиновой кислоты, витамин К и провитамин А (каротин), а также - флавоноловый гликозид авикулярин, дубильные вещества, щавелевую кислоту, соединения кремневой кислоты, слизи, сахара, воск и следы смолы. Трава горца птичьего отличается многосторонними фармакологическими свойствами, зависящими от содержания в растении различных биологически активных соединений. Трава горца птичьего препятствует образованию мочевых и желчных камней, что связывают с содержанием в препаратах растения растворимых соединений кремневой кислоты, которые в довольно значительных концентрациях удаляются с мочой. При прохождении мочевых и желчных путей они играют роль защитного коллоида, уменьшающего степень кристаллизации минеральных солей, препятствуя тем самым образованию камней. Флавоноиды, соединения кремния и дубильные вещества растения уменьшают проницаемость стенок сосудов, повышают свертываемость крови [23]. Растение применяют при функциональной недостаточности печени и заболеваниях, связанных с задержкой в организме токсичных продуктов обмена, поскольку трава горца птичьего обладает антитоксическими свойствами. Настои и отвары травы горца птичьего применяют при маточных кровотечениях на почве атонии матки, кишечных и геморроидальных кровотечениях, как успокаивающее средство при гипертонии. Фармакологические свойства спорыша выражаются в вяжущем эффекте, препараты его вызывают сокращение матки, повышает скорость свертывания крови, не оказывая при этом влияния на ее вязкость, обладают также противовоспалительным, антимикробным, противогнилостным и мочегонным свойствами. Препараты спорыша умеренно снижают кровяное давление, ускоряют заживление ран, уменьшают кровоточивость и кристаллизацию минеральных солей в мочевыводящих и желчных путях [17].

Бессмертник песчаный (*Helichrysum arenarium*, *Solmaz çiçəyi*). Многолетнее невысокое травянистое растение. Цветочные корзинки мелкие, желтые, собраны в верхушечное щитковидное соцветие. Все цветки трубчатые, желтые или оранжевые, с хохолком. Цветет с июня до сентября месяца. Бессмертник распространен в степных районах Кавказа, в том числе в Азербайджане. Цветки растения содержат флавоноиды, эфирные масла, дубильные и красящие вещества и смолы. А также в цветках бессмертника было обнаружено содержание солей кальция и калия, марганца, витамина К. Именно благодаря этим веществам цветки бессмертника оказывают лечебное желчегонное воздействие на организм человека. Препараты, приготовленные на основе бессмертника, применяют при разных болезнях печени: циррозе, желтухе, холецистите [21].

Бессмертник песчаный оказывает также отхаркивающее, мочегонное и обезболивающее действие. В народной медицине это растение применяется при лечении гастрита, колитов, запоров, болезней печени. Бессмертник – отличное средство для лечения атеросклероза, ожирения, сахарного диабета. Применяют бессмертник в народной медицине в различных видах: это и отвар, и настой, и экстракт.

Бессмертник может оказывать кумулятивное свойство, это означает следующее: если в организме его накопится много, то это приведет к застоям в печени. Отсюда следует, что принимать долгое время бессмертник нельзя.

Если больному просто необходимо принять лекарство из бессмертника, то ему назначают курс лечения в 10 дней. Бессмертник противопоказан людям с высокой кислотностью желудка.

Тысячелистник (*Achillea millefolium*, *Boymadərən*) обыкновенный представляет собой многолетнее, сложноцветное, невысокое, душистое растение. В природе растение произрастает на открытой местности, в светлых лесах. У тысячелистника множество тонкорассеченных листьев у основания стебля, и это оправдывает название цветка. Мелкие цветки собраны в крупные зонтичные соцветия. Произрастает по сухим лугам и опушкам леса, растет повсеместно в том числе в Азербайджане [18].

Тысячелистник обладает антибактериальным и противовоспалительным свойствами. Растение оказывает положительное действие на внутренние органы человека, а также оно способствует образованию слизи, избавляет от газов в кишечнике. Тысячелистник действует на гладкие мышцы кишечника. Растение оказывает спазмолитическое действие на желчные и мочевыводящие пути. Благодаря содержанию в траве дубильных веществ, хамазулена и эфирного масла ее применяют в качестве ранозаживляющего, бактерицидного и антиаллергического средства. Растение используют при метеоризме, язве желудка, гастрите и при обильных менструациях. Трава помогает при дизентерии и в качестве средства, которое повышает аппетит и улучшает процесс пищеварения [22].

Зверобой продырявленный (*Hypericum perforatum*, *Dazotu*). Многолетнее травянистое растение. Соцветие – шишковидная метелка, цветет с июня до августа. Заготавливается трава зверобоя. Встречается повсеместно как сорняк по дорогам, в том числе на Кавказе, в частности в республике. В зверобое много полезных веществ, благодаря им растение обладает целебными свойствами. Например, это флавоновые соединения (рутин, кверцетин и т. д.), аскорбиновая и никотиновая кислоты, сапонины, сахар, каротин, цириловый спирт, холин, фитонциды, эфирное масло, дубильные, смолистые и горькие вещества. токоферолы, каротин, дубильные вещества, витамин С и РР (никотиновая кислота), С-комплекс, гиперидин, эфирное масло, гиперозид, рутин, фитонциды [23,24].

Все эти целебные компоненты зверобоя позволяют довольно широко применять данное растение. Его используют в качестве антибактериального, антисептического, болеутоляющего, мочегонного, ранозаживляющего, противоревматического, желчегонного, вяжущего, противоглистного средства, а также как регенерирующий препарат.

И только совсем недавно учёные-медики обнаружили что, препараты зверобоя обладают антидепрессивными свойствами. Антидепрессанты на основе зверобоя улучшают настроение, убирают тревогу, вызывают прилив жизненных сил. Официальные препараты на основе зверобоя для борьбы с депрессией, тревогой, раздражительностью, беспокойства: немецкий препарат Гелариум Гиперикум, российское растительное средство Негрустин.

Лопух, Репейник (*Arctium lappa*, *Pitraqotu*). Крупное двулетнее растение с большим мясистым корнем. Распространен по всей степной зоне Кавказа, в том числе в Азербайджане. Применяется корень, который содержит большое количество инулина, протеина, эфирные масла, растительные кислоты и др. Препараты, изготовленные на основе лопуха, используют как противовоспалительное при подагре, ранозаживляющее, противодиабетическое средство [20]. В отечественной народной медицине корень лопуха используется довольно широко и разносторонне – например, при почечно-каменной и желчекаменной болезни, диабете, подагре и ревматизме,

водянке, геморрое, рахите и золотухе, фурункулёзе, хронической экземе, запоре. Настой лопуха помогает избавиться от аденомы предстательной железы. Лопух (репейное масло) укрепляет волосы, придаёт им силу, красоту и шелковистость.

Календула лекарственная (*Calendula officinalis*, *Gülümbahar*). Декоративное однолетнее травянистое растение, Цветки золотисто-желтые. Культивируется как декоративное и лекарственное растение. В цветочных корзинках содержатся каротиноиды: каротин, ликопин, флавохром, эфирные масла, смолы, инулин и другие [2,19]. В лечебных целях используют цветочные корзины. Календулу широко используют при воспалительных заболеваниях печени: желтухе, гепатитах В и С, гастритах, колитах, при болезнях селезенки. Используют также в стоматологии при гингивитах, стоматитах.

Полынь горькая (*Artemisia absinthium*, *Acı yovşan*). Многолетнее травянистое растение с ветвистым корневищем. Листья серебристо-сероватого цвета. Цветки желтые, трубчатые, растение ароматное, на вкус горькое, цветет в июле-августе. Встречается повсеместно как сорняк, в том числе обильно растет в республике. Заготавливают два вида сырья: траву и листья полыни. Полынь содержит горечи: абсинтин и анабсинтин, артабоин, флавоноид артемизин, азулен и другие [3].

Полынь применяют как горько-пряное желудочное средство, усиливающее желчеотделение и перистальтику желудка, возбуждает аппетит. Входит в состав желудочных капель и желчегонного сбора.

Барбарис (*Berberis*, *Ziricin*). Ветвистые кустарники с мощной корневой системой, древесина желтая, листья обратнойцевидные с острозубчатыми краями, соцветия – пониклые кисти, цветки желтые, ягоды овальные, очень кислые. Барбарис растет в диком виде, а также широко культивируется. Используют листья барбариса в которых содержится алкалоид берберин. Берберин обладает выраженным желчегонным свойством, усиливает сокращение матки, понижает артериальное давление [4, 6]. Кора барбариса входит в состав препарата «Холелитина».

Кукурузные рыльца (*Styli cum Stigmatibus Zea maysidis*, *Qarqıdali saçağı*). Однолетнее растение семейства злаковых. Цветки однополые, плод- зерновка, цветет в августе, плодоносит в сентябре-октябре. В кукурузных рыльцах найдено до 2,5% жирного масла, горькие гликозидные вещества, сапонины, критптоксантин, аскорбиновая и пантотеновая кислоты, витамин К, инозит, ситостерол и другие [11, 13].

Препараты кукурузных рылец обладают выраженным желчегонным действием, вызывают увеличение секреции желчи, уменьшение ее вязкости и относительной плотности, снижение содержания билирубина и повышение протромбина в крови, ускорение ее свертывания. Препараты назначают в качестве желчегонного и мочегонного средства. Основные показания к применению: холециститы, холангиты, гепатиты с задержкой желчеотделения. Назначают в виде отвара, настоя или жидкого экстракта.

Ромашка аптечная (*Matricaria chamomilla*, *Çoban yastığı*). Однолетнее травянистое растение с сильноразветвленным стеблем высотой до 35 см. Листья очередные, цветки собраны в корзинки, плод- семянка. Растет на полях, огородах повсеместно, в том числе широко распространен в республике. Состав ромашки уникален и это делает ее чудотворным цветком. В идеальных пропорциях здесь сочетаются хамазулен, бисаболл оксид и эфирное масло, кадинен, фарнезен, кумарин, холин, полисахариды, фитостерин, а также глицерид жирных кислот. Среди биологических кислот в

ее составе выделяют ноиловую и изовалериановую кислоту. Этот цветок также имеет антибактериальные свойства благодаря наличию флавоноидов в ее составе. К ним относятся кверцетин, лютеолин и ангенин [9, 23]. С наличием гликозидов связывают увеличение секреции желудочно-кишечного тракта, усиление желчеотделения, гликозиды блокируют М-холинореактивные системы, расслабляя мускулатуру, устраняют спазмы, в том числе желчных путей.

Ромашковое средство отлично помогает во время диспепсии, болезней печени, хронического колита, метеоризма, болезней почек и печени, мочевого пузыря, мигрени и прочего.

За счет наличия в составе всех перечисленных элементов ромашка обладает, в том числе противомикробным и противовирусным свойством.

Сельдерей (Arium, Kərviz). Родиной сельдерея является прибрежные районы средиземноморья. Культивируется повсеместно от Индии до Кавказа и выше. Сельдерей 2-х летнее травянистое растение высотой от 40 до 80 см и выше. Стебель прямостоящий, ветвистый, цветки мелкие белого цвета, собранные в зонтик. В корнеплодах и листьях растения содержатся ценные аминокислоты: каротин, аспарагин, тирозин, эфирные масла. Растение богато витаминами, такими как витамины группы В, провитамин А, витамин К, витамин Е и аскорбиновая кислота. Кроме того в растении в достаточном большом количестве содержатся калий, фосфор, кальций, магний, марганец, цинк, железо и другие полезные микроэлементы [4, 13,25].

Установлено, что сельдерей обладает противоаллергическим, слабительным и антисептическим свойствами. Растение улучшает аппетит, пищеварение и способствует лучшей работе всего организма. Благодаря содержанию в нем витамина С, сельдерей восстанавливает кровообращение, приводит в норму давление. Железо, магний и кальций, которые содержатся в сельдерее, улучшают иммунную систему. Сельдерей повышает уровень гемоглобина в крови и обладает свойством, уменьшающим отеки. Кроме этого, растение применяется для лечения патологии печени, так как обладает выраженным детоксирующим действием. Свежий сок сельдерея положительно влияет на пищеварительную систему, помогает предотвратить в кишечнике развитие гнилостных процессов, уменьшает воспалительные процессы и боль при таких заболеваниях, как гастрит и язва желудка (в сельдерее, также, как и в капусте присутствует противоязвенный витамин U). Помимо всего, растение обладает отрицательной калорийностью, то есть человеческий организм при переваривании сельдерея тратит намного больше энергии, чем получает. Именно поэтому сельдерей при диетическом питании является препаратом выбора для лечения избыточного веса.

Подытоживая данные о ценных свойствах упомянутых растений, следует указать на уникальные фитотерапевтические свойства, присущие именно растениям нашего региона, так как в них содержатся наибольшее количество полезных веществ. В этом аспекте комплексный фитопрепарат на основе предлагаемых растений может существенно усилить гепатотропное и детоксикационное действие новой фитокомпозиции, так как каждый из отмеченных растений в той или иной форме обладает улучшающими функцию печени свойствами.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Dəmirov İ.A., Şükürov C.Z. Azərbaycanın meyvə və tərəvəz bitkilərinin müalicə əhəmiyyəti. Bakı, 1990, - 49 s.
2. Qasımov M.Ə. Gülbəhar. Azərbaycan təbiəti, 1979, N 2, 14 bur., s. 26-27.

3. Qasimov M.Ə., Nəsilbli E. Yovşan. Elm və həyat, 1983, № 3, s. 14-15.
4. Qasimov M.Ə., Qədirova G.S. Ədviyyat və yabani təgəvəz bitkilərin ensiklopediyası. Bakı: Elm, 2004, 591s.
5. Hüseynov D.Y., Hüseynova F.D., Hüseynov K.D. Latin-Azərbaycan-Rus dillərində ən geniş işlənən tibb terminləri lüğəti. Bakı: «Maarif», 2003, - 422s.
6. Kərimov Y.B., Süleymanov T.A., İsayev C.İ., Xəlilov J.S. Farmakognoziya. Bakı: Herba Flora, 2010, 732s.
7. Musayeva E.M., İsmayilova Z.D., Quliyev N.O. Azərbaycan Respublikası ərazisində bitən Ala qanqal, Yabani zəfəran və Sefalaria Koci bitkilərdən alınmış flavonoidlərin qanda ümumi bilirubinin miqdarına təsiri // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2007, № 2, s. 34-37
8. Axundov P.A., Piriyeva D.A., Taqiev S.A., Garaханова V.P. Фитокмпозиция «Розхмелиспорицы» и ее нейрофармакологическая активность. Азербайджанский Фармацевтический и Фармакотерапевтический журнал, 2009, № 2, с. 53-58
9. Гамерман А.Ф., Гром И.И. Дикорастущие лекарственные растения СССР, М., Медицина, 1976, - 283 стр.
10. Гараев Э.А., Малоштан Л.Н., Шаталова О.М., Мовсумов И.С. Изучение фармакологических свойств субстанции из семян расторопши пятнистой, произрастающей в Азербайджане. Азербайджанский метаболический журнал, Баку, 2009, № 2, с. 7-12.
11. Гараев Э.А., Мовсумов И.С. Изучение химических компонентов растений из флоры Азербайджана с целью получения БАВ (Обзор). Химия растительного сырья, Барнаул, 2010, № 3, с. 5-8.
12. Гараев Э.А. Поиск источников сырья биологически активных соединений из флоры Азербайджана, разработка лекарственного препарата и стандартизация (обзор). Азербайджанский медицинский журнал, 2012, № 3, с. 168-173.
13. Губанов И.А., Крылова И.Л., Тихонова В.Л. Дикорастущие полезные растения СССР. М., 1976, - 289 стр.
14. Дамиров И.А., Прилипко Л.И., Шукюров Д.З., Керимов Ю.Б. Лекарственные растения Азербайджана. Маариф, Баку, 1982, - 319 стр.
15. Зулфугарова Н.С. Структура ассортимента фитосредств на фармацевтическом рынке. Азербайджанский фармацевтический и фармакотерапевтический журнал, 2007, № 1, с. 50-54
16. Керимов Ю.Б., Исламова Н.А., Халилов Д.С., и др., Перспектива использования лекарственного растительного сырья и производства фитопрепаратов в Азербайджане. Баку, 1996, - 84 стр.
17. Куркин В.А. Фармакогнозия: Учебник для студентов фармацевтических ВУЗов. Самара: Офорт, 2007, -1239 стр.
18. Максимок Г.А. Лечение тысячелистником. Санкт-Петербург, 2000, - 47 стр.
19. Минина С.А., Каухова И.Е. Химия и технология фитопрепаратов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, - 560 стр.
20. Новикова Н.Г. Использование лопуха в медицине. журн. «Природа», 1939, № 8, с. 12-14.
21. Попова Н.В., Литвиненко В.И. Лекарственные растения мировой флоры. Харьков: СПДФЛ-Мосякин, 2008, -510 с.
22. Путырский И.Н., Прохоров В.Н. Лекарственные растения. Мн.: Книжный Дом, 2005, - 625с.
23. Самылина И.А., Аносова О.Г. Фармакогнозия. Атлас. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, т. 2, -384 с.
24. Турова А.Д. Лекарственные растения СССР и их применение, М, Медицина, 1967, - 690 стр.
25. Яковлев Г.П. Лекарственное сырье растительного и животного происхождения. Фармакогнозия. Санкт-Петербург: Спец. Лит., 2006, 845с.

Данная работа выполнена при финансовой поддержке Фонда Развития Науки при Президенте Азербайджанской Республики- Грант №EIF/MQM/Universitet-2014-5(20)-11/09/3

Daxil olub: .0.2015.

HƏQİQİ QOVUQCA: ETİOPATOGENEZİ, DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ

Ələsgərova F.Ə., Məmmədova A.M., Quliyeva L.X., Əliyev M.M.

Ə.Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu. Stomatologiya və üz-şənə cərrahiyyəsi kafedrası

Həqiqi qovuqca (Pemphigus. Sinonimi: akantolitik qovuqca) - dəri və selikli qişaların ağır xroniki residivləşən, autoimmun xəstəliyi olub, morfoloji əsasında akantoliz prosesi – epidermis hüceyrələri arasında əlaqənin pozulması durur. Qovuqlar akantoliz nəticəsində yaranır.

Qovuqca ilə bütün millətlərdən olan insanlar xəstələnirlər, lakin yəhudi millətindən olan şəxslər daha çox ondan əziyyət çəkirlər. Xəstəlik həmçinin Aralıq dənizi xalqlarında (yunanlar, ərəblər, italyanlar və s.), şərq Hindistanda tez-tez qeydə alınır. Qovuqcaya belə tez-tez rast gəlinməsi ola bilsin ki, bəzi xalqlarda yol verilən qan qohumları arasında bağlanan nikahlarla əlaqədardır. Qovuqca probleminə həsr olunmuş elmi ədəbiyyatların əksəriyyətində qadınlar arasında həmin dermatozun üstün olması göstərilir (11, 19).

Həqiqi qovuqcanın etiologiya və patogenezi. Çoxsaylı tədqiqatlara baxmayaraq, qovuqcanın etiologiya və patogenezi naməlum olaraq qalır. Xəstəliyin baş verməsini izah edən çoxlu sayda nəzəriyyələr mövcuddur: toksikoloji nəzəriyyə, sitoloji anomaliyalar nəzəriyyəsi, neyrogen nəzəriyyə, endokrin nəzəriyyə, enzim nəzəriyyə, autoimmun nəzəriyyə və s. Lakin adıçəkilən nəzəriyyələrin əksəriyyəti köhnəlmiş və ancaq tarixi məna kəsb edir (3, 11, 27).

Son immunoloji nəticələrə görə həqiqi qovuqca autoimmun xəstəlikdir, amma həmin patologiya zamanı immun sistemdə baş verən pozulmaların səbəbləri sona qədər aydınlaşdırılmamışdır. Ehtimal olunur ki, immun sistemin belə dəyişiklikləri ekzogen faktorların təsiri və immun sistemin müəyyən genetik xüsusiyyətləri zamanı baş verir (2, 4, 7, 23).

Qovuqcanın autoimmun təbiətli olması ilk dəfə 60-cı illərin əvvəllərində sübut edilmişdir. O vaxtlar immunflüoressensiya metodu ilə aşkarlanmışdır ki, xəstələrin qan serumunda epidermis antigeninə qarşı dövr edən antitellər olduqda, epidermisdə keratinositlərin səthinə birləşmiş şəkildə IgG autoantitel qrupu müəyyən edilir (2, 9, 15, 23).

Qovuqcanın morfoloji əsası autoantitellərin keratinositlərin səthinə birləşməsindən induksiyləşən akantolizdir. Bu zaman birbaşa akantoliz törədən proteolitik ferment azad olur. Həmin proteolitik fermentin təbiəti, eləcə də xəstəliyin başlanğıcında antitelin üzə çıxmasının ilkin səbəbi hələ də sona qədər aydınlaşdırılmamışdır.

Pemfiquslu xəstələrdə hüceyrə immunitetinin öyrənilməsi istiqamətində aparılmış tədqiqatlarının nəticələri müxtəlifdir və bu tədqiqatlarda göstərilir ki, xəstələrin qan serumunda IgG-autoantitellər artır, T-hüceyrə immuniteti və T-hüceyrə mitogeninə qarşı proliferativ cavab reaksiyası zəifləyir. Lakin bu nəticələr yalnız ağır klinik gedişli variantlarında qeydə alınmışdır (2, 4, 20, 25).

Həqiqi qovuqcanın patogenezi hüceyrəarası substansiyaya, desmosom zülallarına, dəridə və selikli qişada epidermisin tikanlı qat hüceyrələri əleyhinə yönəlmiş autoaqressiyanın inkişaf etməsində reallaşır (8). Lakin akantolitik sindromun baş verməsi hələ başlanğıc deyildir. Genetik meyillik olduqda onun inkişafının başlanması amili epidermositlərin genetik aparatının zədələnməsi və autoanticisimin yaranmasını təhrikləyən antigen strukturunun dəyişməsidir (18).

Həqiqi qovuqcanın diaqnostikası klinik, sitoloji, histoloji və immunoloji müayinələrin birgə nəticələrinə əsasən aparılır. Eroziya və qovuqlardan götürülən yaxma-izlərdə Romanovski-Gimza metodu üzrə boyamadan sonra akantolitik hüceyrələrin (Tsanq hüceyrəsi) tapılması əlavə testdir və heç bir halda histoloji tədqiqatları əvəz etmir (12, 23).

Həqiqi qovuqcanın ən dəqiq diaqnozunu immunflüoressent tədqiqatlar təmin edir. Bu halda qeyri-düzünə immunoflüoressensiya metodu ilə epidermisin komponentlərinə qarşı antitellər aşkarlanır. Dəri və ya selikli qişa kəsiyinin düz-immunoflüoressensiyası nəticəsində isə epidermisin tikanlı qatının hüceyrələri arasında lokallaşan IgG-antitellər aşkarlanır.

Həqiqi qovuqca ilə assosiasiyada olan antigenlərin öyrənilməsi sahəsində əldə edilmiş son nailiyyətlər həqiqi qovuqcanın müxtəlif formalarını dəqiq differensasiya etməsini təmin edən immunobiokimyəvi analizlərin yerinə

yetirilməsinə imkan verir. Xarici ölkələrdə həqiqi və yarpaqşəkilli qovuqca ilə assosiasiya olan antigenə qarşı antitellərin immunoblotinq metodla tədqiqi üsulundan istifadə edilir. MDB məkanında isə həqiqi qovuqcanın diaqnostikası epidermisin və qovuq mayesinin antigenlərinə qarşı yaranan antitellərin aşkarlanması immunoferment analizi üsulu ilə həyata keçirilir. Müalicə prosesində həmin metodun diaqnostik və laborator monitorinqi həyata keçirilən terapiyanın effektivliyini qiymətləndirməyə imkan verir, həmçinin klinik remissiya mərhələsində də müalicənin davam etdirilməsinin məqsədəuyğunluğunu müəyyən edir (4, 19, 22).

Klinik olaraq həqiqi qovuqcanın bir neçə forması mövcuddur: vulqar, vegetasiyalı, seboreyalı və yarpaqşəkilli. Dermatoloji praktikada vulqar qovuqca daha çox rast gəlinir.

Vulqar (həqiqi) qovuqcanın gedişi adətən kəskin xarakter daşıyır və xəstələrin 60%-dən çoxunda ağız boşluğunun selikli qişasının zədələnməsi ilə başlayır. ABSQ-nın zədələnməsi uzun müddət xəstəliyin yeganə simptomu olaraq qalır. Ehtimal olunur ki, xəstəlik cinsiyyət orqanlarının, qırtlağın, traxeyanın selikli qişalarının zədələnməsindən başlayır. Əvvəlcə tək-tək ya da az sayda qovuqlar üzə çıxır və bu qovuqlar çox vaxt dilin yan səthində, retromalyar sahədə yerləşir. Kobud qidalardan və dişlərin mexanik təsirindən qovuqların nazik örtüyü tezliklə partlayır. Bu zaman al-qırmızı eroziyanın üstü açılır, eroziyalardan periferiyaya doğru qovuqların örtüyünün qırıqlarını müşahidə etmək olur. Selikli qişanın eroziyalaşmış sahələri çox ağrılı olur: xəstələr üçün qidanın çeynənməsi və udulması çətinləşir, yüksək dərəcədə salivasiya müşahidə olunur, ağız bucaqlarında çatlardan qeydə alınır ki, bu da ağızın açılmasını məhdudlaşdırır. Ağız boşluğu selikli qişası qovuqca ilə zədələnmiş xəstələr adətən stomatoloqa müraciət edirlər və uzun müddət stomatit diaqnozu ilə müalicə alırlar. 3-6 ay keçdikdən sonra dəridə tək-tək qovuqların üzə çıxması qeyd edilir və tədricən proses progressivləşərək generalizə olunmuş hal alır.

Qovuqca üçün görünüşcə dəyişməmiş, nadir hallarda isə eritematoz dəri üzərində monomorf qovuqların meydana çıxması xarakterikdir. Qovuqların ölçüsü xırda ya da iri, möhtəviyyəti əvvəlcə seroz, bir müddət keçdikdən sonra isə bulanıq, bəzən də hemorragik ola bilər. Vaxt keçdikcə qovuqlar periferiyaya doğru böyüməyə meyilli olur və öz aralarında qovuşaraq iri ocaqlar əmələ gətirirlər. Bir müddətdən sonra qovuqların möhtəviyyəti quruyur, yerində sarımtıl qabıq qalır, qabıq qopduqda isə onun yerində pigmentləşmiş ikincili ləkə əmələ gəlir. Qovuğun örtüyü zədələndikdə al-qırmızı ağrılı eroziya əmələ gəlir, eroziyanın üzəri ekssudatlı, rəngi qırmızı olur. Eroziyaların perimetri boyu qovuğun qapağının qırıqları görünür. Bu dövrdə Nikolski simptomu nəinki zədələnmə ocağının bilavasitə yaxınlığında, hətta zahirən dəyişməmiş selikli qişada sahədə də həmişə müsbət olur. Bu fenomenin mahiyyəti dəri və ya selikli qişada səthini sürtüb basdıqda vizual olaraq dəyişməmiş epitelin laylanaraq alt qatdan ayrılmasıdır. Nikolski simptomunun modifikasiyası Asbo-Xansen fenomenidir: partlamamış qovuğun üzərinə barmaqla basdıqda akantoliz hesabına onun sahəsi böyüyür (21, 24). Sonralar xəstələrdə herpetik formalı səpkilərlə yanaşı, zahirən dəyişməmiş selikli qişada iri qovuqlar üzə çıxır və klinik mənzərə vulqar qovuqcaya xas klassik cizgilər alır. Eroziya tədricən epitelləşir və selikli qişalarda ocaqlar sağaldıqdan sonra yerində çapıqlar qalmır. İkincili infeksiya qoşulduğu halda, ya da patoloji prosesə bazal membran cəlb olunduqda zədələnmiş ocaqların əvvəlki yerlərində atrofiya və ya çapığı xatırladan zərif toxuma qatı əmələ gəlir. Prosesin generalizasiyası çox vaxt xəstələrin ümumi vəziyyətinin pisləşməsi ilə müşayiət olunur, halsızlıq, zəiflik, yuxusuzluq, bədənin hərəkətinin qalxması, bəzən də

qızdırma qeyd edilir. Əgər adekvat müalicə aparılmasa xəstələr ikincili infeksiyanın qoşulmasından, ya da kaxeksiyadan ölə bilirlər.

Müalicəsi. Qovuqca az xəstəliklərdəndir ki, kortikosteroidlərin təyinatı həyati göstərişdir, əks göstərişləri isə nisbi xarakter daşıyır. Qlükokortikoidlərin müsbət effekti hər şeydən əvvəl nuklein turşuları və zülalların biosintezinin blokadası, immunogenezin afferent fazasının zəifləməsi, limfoid orqanları azaltması, timusun orta və kiçik limfositlərini parçalaması, immun komplekslərin əmələ gəlməsini süstləşdirməsi ilə izah edilir. Həmçinin belə hesab edirlər ki, kortikosteroidlər lizosomların membranına stabilləşdirici təsir göstərir və autoantitellərin sintezini ingibisiya edir (8, 23).

İndinin özündə də klinik praktikada akantolitik qovuqçalı xəstələrin müalicəsi üçün qlükokortikoid təsir göstərən preparatlar geniş tətbiq edilir: prednizolon, triamsinalon (kenakort, polkortolon), deksametazon, betametazon. Qovuqçalı xəstələrə 150-300 mq/sut dozaya ekvivalent prednizolon təyin edirlər. Lakin məsələnin çətinliyi ondadır ki, kortikosteroid preparatlarının uzun müddət tətbiqi ciddi fəsadlara və əlavə təsirlərə yol açır, onlardan tez imtina etdikdə isə xəstəlik residivləşir.

Sonralar kortikosteroidlərin köməkçi dozasının fasilələrlə təyini tövsiyə edilir və hər 4-6 aydan bir köməkçi doza azaldılaraq, prednizolonun 2,5 mq ekvivalentinə qədər endirilir. Beləliklə, ilkin köməkçi terapiya ilə müqayisədə vurulan hormonun dozası 3-4 dəfə azaldıla bilər, bəzən isə kortikosteroidlərlə müalicə tamamilə dayandırıla bilər (16, 18, 26).

Həqiqi qovuqcanın effektiv müalicə üsullarından biri də hemosorbsiyadır. Hemosorbsiyanın terapevtik effekti immunoqlobulinlərin, komplementin, interleykinlərin, prostaqlandinlərin, dövr edən antigen-antitel immun komplekslərinin, immunitetin T-sistemi müəyyən hüceyrə populyasiyalarının və subpopulyasiyalarının orqanizmdən çıxarılması yolu ilə orqanizmin immunreaktivliyinə yönəldilmiş təsirlə izah edilir.

Başqa müalicə metodları ilə müqayisədə hemosorbsiyanın üstünlüyü dərman terapiyasına qarşı orqanizmin həssaslığının kəskin artdığı postsorbsion fenomenindədir ki, bu zaman qovuqçalı xəstələrin müalicəsində istifadə olunan kortikosteroidlərin və immunodepressantların dozasını qısa zaman ərzində kəskin şəkildə azaltmağa, bəzən isə hətta bu preparatların təyinatını dayandıрмаğa imkan yaradır. Hemosorbsiya ağır müştərək patologiyaları olan (şəkərli diabet, hipertireoz, ateroskleroz və s.) xəstələrə də əks göstəriş deyil və praktik olaraq yanaşı təsirlərlə (fəsadlarla) müşayiət olunmur (6, 14).

Diqqətçəkən və qovuqcanın müalicəsində istifadə edilən növbəti ekstrakorporal detoksikasiya metodu plazmaferezdir. Plazmaferez 7-14 gün intervalla plazmanın formalı elementlərinin (eritrositlər, trombositlər, leykositlər) reinfuziyası ilə xəstənin özünə mübadiləli şəkildə köçürülməsidir. Hər bir prosedurdə 500-2000 ml plazma çıxarılır və onun yerinə donorun plazması ya da plazmaəvəzləyicisi vurulur. Beləliklə, pemfiquslu xəstələrin qanından dövr edən autoantitel və immun komplekslərin çıxarılması baş verir. Yüksək dozalı kortikosteroidlərə rezistent olan ağır formalı pemfiquslu xəstələrdə plazmaferez metodu ilə müalicə daha yaxşı nəticələr vermişdir (1, 6, 25).

Son illərdə fotokimyəvi terapiya adlanan yeni immunterapiya növü geniş yayılmışdır (5, 17, 27). Metodun mahiyyəti G-metoksipsoralen-in və ultrabənövşəyi şüalandırmanın köməkliyi ilə periferik qanın ekstrakorporal fotoinaktivasiyası və onun təkrar qan yatağına yeridilməsindən ibarətdir. Qanın autoimmunoqenez komponentlərdən, toksik maddələrdən, patoloji immunoqlobulinlərdən təmizlənməsi hesabına fotoforezin terapevtik effektivliyi çox yüksəkdir (10).

Həqiqi qovuşmanın patogenetik mexanizmlərinin aydınlaşdırılması və müalicə metodlarının təkmilləşdirilməsi istiqamətində əldə edilmiş uğurlara baxmayaraq, pemfiqus problemi - xəstəliyin ağırlığı, müalicəsinin həddən çox çətinliyi və potensial letallığına görə aktual olaraq qalır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Гребенников В.А., Белявский А.Д., Каминский М.Ю. Изучение иммунокорректирующего действия гемосорбции, плазмафереза и энтеросорбции при пузырчатке. Вестник дерматологии, 1990, №5, с.33-38.
- 2.Мавлянова Ш.З., Тилавбердыев Ш.А., Убайдуллаев А.А. Видовой спектр и патогенность возбудителей кандидоза слизистой полости рта у больных пузырчаткой // Материалы V съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. Ташкент, 2008. с.75.
- 3.Матушевская Е.В. Аутоантитела и аутоантигены при пузырчатке и пемфигоиде. Вестник дерматологии, 1995, №5, с.23-28.
- 4.Матушевская Е.В. Иммунохимический анализ антигенов эпидермиса и дермы в дифференциальной диагностике и оценке эффективности лечения больных истинной акантолитической пузырчаткой. Автореф.дисс. ...д.м.н., Москва, 1996. -43 с.
- 5.Махнева Н.В., Карзанов О.В., Молочков В.А. и др. Экстракорпоральная фитотерапия в лечении акантолитического пемфигуса (иммуногистологическое исследование) // Российский журнал кожных и венерических болезней, 2003, №1, с.30-35.
- 6.Молочков В.А., Кильдюшевский А.В., Карзанов О.В. Первый в России опыт лечения пузырчатки с применением фотофореза. // Российский журнал кожных и венерических болезней, 2002, №6, с.24-28.
- 7.Пантелеева Г.А., Суздальцева И.В., Копытова Т.В. Медикаментозное обеспечение коррекции эндоинтоксикационного синдрома у больных акантолитической пузырчаткой: Пособие для врачей. Нижний Новгород, 2008. – 8 с.
- 8.Потекаев Н.С., Кочергин Н.Г., Теплюк Н.П. и др. Терапевтическая тактика при стероидорезистентной вульгарной пузырчатке. // Российский журнал кожных и венерических болезней, 2003, №2, с.11-15.
- 9.Сирак С.В. Использование поликомпонентной адгезивной мази в сочетании с иммуномодулирующим препаратом в комплексной терапии пузырчатки. // Материалы научной конференции с международным участием, посвященной 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова, Санкт-Петербург, ВМА им. С.М. Кирова. - 2010. – с.366-367.
- 10.Сирак С.В. Обыкновенная пузырчатка на приеме у врача-стоматолога. Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной стоматологии», посвященной 80 годовщине со дня рождения А.Г. Шаргородского. - Смоленск, 2010. - С. 68-69.
- 11.Сирак С.В. Обыкновенная пузырчатка. Особенности клиники, диагностики и лечения. // Материалы XVIII итоговой (межрегиональной) научной конференции студентов и молодых ученых. Ставрополь, 2010.-с.23-25.
- 12.Сирак С.В. Лечение проявлений вульгарной пузырчатки на слизистой оболочке полости рта. Сборник материалов X Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы стоматологии-2011». Ростов-на-Дону, 2011. –с.198-201.
- 13.Сирак С.В. Опыт лечения проявлений обыкновенной пузырчатки на слизистой оболочке полости рта. // Материалы научно-практической конференции стоматологов Ставропольской государственной медицинской академии и Ставропольского края «Актуальные вопросы клинической стоматологии». Ставрополь, 2011, с.266-269.
- 14.Сирак, С.В. Лечение вульгарной пузырчатки с локализацией очагов поражения на СОПР и губах с использованием местных ранозаживляющих средств в сочетании с имунодомом. // Дента-Юг, 2012, №5, с.68-70.
- 15.Сирак С.В., Копылова И.А., Чеботарев В.В., Аль-Асфари Ф.М.С. Использование поликомпонентной адгезивной мази в сочетании с иммуномодулирующим препаратом в комплексной терапии пузырчатки // Пародонтология, 2012, № 2, с.62-65.
- 16.Сирак, С.В., Сирак А.Г. Разработка и применение поликомпонентной адгезивной мази для лечения эрозивных поражений слизистой оболочки полости рта у пациентов с обыкновенной пузырчаткой. // Современные проблемы науки и образования. 2013, №2 (Электронный журнал); URL: <http://www.science-education.ru/108-8597>.
- 17.Сирак С.В., Ханова С.А. Разработка и клиническое применение нового рано-заживляющего средства для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей и подростков. // Современные проблемы науки и образования. 2013, № 2 (Электронный журнал); URL: <http://www.science-education.ru/108-8597>.
- 18.Чеботарев В.В., Сирак С.В., Использование местных ранозаживляющих средств при лечении обыкновенной пузырчатки с локализацией на слизистой оболочке полости рта. // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии, 2012, №4, с.51-54.
- 19.Chams-Davatchi C., Mortazavizadeh A., Daneshpazhooh M., et al. Randomized double blind trial of prednisolone and azathioprine, vs prednisolone and placebo, in the treatment of pemphigus vulgaris. J EurAcad DermatolVenereol. 2012;27 (10):1285-1292.
- 20.Chams-Davatchi C., Rahbar Z., Daneshpazhooh M., et al. Pemphigus vulgaris activity score and assessment of convergent validity. Acta Med Iran. 2013; 51 (4):224-230.

21. Daniel B.S., Hertl M., Werth V.P., et al., Severity score indexes for blistering diseases. Clin Dermatol., 2012;30 (1):108-113.
22. Harman K.E., Seed P.T., Gratian M.J., et al., The severity of cutaneous and oral pemphigus is related to desmoglein 1 and 3 antibody levels. Br J Dermatol. 2001; 144 (4):775-780.
23. Martin L.K., Werth V.P., Villaneuva E.V., Murrell D.F. A systematic review of randomized controlled trials for pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. J Am Acad Dermatol., 2011; 64 (5):903-908.
24. Murrell D.F., Dick S., Ahmed A.R., et al. Consensus statement on definitions of disease, end points, and therapeutic response for pemphigus. J Am Acad Dermatol., 2008; 58(6):1043-1046.
25. Pfütze M., Niedermeier A., Hertl M., Eming R. Introducing a novel Autoimmune Bullous Skin Disorder Intensity Score (ABSIS) in pemphigus. Eur J Dermatol., 2007; 17 (1):4-11.
26. Rosenbach M., Murrell D.F., Bystryk J.C., et al. Reliability and convergent validity of two outcome instruments for pemphigus. J Invest Dermatol., 2009;129 (10):2404-2410.
27. Wolf R., Landau M., Tur E. Early treatment of pemphigus does not improve the prognosis. J. European Academy Dermatol., 1995, 4 (2). p.131-136.

Daxil olub: 8.02.2016.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЭНДОДОНТИИ

Мамедзаде Р.Э.

*Азербайджанский Медицинский Университет
кафедра Терапевтической стоматологии*

Ключевые слова: дезинфекция корневых каналов, эндодонтическое лечение лазером, периапикальная деструкция, хронический периодонтит.

Лазеры отличаются от традиционных источников света высокой степенью монохроматичности, интенсивности, когерентности, поляризованности [9]. Лазерная энергия в стоматологии применяется в таких областях, как физиотерапия, пародонтология, хирургия, лечение периимплантитов, ортопедия, ортодонтия, ранняя диагностика скрытого и вторичного кариеса, профилактика кариеса в детской стоматологии (понижение проницаемости и растворимости эмали, ускорение процессов реминерализации), препарирование твердых тканей зубов или обработка эмали и дентина после классического препарирования турбиной (удаление «смазанного слоя»), эндодонтия [2, 3, 6, 4, 13, 15,16,17, 20, 22].

Различают несколько режимов работы лазера: импульсный, непрерывный, комбинированный. В соответствии с режимом работы выбирается их мощность, длина волны, время воздействия и т.д. [8]. Лазер с длительностью эмиссии больше, чем 0,25 секунд рассматривается как непрерывный лазер. Методики лазерной терапии подразделяются на бесконтактную и контактную. Лазерное излучение может быть передано на объект как без контактно, когда луч проходит в открытом пространстве между излучателем и объектом, так и контактно — при плотном прилегании излучателя или световода к облучаемой поверхности [9].

Лазерная терапия основана на фотохимических и фотофизических эффектах, при которых поглощенный тканями свет возбуждает в них атомы и молекулы, приводя в действие терапевтические механизмы организма: повышается резистентность, стимулируются репаративные процессы, усиливается микроциркуляция, нормализуется иммунитет, стихают воспалительные явления [25].

В научных работах А.Х. Онг и М. Хап [14], Б.Т. Мороза, А.В. Беликова, И.В. Павловской [11] были экспериментально и клинически доказаны положительные эффекты использования лазерного излучения при эндодонти-

ческой обработке. С терапевтическими целями в эндодонтии используются следующие лазеры: CO₂, Nd:YAG, Er:YAG, аргоновый и диодный [1, 2, 11, 21].

По данным С.Коши и Н.П. Чендлера [6], лазер в эндодонтии применяется с целью проведения пульпотомии, дезинфекции корневых каналов, удаления тканевого распада, удаления «смазанного слоя», формирования корневых каналов, пломбирования каналов, апикэктомии. По мнению исследователей [4,16,23] перспективным в лечении верхушечного периодонтита является использование лазерного излучения.

В научной статье С.Коши и Н.П. Чендлера [6] отмечено, что при сравнении эффективности 3 ирригационных растворов (NaOCl, H₂O и ЭДТА), CO₂ и Er:YAG для воздействия на «смазанный слой» оказалось, что CO₂ и Er:YAG лазеры были более эффективны при его удалении, чем при использовании ЭДТА.

Moritz A., Jakolitsch S., Goharkhay K. et al. [26] изучали использование акустического устройства и лазера, как дополнение при обработке канала, и отметили, что корневые каналы были эффективно очищены с практически полным удалением свободных тканевых фрагментов и раскрытием дентинных канальцев. Результаты исследований свидетельствуют о том, что Nd:YAG лазер является перспективным методом как дополнение к ирригации раствором гипохлорита натрия для удаления «смазанного слоя». На эффективность Nd:YAG лазера при выпаривании гангренозной и гиперплазированной пульпы указывают Л.Я.Зазулевская, Р.А. Долгих, Т.М. Урузалина [5]. Достаточно данных, что Nd (YAG) лазерная система более эффективна для очищения и формирования корневого канала, чем традиционный ручной инструментарий. Практическое применение лазера в эндодонтии было недавно оценено рядом клинических исследований [18].

По данным С.Коши, Н. Чендлера, некоторые лазеры обладают способностью растворять некротические органические материалы, остатки ткани, а также имеют бактерицидный эффект [6]. Научно обосновано, что микробное обсеменение всей системы корневых каналов однозначно является существенным фактором в патогенезе внутриканальных инфекций. Однако даже при весьма качественной механической и медикаментозной обработке не удастся полностью устранить инфекцию из корневого канала и прилегающего к нему дентина, так как система корневого канала имеет сложное анатомо-морфологическое строение [3].

Ученые установили, что бактерии способны проникать в корневой дентин на глубину 1000-1100 мкм, а химические дезинфекторы способны проникнуть лишь на глубину 130 мкм. По данным Л.Б. Спокойного, стерильная зона после стандартной эндодонтической обработки составляет 100 мкм вглубь дентина [20]. Установлено, что применение лазеров в эндодонтии способствует более глубокой обработке корневого дентина, так как лазерный луч обладает лучшим проникающим эффектом в дентинные трубочки [31].

Применение CO₂ лазера внутриканально при лечении пульпита и периодонтита позволяет добиться стерилизации корневого канала и воздействовать на периапикальный очаг инфекции [1]. Использование эксимерного лазера с длиной волны 308 нм также оказывает значительное бактерицидное действие, степень редукции микробной обсемененности зависит от продолжительности воздействия, плотности энергии и вида бактерий [11]. Некоторые авторы также пришли к выводу, что Er:YAG лазер проявляет антимикробные свойства в зависимости от продолжительности воздействия независимо от вида бактериального штамма. Исследования У.

Schoop, W. Kluger, A. Moritz et al. также доказывают высокий бактерицидный эффект этого лазера в эндодонтии. При применении Er:YAG лазера по сравнению с традиционной терапией наблюдается значительное уменьшение количества бактерий в корневом канале зуба [31].

A. Moritz, O. Doertbudak, N. Gutkneht et al. использовали Nd:YAG лазеры в эндодонтии в течение нескольких лет и сравнивали их действие с CO₂ лазером. Эти лазеры показали эффективность при очищении и дезинфекции корневого канала и латеральных ответвлений. Бактерицидный эффект импульсного Nd:YAG лазера был изучен на лабораторной модели с использованием мощности от 0,3 до 3,0 Вт в течение 20-60 сек и передачей по световоду диаметром 320 мкм. Полученные результаты свидетельствуют о том, что стойкие к высоким температурам бактерии были разрушены при низких дозах энергии [27].

Исследователи N. Gutknecht, A. Moritz, G. Conrads et al. изучали воздействие лазера на бактерии *Enterococcus faecalis* как на грамположительные кокки, не поддающиеся влиянию высоких температур в диапазоне, который может применяться в эндодонтии [24].

В работе Л.Б. Спокойного отмечено, что при использовании Nd:YAG лазера было уничтожено 99,9 % бактерий, введенных в каналы корня при подготовке к опытам *in vitro* [20]. Доказано, что эффективность Nd:YAG лазера обеспечивает бактерицидный эффект на глубине 1000 мкм и выше [31]. Было установлено, что лазер Nd:YAG и лазер диодный одинаково эффективны и могут использоваться в качестве альтернативы [28].

По данным Д. Холенкова применение диодных лазеров в эндодонтии ограничивается обеззараживанием каналов, однако эффективность этой операции гораздо выше, нежели традиционное промывание дезинфицирующими растворами [22].

Изучая свойства диодного лазера *in vivo* и *in vitro*, ученые смогли доказать наличие бактерицидного эффекта у этого лазера [1, 2, 22, 28, 31].

Исследователи рекомендуют применять диодный лазер для эндодонтического лечения, поскольку его длина волны находится в инфракрасном диапазоне и можно использовать тонкие и гибкие световоды, обеспечивающие доступ в узкие и искривленные корневые каналы [28, 33]. Эндодонтические насадки диодного лазера позволяют работать непосредственно в открытом канале до апекса, помимо обеззараживания, одновременно выпаривая остатки пульпы [22]. В качестве особенно положительного аспекта использования лазеров следует отметить возможности обработки сильно искривленных каналов. Эффективность такой обработки в ограниченном объеме апикальной трети корневого канала даже выше, чем в его корональной части в противоположность традиционной терапии, эффективность которой в этой области значительно ниже [32].

Следует отметить, что устранение грамотрицательных бактерий типа *E. coli* достигается легче, чем грамположительных видов с их сравнительно массивными структурами стенок. Этот эффект был проиллюстрирован U. Schoop, W. Kluger, A. Moritz et al. при использовании лазера Nd:YAG, но, как представляется авторам, он применим также и к Er:YAG и диодному лазерам [31].

Излучение полупроводникового лазера с длиной волны от 805 до 980 нм позволяет устранить патологическую микрофлору. Поглощение лазерной энергии происходит различными молекулярными образованиями, не имеющими специфических пигментов и фотобиологических мишеней [1].

Термальное воздействие на периодонтальные и альвеолярные костные ткани обычно вызывает озабоченность при использовании лазера в корневом канале [28,33]. Соблюдение необходимых предосторожностей и правильных лазерных параметров является решающим условием для обеспечения безопасной и эффективной терапии [31]. X. Wang, Y. Sun, Y. Kimura et. al. установили, что повышение температуры на корневой поверхности при облучении диодным лазером с длиной волны 980 нм, было пропорционально длительности лазерного облучения. Авторы отмечают, что применение более тонких и гибких световолокон дает возможность достичь более безопасного исхода [33]. Поэтому наличие у диодного лазера световода со значением силы 200 мкм позволяет избежать термальных эффектов. В работе A. Moritz, N. Gutkneht, K. Goharkhay et al. отмечено, что световод в процессе работы всегда должен находиться в движении [28]. В публикации Д. Холенкова (2006) отмечено, что диодный лазер с мощностью 1Вт не оказывает вредного воздействия на мягкие и твердые ткани [22]. Также, глубина его проникновения ниже, чем у Nd:YAG. Следовательно, риск термических эффектов должен быть снижен [6, 28, 33].

Анализ литературы позволяет констатировать, что диодный лазер с длиной волны 980 нм обладает бактерицидными свойствами. Однако нет информации о том насколько эффективно его действие на различные штаммы патологической микрофлоры корневых каналов. Также спорным остается вопрос, является ли дезинфекция диодным лазерным излучением с длиной волны 980 нм более эффективной, чем применяемый в настоящее время метод временного пломбирования препаратами гидроксида кальция при эндодонтическом лечении инфицированных корневых каналов.

Тепловое действие на периодонтальные ткани может быть изменено и зависит от продолжительности действия нагревания. 10-градусное повышение в течение 10 сек. считается безопасным для периодонтальных тканей согласно современной литературе. По данным проведенных исследований, в образцах, окрашенных 36% раствором фторида аммония и обработанных Ar-лазером, температура возвращается к безопасным пределам в течении 10 секунд. Для того чтобы убедиться в безопасности применения импульсных лазеров типа Nd: YAG или диодных лазеров при эндодонтическом лечении, были проведены специальные исследования на толстых слоях дентина с использованием экстремальных режимов обработки. При измерении температуры поверхности дентина корневого канала после обработки его лазером в режиме (15 Гц/ 1,5 Вт) в течение 45 секунд было зафиксировано значение 38 градусов. Этот показатель находится в пределах физиологической нормы и не может привести к термическому повреждению тканей корней зуба, а также свидетельствует о высокой теплопроводности окружающих тканей [29]. Так как глубина воздействия у диодного лазера меньше, чем у лазера типа Nd: YAG, то и опасность термического воздействия на окружающих тканей значительно меньше. При клиническом обследовании, а также в клинико-лабораторных исследованиях не обнаруживаются осложнений и побочных явлений как в процессе лечения лазером, так и после лечения [19]. Результаты последних исследований показывают, что высокая температура в месте лазерной обработки способствует уничтожению патогенных организмов в корневом канале, в то время как благодаря высокой теплопроводности окружающих тканей гарантируется незначительность термической нагрузки и, следовательно, отсутствие термических повреждений при обработке корневых каналов с помощью медицинских лазеров [30].

Обобщая выше изложенное можно отметить, что большие затраты времени на обработку корневых каналов с использованием лазера значительно перекрываются более высокой эффективностью такой обработки. Различные типы лазеров находят применение в эндодонтии. Однако, наиболее широкое применение получили Er:YAG и диодный лазеры. Диодные лазеры обладают достаточной антибактериальной активностью, а также способностью обеспечивать репаративные процессы в периапикальных тканях.

Вопросы оптимального режима работы диодного лазера, его эффективности при сочетанном применении с препаратами гидроксида кальция и гидроксикальция с йодоформом в комплексном лечении зубов с периапикальной деструкцией является не достаточно изученными.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Антонова Л.П., Алифбаева С.А., Пак Ю.Е., Лазеры - залог успеха эндодонтического лечения. // Материалы конгресса (III съезд) стоматологов Казахстана.- Алматы, 2003. -С.191-196
2. Бонсор С.Дж., Пирсон Г.Дж. Современные возможности клинического применения фотоактивируемой дезинфекции в реставрационной стоматологии. // Медицинский алфавит. Стоматология. - 2008. - №2. - С.40- 44.
3. Варфоломеева Л.Г., Мыслович Л.В., Глаголева Л.И. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в стоматологии и челюстно лицевой хирургии. // Вестник новых медицинских технологий.-2001. -Т.VII, №2.-С.96-97.
4. Дмитриева Л.В., Дмитриева Н.Д. Низкоэнергетические лазеры - физические факторы, активно используемые в стоматологии. // Dental Market.- 2005.-№2.-С.20-21.
5. Зазулевская Л.Я., Долгих Р.А., Урузалина Т.М. Лазерное излучение высоких энергий в стоматологии. // Материалы конгресса (III съезда) стоматологов Казахстана. — Алматы, -2003. - С. 161-169.
6. Коши С., Чендлер Н.П. Применение лазера с лечебными целями в эндодонтии: обзор // Эндодонтия today.-2002.-Т.2, №1-2.-С.49-58.
7. Кхан Е. Действие лазерной обработки на корневой канал зубов человека. // Маэстро.-2000.-№2.-С.79-84.
8. Лан, В. Н Сравнение морфологических изменений после облучения поверхности дентина лазерами Nd-YAG и CO2. // Эндодонтия today.- 2001, №1.-С.76-77
9. Лукиных Л.М., Успенская О.А. Физиотерапия в практике терапевтической стоматологии: Учебное пособие. - Нижний Новгород, 2006. -С. 5-19.
10. Меркулов С.Я, Садовский В.В., Гарвалинский С.Г. Лечение хронических форм периодонтитов с использованием лазерной установки «Пульсмастер 600 LG». // Маэстро.-2000.-№1.-С.16.
11. Мороз Б.Т., Беликов А.В., Павловская И.В. Использование высокоинтенсивного лазерного излучения в эндодонтии. // Институт стоматологии. -1999.-№4.-С.34-35.
12. Намир Аббас. Принципы использования лазерных систем в стоматологии. // DentalMarket.-2005.-№2.-С.7-8.
13. Оберхоффер О. Рутинное использование лазера KaVo Key Lazer 3 в терапии и эндодонтии. // Dental Market.-2005.-№2.-С.16-19.
14. Онг А.Х., Хап М. Лазерные технологии в стоматологической практике // Стоматология. -1999, №9. - С.32-33.
15. Прохончуков А.А. Комплекс лазерной техники новых поколений и авторских авторских патентованных методик для лечения стоматологических заболеваний. // Стоматология для всех.-2003.-№1.-С.10-12.
16. Прохончуков А.А. Лазерные аппараты нового поколения и патентованные способы лечения стоматологических заболеваний. // Труды VII Всероссийского съезда стоматологов.-М., 2001.-С.22-24.
17. Рисованный С.И., Рисованная О.Н. Применение углекислотных лазеров для работы на мягких тканях. // Dental Market.-2002.-№2.-С.22-24.
18. Рисованный С.И., Рисованная О.Н. CO2—лазеры в стоматологии: объять необъятное. // Стоматология для всех. -2000. - №1.-С.17-20.
19. Самойлов Н. Г. Морфологические основы лазерной терапии [Текст]. // Низкоинтенсивная лазерная терапия / Под общей редакцией С.В. Москвина, В.А. Буйлина.-М.: «Техника», 2000.- С.95 - 114.
20. Спокойный Л.Б. Лазерные системы Fotona- реалии сегодняшнего дня . // Dental Market.-2005.-№2.-С.10-14.
21. Френтзен М., Паннен Е., Браун А. Лечение корневых каналов с помощью лазера Nd:YAG. // Эндодонтия today.-2001.-Т.1, №2.-С.32-33.
22. Холенков Д. Диодная лазерная система SiroLazer — эффективность и компактность. // Маэстро стоматологии.-2006.-№3.-С.21-24.
23. Cobancara K.E., Ungor M., Belli S. The effect of smear lazer and two root canal seals on resistance to root fracture. // Endodonty today.-2001.-V ol. 2 1 . - P. 6.

24. Gutknecht N., Moritz A., Conrads G. et al. Bactericidal effect of the Nd:YAG laser in in vitro root canals. // Clin. Laser Med. Surg. -1996.-Vol.14, № 2-P. 77-80.
25. Matsumoto K. Lasers in endodontics. // Dent.Clin. North Am. - 2000, Vol. 44, №4. - P. 889-906.
26. Moritz A., Jakolitsch S., Goharkhay K. et al. Morphologic changes correlating to different sensitivities of Escherichia coli and Enterococcus faecalis to Nd:YAG laser irradiation through dentin. // Lasers Surg. Med.- 2000. -Vol. 26, № 3. -P. 250-261.
27. Moritz A., Doertbudak O., Gutknecht N. et al. Nd:YAG laser irradiation of infected root canals in combination with microbiological examinations. // J. Amer. Dent. Ass. - 1997. - Vol. 28, № 11. - P. 1525-1530
28. Moritz A., Gutknecht N., Goharkhay K. et al. In vitro irradiation of infected root canals with a diode laser: Results of microbiologic, infrared spectrometric, and stain penetration examinations. // Quint. Int. - 1997. - Vol. 28, № 3. - P. 205-209..
29. Pick R.M. Using lasers in clinical dental Practice. // J.Amer. Dent.Ass.- 1993.- Vol.124, № 2.- P.37-47.
30. Rohanizaden R., Legeros R.Z. Ultrastructural study of laser - irradiated dentin . // J.dent. Res.- 1998. Vol. 77, Spec. issue B.- P.820
31. Schoop U., Kluger W., Moritz A. et al. Bactericidal effect of different laser systems in the deep layers of dentin. // Lasers Surg. Med.-2004.-Vol. 35, № 2. -P.111-116.
32. Shin J.W., Hong Y.A., Jue S.S., Min B.S. The effect of laser irradiation on cultured periodontal tissue cell. // J. dent. Res.- 1998. Vol.77, Spec. Issue A.-P- 1012.
33. Wang X., Sun Y., Kimura Y. et al. Effects of diode laser irradiation on smear layer removal from root canal walls and apical leakage after obturation. // Hpotomedicine and Laser Surgery.-2005.-Vol. 23, № 6.-P.575-581.

Daxil olub: 27.11.2015.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Севдималиева С.А.

***Азербайджанский Медицинский Университет,
Баку, Азербайджан.***

В структуре гинекологической заболеваемости эндометриоз стоит на третьем месте, после воспалительных заболеваний придатков матки и миомой и поражает до 47-50% женщин с сохраненной менструальной функцией [1; 17; 27], приводя к функциональным расстройствам и структурным изменениям в репродуктивной системе [1; 9; 14; 15; 17]. В настоящее время эндометриоз признан самым распространенным и тяжелым заболеванием женщин репродуктивного возраста, отрицательно влияющим на общее и психоэмоциональное состояние, работоспособность, а также на качество жизни больных [2; 9-12]. По данным Всемирного исследования фонда эндометриоза (WERF), эндометриозом болеют более 176 млн. женщин в мире (до 10% женщин репродуктивного возраста), а экономические затраты в два раза превышают затраты на медицинское обслуживание [19; 23; 24]. По сведениям последних лет, экономические затраты составляют более 70 миллиардов долларов в год во всем мире; 1,8 миллиард долларов в год в Канаде, из которых 2/3 по причине потери трудоспособности женщины [20; 24; 27]. Следовательно, вопросы выбора тактики лечения имеют принципиальное значение, так как четкие показания к хирургическому лечению больных с генитальным эндометриозом, диктуют необходимость проведения своевременной диагностики и выбора эффективной тактики лечения. На современном этапе актуальными остаются вопросы усовершенствования техники лапароскопических операций с целью повышения их результативности и безопасности [14]. Необходимо отметить, что лапароскопия является основным современным методом инструментарной

диагностики наружного генитального эндометриоза. Анализ клинической картины заболевания и результатов лапароскопического обследования больных наружным эндометриозом показал сосуществование как "типичных", так и "нетипичных" очагов эндометриоза различной окраски [17]. Согласно исследованиям, 95,6% случаев наличие эндометриодной кисты яичников сопровождалось характерным спаечным процессом в малом тазу [16]. Биопсия ткани эндометриодных гетеротопий гистологически подтвердила эндометриоз брюшины в 96,5% случаев. Данный факт, свидетельствует о том, что лапароскопические признаки эндометриоза являются достаточно точным диагностическим критерием [21]. Особо следует подчеркнуть и своевременность диагностики наружного эндометриоза, которая крайне важна и для прогноза заболевания и, особенно, для восстановления нарушенной фертильности, где фактор времени и возраст пациентки играют определяющую роль. По данным, представленным Всемирным исследовательским фондом эндометриоза (WERF), диагностика заболевания запаздывает в среднем на 7 лет, а в отдельных случаях - и до 30 лет [19;24]. За это "упущенное время" не решаются репродуктивные проблемы, кроме того, в 10% случаев формируются распространенные формы с экстрагенитальной локализацией эндометриодных очагов [29], у 0,65% больных диагностируется эндометриодный рак [32]. Необходимо признать, что в современных условиях при наличии высокоинформативных дополнительных методов исследования (УЗИ, МРТ) это неприемлемо [4,26]. В литературе указываются, что более целесообразно обследование пациенток с генитальным эндометриозом в следующем объеме и последовательности: стандартное общеклиническое и гинекологическое, в т.ч. ректовагинальное исследование; расширенная кольпоскопия, онкоцитологическое исследование; УЗИ малого таза и почек (при наличии ретроцервикального эндометриоза); исследование онкомаркеров (СА-125 - при эндометриозе яичников, СЕА, МСА - при ретроцервикальном эндометриозе); ректороманоскопия или колоноскопия с биопсией при наличии ретроцервикального эндометриоза; цистоскопия с биопсией при наличии инфильтратов позадипузырной клетчатки или симптомов циклической гематурии; КТ или МРТ при распространенных формах эндометриоза и, наконец, лапароскопия. И хотя в настоящее время "эндометриодную болезнь" принято считать хирургическим заболеванием, и не обсуждаются такие показания к проведению оперативного лечения у данного контингента больных, как наличие длительных кровотечений, приводящих к анемизации, выраженного болевого синдрома при отсутствии эффекта от консервативной терапии или невозможности ее проведения, бесплодие, наличие эндометриодных кист (диаметром 4 см и более), наличие распространенных, инфильтративных форм эндометриоза, до сих пор актуален вопрос: целесообразно ли лапароскопическое подтверждение диагноза эндометриоза? Бесспорно, любое хирургическое вмешательство сопровождается риском хирургических, анестезиологических, инфекционных, тромбоэмболических и прочих осложнений. Стоит прислушаться к мнению президента WES (Всемирного сообщества по эндометриозу) Vercellini P.: "общему убеждению, что предварительная лапароскопия должна всегда выполняться, чтобы точно диагностировать заболевание, нужно бросить вызов, поскольку нехирургическая диагностика эндометриоза продемонстрировала свою высокую надежность" [34;35]. Согласно мнению Vercellini P., необходим "прагматический", т.е. индивидуальный подход, который прежде всего заключается в

разработке оптимальной диагностической и лечебной индивидуальной программы [34;35].

По рекомендациям Американской ассоциации репродуктивной медицины (ASRM) [30], эндометриоз следует рассматривать как хроническое заболевание, требующее разработки долгосрочного плана ведения пациентки с максимальным использованием медикаментозной терапии во избежание повторных хирургических вмешательств в целях разработки методов профилактики рецидивов, в случае оперативного лечения. Немаловажное значение придается и использованию препаратов с доказанной эффективностью и минимизацией побочных эффектов (в случае применения медикаментозной терапии как самостоятельного лечения [33], так и после хирургических вмешательств). На наш взгляд, идеальная терапия должна отвечать следующим требованиям: купирование боли, регресс эндометриозных поражений даже при тяжелых формах заболевания и сохранение фертильности. Тактика ведения больных, в особенности с наружным эндометриозом, должна быть дифференцированной в зависимости от тяжести заболевания, возраста пациентки и ее репродуктивных целей, при этом, чем раньше проводится хирургическое удаление или деструкция наиболее значимых очагов эндометриоза, тем лучше результаты лечения. У пациенток репродуктивного возраста даже при наличии распространенных форм наружного эндометриоза следует выполнять реконструктивно-пластические операции и прибегать к радикальным операциям только в тех случаях, когда исчерпаны все другие возможности как хирургического, так и медикаментозного лечения. По данным литературы, в хирургическом лечении нуждаются пациентки с диффузной формой эндометриоза III-ей и IV-ой степени, узловыми или смешанными формами эндометриоза, поскольку данная патология сопровождается выраженной клинической симптоматикой (кровотечения, болевой симптом, анемия). При отсутствии же выраженного спаечного процесса, поражения кишечника и мочевой системы предпочтителен лапароскопический доступ.

По мнениям различных авторов окончательный диагноз наружного эндометриоза устанавливают во время лапароскопии, которая, как правило, бывает и диагностической, и лечебной, т.е. приобретает характер оперативного доступа. Частота эндометриоза, выявляемого в процессе диагностической лапароскопии, колеблется в пределах 12-26% [13; 25]. Основным принципом лапароскопии - это сохранение овариального резерва, т.е. максимально щадящее отношение к ткани яичника при максимально возможном удалении очагов эндометриоза. Метод энуклеации предполагает полное удаление капсулы эндометриозной кисты. Методом фенестрации (аблации) возможно удаление (деструкция) только визуально обнаруживаемых патологических очагов на внутренней поверхности капсулы эндометриозной кисты с оставлением последней, который, по данным литературы, применяется реже при повторных вмешательствах на яичнике и дефиците яичниковой ткани [26]. При наличии эндометриозных кист больших размеров не только размеры определяют сложности при проведении хирургических вмешательств, но и некоторые особенности данных опухолей: эндометриомы практически всегда сопровождаются выраженным спаечным процессом, они малоподвижны или неподвижны и по локализации и фиксации, напоминают tuboовариальные образования [13]. Согласно материалам литературы, по показаниям проводят сальпингоовариолизис [31], крио-, лазеро- или диатермокоагуляцию очагов эндометриоза брюшины

малого таза, дренирование [18, 22]. С позиций доказательной медицины противовоспалительная, гормональная, ферментная терапия эндометриоза достоверно не влияет на результаты лечения [6; 9]. На первом этапе лечение наружного эндометриоза только оперативное с использованием лапароскопического доступа. Имеются и исследования некоторых авторов, которые показывают положительную прогностическую значимость визуальной лапароскопической характеристики эндометриоза брюшины [5] в сравнении с данными гистологического исследования, что составило 45% случаев, чувствительность - 97%, отрицательная прогностическая значимость - 99% при специфичности 77%. Вместе с тем для пигментированных очагов положительная прогностическая значимость визуальной характеристики составила 76%, тогда как для рубцовых - всего 22% [17].

Перечень вопросов лечения, возникающих при выявлении генитального эндометриоза любой локализации, дополняется проблемами, которые вплотную связаны с бесплодием, где, по крайней мере, страдает каждая 2-я пациентка репродуктивного возраста [1;3;7]. Поэтому в повседневной практической работе не представляется возможным и даже целесообразным разделение проблемы лечения эндометриоза как такового от сопутствующего ему бесплодия, тем более что восстановление способности к зачатию является наиболее ярким свидетельством положительного эффекта, достигнутого в процессе лечебного воздействия [7;8]. В большинстве случаев лапароскопическим доступом [28] удается осуществить резекцию и восстановление стенки кишки, мочевого пузыря и мочеточника. В то же время в литературе приводятся данные наблюдений, которые свидетельствуют о том, что при облитерации дугласова пространства каждая 4-я пациентка во вмешательстве на стенке кишки не нуждается [17]. Положительный эффект резекции глубоких очагов в утеросакральной области был отмечен по отношению к таким симптомам, как дисменорея (84,2%), диспареуния (94,1%) [28].

К настоящему времени в клинической практике наблюдаются изменения во взглядах на хирургическое лечение генитального эндометриоза с переходом от овариэктомии к радикальному иссечению очагов эндометриоза в пределах здоровых тканей, которое может быть осуществлено только лапароскопическим доступом.

Таким образом, при наружном генитальном эндометриозе, наличии эндометриоза яичников, бесплодии лапароскопия в литературе признана "золотым стандартом". Следовательно, лапароскопия во многом из метода диагностики давно превратилась в хирургический доступ, однако зачастую окончательный диагноз эндометриоза брюшины можно установить только во время операции, определяя эффективную тактику вмешательства с целью предупреждения рецидивов, которое во многих сложных ситуациях зависит и от профессиональной компетенции оперирующего врача.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Андреева Е.Н. Генитальный эндометриоз. Тактика ведения больных: Пособие для врачей. М., 2004, 231 с.
2. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриозная болезнь. СПб: ООО "Издательство Н-Л", 2002, 452 с.
3. Белкина Н.В., Крутова В.А. Восстановление репродуктивной функции у пациенток с эндометриоз-ассоциированным бесплодием // Журнал акушерства и женских болезней, 2008, № 3, с. 79-84
4. Буланова М.Н. Ультразвуковая диагностика в гинекологической практике. CD. М., 2002, с.102
5. Бурлев В.А., Дубинская Е.Д. варианты распределения гетеротопий на брюшине малого таза у больных с эндометриозом // Проблемы репродукции, 2006, № 4, с.84-88
6. Васина И., Кирахалис Л., Федорович О. и др., Обоснование выбора препаратов при аденомиозе для восстановления репродуктивного потенциала // Врач, 2010, № 10, с. 57-62

7. Волков Н.И., Базанов П.А., Беспалова Ж.В. и др., Сравнительная эффективность различных методов лечения бесплодия у пациенток с наружным генитальным эндометриозом // Журнал акушерства и женских болезней, 2001, № 3, с.25-27
8. Горский С.Л., Краснополянская К.В., Митюшина Н.Г. с соавт. Новые подходы к повышению эффективности ЭКО при эндометриоз ассоциированном бесплодии // Российский вестник акушера-гинеколога, 2009, № 1, с. 53-56
9. Ищенко А.И., Кудрина Е.А. Эндометриоз. Диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002, 112 с.
10. Кильдебекова Р.Н., Мингазова Л.Р., Миловидова С. Г. Психосоциальный статус и качество жизни молодых женщин с аденомиозом, проживающих в крупном промышленном центре // Вестник Уральской медицинской науки, 2008, № 3, с.86-88
11. Кира Е.Ф., Рябцева М.В. Оценка качества жизни при эндометриозной болезни // Журнал акушерства и женских болезней, 2008, № 1, с. 57-62
12. Краснополянский В.И., Горский С.Л. Влияние хирургического лечения двусторонних эндометриозных кист яичников на фолликулярный резерв при эндометриоз-ассоциированном бесплодии // Российский вестник акушера-гинеколога, 2009, № 5, с. 60-63
13. Краснополянский, В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А., Попов А.А. Оперативная гинекология (2-е издание, переработанное). М.: МЕДпресс-информ, 2013, с.102
14. Кудрина Е.А. Генитальный эндометриоз // Гинекология, 2007, № 3, с. 37-42
15. Линде В.А., Татарова Н.А., Лебедева Н.Е. и др., Эпидемические аспекты генитального эндометриоза // Проблемы репродукции, 2008, № 3, с. 68-72
16. Пучков К.В., Политова А.К., Иванов В.В., Тюрина А.А. Генитальный эндометриоз. Ч.2.: метод. рекомендации.- Рязань: РязГМУ, 2003, 24 с.
17. Сидорова И.С., Коган Е.А. Эндометриоз тела матки и яичников. Москва 2007, 123 с.
18. Хубезов Д.А., Пучков К.В., Тюрина А.А. Лапароскопический доступ в лечении эндометриоза толстой кишки // Проблемы колопроктологии. Вып. 18. М., 2002, с.711-712
19. Шарова Л.Е., Трофимова Т.Н., Богданова Е.О. Лучевая диагностика диффузных изменений в миометрии // Медицинская визуализация, 2004, № 4, с. 122-126
20. [Becker C.M., Laufer M.R., Stratton P., et al. WERF EPHect Working Group.](#) World Endometriosis Research Foundation Endometriosis Phenome and Biobanking Harmonisation Project: I. Surgical phenotype data collection in endometriosis research // [Fertil Steril.](#), 2014, vol. 102(5) p. 1213-1222
21. Bhattacharya S., Porter M., Amalraj E. et al. The epidemiology of infertility in the North East of Scotland // Hum. Reprod., 2009, vol. 12, p. 3096-3107
22. Bosteels J., Van Herendael B., Weyers S. et al. The position of diagnostic laparoscopy in current fertility practice // Hum. Reprod. Update, 2007, vol. 5, p. 477-485
23. Chwalisz K., Perez M.C., Demanno D. et al. Selective progesterone receptor modulator development and use in the treatment of leiomyomata and endometriosis // J. Endocr. Rev., 2005, vol.26, p.423-438
24. Cramer D.W., Missmer S.A. The epidemiology of endometriosis // Acad. Sci. 2002, vol. 955, p. 11-22
25. [Fassbender A., Rahmioglu N., Vitonis A.F., et al. WERF EPHect Working Group.](#) World Endometriosis Research Foundation Endometriosis Phenome and Biobanking Harmonisation Project: IV. Tissue collection, processing, and storage in endometriosis research // [Fertil Steril.](#), 2014, vol. 102(5), p. 1244-1253
26. [Kodaman P.H.](#) Current Strategies for Endometriosis Management // J. [Obstet. Gynecol. Clin. North Am.](#), 2015, vol. 42(1), p.87-101
27. Krüger K.I., Behrendt K., Niedobitek-Kreuter G., et al. [Location-dependent value of pelvic MRI in the preoperative diagnosis of endometriosis](#) // European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology, 2013, vol.169(1), p. 93-98
28. Management of Endometriosis, ACOG Practice Bulletin No. 114, July 2010. Accessed from www.acog.org, January 30, 2014. (Replaces No. 11, December 1999). Reaffirmed 2013.
29. Missmer S.A., Hankinson S.E., Spiegelman D., et al. In utero exposures and the incidence of endometriosis // J. Fertil Steril. 2004, vol. 82, p. 1501-1508
30. Ozkan S., Murk W., Arici A. Endometriosis and infertility: epidemiology and evidence-based treatments // Ann N.Y. Acad. Sci., 2008, vol. 1127, p. 92-100
31. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis // Fertil. Steril., 2008, vol. 90 (5), p. 260-269
32. Salata I., Gottwald L., Sobkiewicz S. Comparison of assessing the patency of the Fallopian tubes during laparoscopy and during hysterosalpingography on television in infertile women with endometriosis // Ginekol. Pol. 2003, vol. 9, 1014-1017
33. Somigliana E., Viganò P., Parazzini F.A. et al. Association between endometriosis and cancer: a comprehensive review and a critical analysis of clinical and epidemiological evidence. // J.Gynecol. Oncol. 2006, vol.101, p.331-341
34. Soysal S., Soysal M., Ozer S., et al. The effects of post-surgical administration of goserelin plus anastrozole compared to goserelin alone in patients with severe endometriosis: a prospective randomized trial. // J.Hum. Reprod. 2004, vol.19, p.160-167
35. Vercellini P. Endometriosis: current and future medical therapies // Best. Pract. Res. Clin. Obst. Gyn. 2008, vol. 22(2), p. 275-306
36. Vercellini P., Somigliana E., Viganò P., et al. Author information Surgery for endometriosis-associated infertility: a pragmatic approach // Hum. Reprod., 2009, vol. 24(2), p.254-269

Daxil olub: 14.09.2015.

ВОЗМОЖНОСТИ ЦИФРОВОЙ РЕНТГЕНОГРАФИИ И ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ОСТЕОПОРОЗА КОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Мамедова Ш.Р.

Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии

Большая распространённость сахарного диабета (СД), а так же развитие тяжёлых необратимых осложнений придают этому заболеванию огромное медико-социальное значение. Это обуславливает пристальный интерес исследователей к всестороннему изучению данной патологии. Среди ряда наиболее полно исследованных осложнений СД обращает на себя внимание недостаток данных о влиянии этого заболевания на костную ткань и развитии диабетической остеопении [1,2]. Сведения о состоянии Са-Р-обмена и Са-регулирующих гормонов при диабете противоречивы. Исследования проводились на неоднородном клиническом материале, часто использовались малоинформативные методы обследования [3].

Выдвигаются разные гипотезы влияния СД на костную ткань, однако ясная картина пока не сформирована. Инсулин оказывает анаболическое действие на метаболизм костной ткани, обладая как прямым стимулирующим действием на остеобласты (активизируя выработку коллагена и гиалуроната), так и опосредованным, стимулируя дифференцировку и рост остеобластов посредством воздействия факторов роста (ИФР -1, ИФР — 2). Помимо этого, в связи с ингибированием цАМФ, снижается актив-ность паратиреоидного гормона (ПТГ). Таким образом, гипоинсулинемия негативно влияет на костный метаболизм, угнетая формирование костной ткани и снижая её минеральную плотность[4,5] . Определённую роль играет глюкозотоксичность, а также недостаток активных метаболитов витамина Д, вызванный диабетическим поражением почек, микрососудистыми осложнениями диабета, гормональный дисбаланс. Низкая масса тела имеет чёткую связь с низкой минеральной плотностью кости (МПК), что актуально для пациентов с СД I типа. Это вызвано, вероятно, уменьшением остеопротективного действия эстрогенов, вырабатываемых жировой тканью. Есть данные о повышении костной резорбции на фоне сахарного диабета. Однако все эти данные получены при исследовании преимущественно пациентов с СД 1-го типа. Чрезвычайно мало работ, посвященных данной проблеме при СД 2-го типа, и вопрос о влиянии СД 2-го типа на развитие остеопороза (ОП) остаётся практически неизученным. Крайним проявлением вышеописанных процессов является остеопороз (ОП). Из-за высокой распространённости больных диабетом данная проблема касается достаточно большого слоя населения, учитывая, что костные изменения возникают по разным данным у 7-70% таких больных [6, 7, 8].

В современной медицине интерес к ОП, как к первичному, так и к вторичному, очень велик [1, 9]. Его значимость определяется тяжестью социально-экономических последствий, к которым он приводит [10, 11, 12, 13, 14]. До перелома ОП протекает в подавляющем большинстве случаев безмолвно, что вызывает трудность в диагностике. С другой стороны, возникающие, как правило, при минимальной травме остеопоретические переломы зачастую ведут к ограничению физической активности, ухудшению качества жизни, нарушению социальной адаптации, что определяет физические, моральные и экономические потери больного и общества в целом. Следует к этому добавить, что при переломе шейки бедра смертность в течение 6 месяцев после перелома составляет 25-30%. Только 20-50% пациентов могут вернуться к прежнему уровню подвижности, остальные не в состоянии обходиться без посторонней помощи. Наиболее распространённой формой является постменопаузальный ОП (ПМОП), в основе которого лежит дефицит половых

гормонов и как следствие - повышение костного обмена с преобладанием процессов разрушения костной ткани [15].

В настоящее время имеются 2 огромнейшие социальные проблемы - СД и ОП, которые, по данным ВОЗ, относятся к числу наиболее распространённых заболеваний человека наряду с сердечно-сосудистыми заболеваниями и онкологией, ведущие в конечном счёте к инвалидизации и повышению риска смерти больных. Отягощающим фактором является ситуация, когда эти 2 заболевания пересекаются, что возникает, например, если когда пациентки с СД вступают в постменопаузальный возраст, и СД, и так предрасположенный к развитию ОП, отягощается ПМОП. Помимо того, что эти заболевания взаимно отягощают друг друга, у них ещё имеется и разный механизм влияния на костную ткань. При этом для СД наиболее характерно поражение кортикальной ткани, преимущественно шейки бедра и периферического скелета, а при ПМОП поражается главным образом трабекулярная ткань с преимущественным поражением позвонков. Эти данные необходимо учитывать при назначении терапии данным пациентам. Таким образом, сложно переоценить важность своевременной диагностики костных изменений у таких больных на стадии остеопении, а так же вовремя начатого адекватного лечения.

На современном фармацевтическом рынке представлен широкий спектр лекарственных препаратов, однако большинство имеют однонаправленный механизм действия: либо на костеобразование, либо на резорбцию кости. Недавно-появился совершенно новый препарат Стронция ранелат, который одновременно стимулирует образование кости и подавляет костную резорбцию, в результате чего происходит возрастание массы и качества костной ткани. Данный препарат рекомендуется для профилактики и лечения ПМОП [2,16,17,18]. Учитывая уникальность Стронция ранелата, было бы ценно исследовать его действие у пациентов с СД, осложнённым ПМОП, где патогенез одного заболевания дополняет и усугубляет патогенез другого, процессы повышенной костной резорбции сочетаются со снижены костеобразованием.

В связи с разработкой и внедрением в широкую практику высокочувствительных и специфических методов радиоиммунологического и лабораторно-инструментального обследования появилась возможность получить представление об изменениях костной ткани при таком серьёзном и широко распространённом заболевании как СД, т.к. это осложнение в силу вышеописанных причин является одним из наименее изученных. Из всего спектра костной патологии наибольшее внимание традиционно уделяется таким осложнениям, как остеоартропатия и почечная остеодистрофия при терминальной диабетической нефропатии [9,19,20]. Другие формы проявления патологии опорно-двигательного аппарата, описанные при СД, включают остеомиелит, остеоартропатию, потеря массы кости, локальные гиперостозы, остеопороз, самопроизвольные вывихи, патологические переломы [2, 3, 5,21]. Однако в последние годы большинство исследователей склонны наиболее ранним признаком диабетической остеопатии считать остеопороз [22,23]. Первая работа, показавшая связь между поражением костно-суставной системы и СД была опубликована ещё в 1936 году. Далее появились как экспериментальные, так и клинические работы, демонстрирующие связь развития костно-суставных изменений с СД [24,25]. При этом исследования проходили на пациентах с СД преимущественно 1 типа. Было обращено внимание на повышенный риск переломов среди таких больных. Причём отмечают изменения как в губчатой, так и в трубчатой кости. Сообщается, что при СД увеличена частота переломов почти всех частей скелета, возможно, за исключением позвонков [26].

Определяющую роль в возникновении переломов, конечно же, играет качество костной ткани. При этом необходимо учитывать некоторые особенности осложнений СД, приводящие к повышению риска падения, такие как: ретинопатия, нейропатия, ангиопатия, ведущие к снижению зрения, чувствительности, рефлексов, координации движений, мышечной защиты.

Однако и до сих пор вопрос о поражении костной системы у пациентов с СД вызывает большие разногласия, сообщаются цифры от 0,1% до 77,8% поражения кости у данных пациентов [8, 11].

Для разработки критериев диагностики остеопороза в 1990 г. и 1993гг. были проведены международные конференции, где приняли следующее определение остеопороза: «Остеопороз — это заболевание, характеризующееся снижением костной массы, микроархитектурными изменениями костной ткани, приводящими к повышению ломкости костей и, в результате, к повышению риска переломов» .

Остеопенией называют предшествующую остеопорозу стадию снижения костной массы.

Таким образом, главным диагностическим критерием является снижение массы кости, определение которой имеет и прогностическую ценность. В настоящее время для оценки состояния костной ткани используются: рентгеновская абсорбциометрия, ультрасонометрия и количественная компьютерная томография (КТ). Имеются также гистоло-гические и гистоморфометрические исследования, но они используются редко. Рентгеновские денситометры подразделяются на одноэнергетические (Single X-ray Absorptiometry, SXA) и двухэнергетические (Dual X-ray; Absorptiometry, DEXA), среди которых, в свою очередь различают периферические (pDEXA) и аксиальные (sDEXA) [23,24]. Наибольшее признание в диагностике остеопороза получила DEXA, т.к. на основании многочисленных исследований было достоверно доказана корреляция минеральной плотности кости (МПК) поясничного отдела и проксимальных отделов бедренных костей и распространённостью переломов. Измерение МПК поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости на сегодняшний день является «золотым стандартом» в диагностике ОП [15, 24]. Она определяет содержание гидроксиапатита на единицу поверхности кости, т.е. поверхностную минеральную плотность, которая в большинстве случаев напрямую связана с массой костной ткани в исследуемом участке. Метод не дает информацию об объёме, т.е. если бы удалось спрессовать кость, сохранив её ширину и длину, то это бы не повлияло бы на результат измерения. Принцип работы двухэнергетического рентгеновского денситометра заключается в раздельном измерении энергии рентгеновского излучения при прохождении через тело пациента. Часть ослабления излучения связана с костной тканью, а часть — с мягкими тканями. Для того чтобы решить задачу с двумя неизвестными (масса костного минерала и масса мягких тканей) должен использоваться рентгеновский пучок, спектр которого имеет два пиковых значения св различных энергетических диапазонах. Различия в ослаблении для двух энергий позволит путём специального математического анализа оценить массу костного минерала и мягких тканей в исследуемой области. В современной клинической практике индивидуальная МПК сравнивается с референсной базой данных. Оценка МПК происходит с помощью Z- и T- критериев.

T-критерий представляет собой количество стандартных отклонений выше или ниже среднего показателя пика костной массы молодых женщин. Этот критерий уменьшается параллельно с постепенным снижением костной массы при увеличении возраста.

Z-критерий представляет собой количество стандартных отклонений выше или ниже среднего показателе лиц аналогичного возраста. Определение остеопороза разработано ВОЗ для женщин европеоидной расы и основано на определении МПК в любой точке по T-критерию. Нормальные показатели T-критерия считаются до -1 стандартного отклонения от пиковой костной массы. Остеопения - показатели T-критерия от -1,0 до -2,5 стандартного отклонения, остеопороз - показатели T-критерия — 2,5 стандартного отклонения и ниже.

ОХА является так же наиболее точным методом мониторинга терапии ОП.

Одной из основных трудностей в профилактике и лечении ОП в нашей стране является недостаток современной дорогостоящей аппаратуры для точной количественной диагностики. В результате данную проблему решают за счёт более дешёвых ультразвуковых

приборов для периферических участков скелета - костных ультрасонометров (КУС). КУС имеют ряд особенностей, обусловленной физической сущностью метода. Ультразвук хорошо распространяется по тканям с высокой плотностью и жидким средам, тогда как жировая ткань, воздух и границы раздела двух сред составляют для него значительное препятствие. Поэтому область измерения погружают в воду или обильно смазывают гелем. Производят измерения на костях периферического скелета (фаланги пальцев, кости предплечья, пяточная кость), где представлена преимущественно компактная кость (кроме пяточной кости), в то время как в большинстве случаев остеопороза в первую очередь страдают участки с губчатой структурой. Основные показатели, принимаемые в расчёт при работе КУС, являются скорость ультразвука и широкополосное затухание ультразвука. Изготовители приборов связывают эти показатели косвенными математическими выкладками с количеством костного минерала и с жесткостью кости, и даже с риском переломов. Однако в настоящее время КУС не стандартизированы, каждый производитель устанавливает на своём приборе собственные нормативные данные. При этом на качество исследования с помощью КУС влияет гораздо больше субъективных причин, чем при обследовании DEXA: усилие прижатия датчиков, состояние кожи в месте измерения, температура, различная чувствительность метода при измерении различных локализаций. Показатели КУС слабо коррелируют с данными DEXA, поэтому данный метод диагностики и контроля ОП не является методом выбора, в отличие от DEXA [15,23].

Рентгенологический метод оценки снижения МПК до сего времени не утратил своего значения, т.к. с помощью данного обследования можно оценить анатомические особенности костей и структуру костной ткани, а так же различные повреждения костей. Одним из недостатков рентгенографии в диагностике остеопороза является её низкая чувствительность, позволяющая определить уменьшение костной массы, когда степень снижения минерализации достигает 20-40%, в то время как рентгеновские денситометры улавливают потерю костной массы, начиная с 2-3%. При этом денситометрия не даёт данных о структуре, форме, размере кости, переломах. Таким образом, эти два метода обследования являются взаимодополняющими.

Помимо определения МПК в диагностике остеопороза используются и лабораторные методы исследования.

Ремоделирование кости является естественным процессом поддержания прочности кости, заживления микропереломов, регуляции гомеостаза Са, который состоит из двух процессов: резорбция старой кости в отдельных её участках и формирование новой кости в местах резорбции. Интенсивность и выраженность костных потерь зависит от скорости «костного оборота». Нарушения в местах ремоделирования кости возникают в результате нарушения баланса между процессом формирования кости и процессом резорбции. При этом в процессе ремоделирования в кровь поступают вещества, демонстрирующие состояние костного метаболизма. Они включают в себя маркёры, отражающие состояние процесса формирования кости и маркёры, отражающие состояние процесса резорбции кости [19].

На сегодняшний день одним из лучших маркёров костеобразования является остеокальцин. Он является неколлагеновым белком с молекулярной массой 5700 Д, синтезируемый остеобластами и одонтобластами и определяемый в сыворотке крови. Более 90% синтезируемого остеобластами остеокальцина у молодых и около 70% у взрослых людей включается в костный матрикс, а остальная часть попадает в кровоток. Выводится остеокальцин почками, при снижении клубочковой фильтрации его уровень может быть повышенным. Уровень остеокальцина подвержен суточным колебаниям. Вместе с тем, получена хорошая корреляция между остеокальцином крови и данными инвазивных методов оценки процессов состояния процесса формирования кости при различных метаболических поражениях скелета. Поэтому, несмотря на определённые ограничения, остеокальцин рассматривается как один из самых информативных маркёров формирования кости и скорости костного обмена [24,26,27].

Таким образом, методы исследования диагностики остеопороза изучены недостаточно.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Аметов А.С., Доскина Е.В. Заболевания эндокринной системы и остеопороз // Русский медицинский журнал. - 2004. - №17.-С.1130-1136.
2. Балаболкин М. И., Хасанова Э. Р., Мкртумян А. М. О патогенезе диабетической остеопатии // Клиническая медицина. - 1988. - № 3. - С. 86-88.
3. Клебанова Е. М., Креминская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. - М.: Медицина, 2002. - 752 с.
4. Бельх О.А., Кочеткова Е.А., Гельцер Б.И. Состояние кальций-фосфорного обмена у больных сахарным диабетом I типа // Остеопороз и остеопатии. - 2005. - №7. - С.12-15.
5. Гельцер Б.И. Минеральная плотность костной ткани у молодых женщин с метаболическим синдромом // Остеопороз и остеопатии. - 2005. - №3. - С.21-23.
6. Беневоленская Л^А И., Лесняк О. М. Остеопороз: Диагностика, профилактика и ' лечение: Клинические рекомендации. - М.: ГЭОТАР-Медия, 2005; - 176 с.
7. Варганов К.Ф. Оптимизация диагностики и терапии диабетической остеопатии: Дис. ... д-ра мед.наук. - М., 2003.-354 с.
8. Варганов К. Ф. Состояние костной ткани при сахарном диабете // Диабетология. - 1997. - № 10. - С. 18-20.
9. Вербовая Н.И., Косарева О.В., Минеральная плотность костной ткани и её метаболизм при сахарном диабете 2типа у больных старших возрастных групп. //Клиническая геронтология. - 2003.- Том.9 - №4. — С. 18-22.
10. Дедов И.И., Балаболкин М.И. Генетические аспекты сахарного диабета // Сахарный диабет. - 2000. - №1.- С.2-9
11. Рожинская Л. Я., Марова Е.И. Первичный и вторичный остеопороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения: Методическое пособие для врачей. Москва, 1999. — 84с.
12. Марова Е. И., Рожинская Л. Я. Остеопороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения: Методическое пособие для врачей. Москва, 1999. - 62 с.
13. Дедов И. И., Чернова Т. О., Григорян О. Р., Игнатков В. Я. Костная денситометрия в диагностике и мониторинге остеопатий // Остеопороз и остеопатии. - 2000. - № 3. - С. 16-19.
14. Доскина Е.В. Влияние стронция ранелата на частоту переломов тел позвонков при остеопорозе в зависимости от факторов риска // Остеопороз и остеопатии. - 2006.-№3.-С.31-35
15. Аметов А.С., Власова И.С. Взаимосвязь между поздними I осложнениями климактерия у женщин с патологиями сердечно-сосудистой системы и остеопорозом или остеопенией // Остеопороз и остеопатии. - 1999. - №3. - С.12-15.
16. Быков А.В., Цурко В.В. Социальное значение, экономические аспекты и новые возможности стронция ранелата в фармакотерапии постменопаузального остеопороза // Современная ревматология. - 2008. - №3. - С.50-54
17. Ермакова И. П., Пронченко И. А. Современные биохимические маркеры в диагностике остеопороза // Остеопороз и остеопатии. - 2003. - № 1. - С. 24—27.
18. Семёнова О.В. Социальные последствия остеопороза и качество жизни больных. Возможности профилактики // Медицина. Качество жизни. Болезни костно-мышечной системы. - 2003. - №3. - С. 46-48.
19. Ершова О.Б., Белова К.Ю., Назарова А.В. Факторы риска остеопороза и переломов // Остеопороз и остеопатии. - 2009. - №1. — С.33-37.
20. Зайдиева Я.З. Особенности течения климактерия у женщин с эндокринными заболеваниями // РМЖ. - 2007. -Том 15. - №11.- С.1216-1221.
21. Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине: пер с англ./ под ред. Ю.Л. Шевченко, И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хаматова. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 1248с.
22. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Российская ассоциация по остеопорозу. Под редакцией Беневоленской Л.И., Лесняк О.М. - Москва, 2005. - 245с.
23. Лазебник Л.Б., Маличенко С.Б. Остеопороз методическое руководство/ Москва 1997. - 86 с.
24. Лесняк О. М. Фармакоэкономика средств профилактики и лечения остеопороза //Руководство по остеопорозу. М., 2003. - С. 469-481.
25. Мареев Ю.С., Чубаков Ю.М. Диабетические остеоартропатии. //Хирургия. - 1976.-№2.- С. 95-101.
26. Марова Е.И. Классификация остеопороза // Остеопороз и остеопатии. — 1998. - № 1.- С. 8-12.
27. Храмова Н.А., Ершова О.Б., Лесняк О.М., Ближайшие и отдаленные исходы переломов проксимального отдела бедра у лиц пожилого возраста и их медико-социальные последствия (по данным многоцентрового исследования) // Остеопороз и остеопатии . - 2002. - № 1 действия на костную ткань; новые подходы к лечению остеопороза. // Остеопороз и остеопатии. - 2006. - №1. - С.34-43.

Daxil olub: 9.06.2015.

ARTERIAL HİPERTONIYA VƏ YANAŞI GEDƏN II TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI ENDOTELİAL DİSFUNKSIYANIN ROLU

Babayeva N.Z., Allazova Ş.T, Əliyev B.N.

Endotelial disfunksiya son illər tibb sahəsində yüksək dərəcədə maraqlı doğuran vəziyyətlərdən biridir. Son illərin çoxsaylı tədqiqatları nəticəsində damar endoteli haqqında olan klassik fikirlər nəzərə çarpacaq dərəcədə genişlənmişdir. Belə ki, əvvəllər ona anatomik baryer kimi, yəni qanın qan damarına daxil olmasının qarşısını alan bir təbəqə kimi baxılırdı. İndiki dövrdə isə aydın olmuşdur ki, damar endoteli – aktiv metabolik sistemdir və bir çox vacib funksiyaları vasitəsilə damar homeostazını təmin edir: damar tonusunun modelləşdirilməsi, damar divarı hüceyrələrinə həll olmuş maddələrin nəql olunması və bu hüceyrələrin böyüməsi; hüceyrədən xaric matriksin formalaşması; damarların bütün dövr edən hüceyrə və substansiyaların mümkün mənfi təsirindən qorunması; yerli zədələnməyə cavab olaraq hemotaksiki, iltihabi və bərpaedici proseslərin təmin edilməsi [11, 12].

Damar endoteli bu funksiyalarını bir sıra bioloji aktiv birləşmələrin sintezi və ifraz olunması vasitəsilə həyata keçirir. Onların arasında azot oksidi (NO) böyük əhəmiyyətə malikdir, belə ki, damarların struktur və funksiyasına, həmçinin qan hüceyrələrinə müxtəlif növ biotənzimləyici təsir göstərir [12, 11]. Bununla yanaşı, NO ürək-damar sisteminin fiziologiya və patologiyası üçün mühüm əhəmiyyətə malikdir, bu da bu molekula olan böyük marağı endotelial disfunksiyanın inkişafı nöqtəyi-nəzərindən izah edir, çünki bu cür disfunksiya bir çox ürək və damar xəstəliklərinin əsas patogenetik amilidir. Son illərin eksperimental və kliniki tədqiqatları isə endotelial disfunksiya (ED) və inkişaf edən arterial hipertoniya arasında mühüm səbəb-nəticə əlaqələri haqqında konsepsiyayı təsdiqləmişdir [10, 13, 36].

Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, kardiovaskulyar ağırlaşmaların inkişafının, həmçinin 2-ci tip şəkərli diabet xəstələrində şübhəsiz prediktorlarından biri dislipidemiya və arterial hipertenziyadır [5, 21]. Son illərdə aparılan tədqiqatların bir neçəsi göstərmişdir ki, 2-ci tip şəkərli diabetdə damar sistemində aterosklerotik dəyişikliklər morfoloji olaraq ŞD olmayan xəstələrdə olduğu kimidir, ancaq bir qədər fərqlər mövcuddur. Belə ki, ŞD olan xəstələrdə prosesin daha erkən və tez inkişaf etməsi, distal yerləşmiş orta və kiçik kalibrli arteriyaların multiseqmentar və simmetrik zədələnməsi xarakterikdir [1,2,3,4]. Xəstələrdə arteriosklerotik dəyişikliklərin tez inkişaf edən formasına rast gəlinir. Onun səbəbləri arasında da həmçinin endotelial disfunksiya nəzərdə tutulur və müzakirə edilir [9, 15].

İlkin olaraq ED-ya kəskin koronar sindromların [35] və aterosklerozun [20], sonradan isə AH [27] risk faktoru kimi baxılırdı. Hazırkı dövrə qədər məlum oldu ki, AH-nın formalaşması nəinki damar tonusunun vəziyyətini adekvat idarə etmənin itirilməsi ilə müşayiət olunur, həm də endotelin relaksasiya xüsusiyyətlərinin pozulması ilə müşayiət olunur.

Endotel histoloqların klassik təsvürlərinə görə, mezenximadan yaranan qalınlaşmış hüceyrələrdən ibarət təbəqədir, hansı ki, bütün ürək-damar sistemini (ÜDS) daxildən örtür. Bununla belə, koronar damarların, ağciyərlərin və serebral damarların və s. endoteli anatomik olaraq oxşar olsa da, genetik və biokimyəvi xüsusiyyətinə, reseptor növlərinə, sələf-zülalların toplusuna, fermentlərə və s. görə fərqlənir. Buna uyğun olaraq, patoloji proseslər orqan populyasiyalarının endotelial və damar hüceyrələrində seçici olaraq meydana çıxır: onlar aterosklerozun formalaşmasına, işemik pozğunluqlara qarşı eyni həssaslığa malik

deyil və s. Bu xüsusiyyətlər orqan və damar patologiyalarında ED-nın formalaşmasında mühüm əhəmiyyətə malik olur [7]. Müasir təsəvvürlərə əsasən, endotel – unikal “endokrin ağac” [19] olub, orqanizmin damar sisteminin bütün orqanlarını daxildən örtür. Damar divarı və qan arasında mühitləri ayıran sərhəd olaraq endotel orqanizmdə müxtəlif funksiyalar yerinə yetirir. Hemo-vaskulyar homeostazın vacib requlyatoru olan endotel müxtəlif faktorlar sintez edir, hansı ki, bunlar damarların sayə əzələ hüceyrələrinə, toxuma keçiriciliyinə, qanın axıcılıq qabiliyyətinə, hüceyrəarası qarşılıqlı təsirə və ümumilikdə yatağa və ayrılıqda onun bütün regionlarının damar strukturuna təsir göstərilir. Eyni zamanda, endotelial hüceyrələrin sekretor funksiyası əks-əlaqə sistemi vasitəsilə mexaniki və ya hormonal stimulların təsirinə məruz qalır. Damar endoteli hüceyrələrinin morfoloji və biokimyəvi özünəməxsusluğu damar yatağının fenotipdən, gen ekspressiyasından, endotel hüceyrələrinin ölçü və böyüməsindən asılı olaraq mikroorqan heterogenliyini müəyyən edir. Bu əsasla seçici və ya yayılmış formada biokimyəvi dağılma (parçalanma) prosesləri inkişaf edir ki, bu da bir çox ürək-damar patologiyalarının əsas səbəbi kimi ED inkişafına gətirib çıxarır.

Müəyyən olunmuşdur ki, endotel 3 əsas qrup bioloji aktiv maddələr hasil edir: vazodilatatorlar, vazokonstriktorlar və başqaları, hansı ki, bunların arasında – heparin və heparinəbənzər maddələr, plazminogen aktivatorları, trombomodulin, bradikinin, böyümə faktorları və s. var [5,6,13,46]. Endotelial mənşəli vazodilatatorlara azot oksidi, prostasiklin və endoteli hiperpolarizə edən faktor (endothelium-derived hyperpolarizing factor - EDHF) aiddir. Bu maddələr həmçinin trombositlərin funksiyasının və damarların SƏH-nin proliferasiyasının potensial inhibitorlarıdır [5,6,12,14]. NO-in bərpa olunmuş forması NO-sintetaza fermentinin (NOS) 3 izoformasının təsiri altında L-arginindən əmələ gəlir: iki konstitutiv forma – endotelial (eNOS) (NOS-1) və neyronal (nNOS) (NOS-3) və bir inducibəl (iNOS) (NOS-2). Onlar molekulyar oksigeni azot atomu ilə birləşdirirlər. Bütün bu izoformalar oxşar quruluşa malikdirlər və bir çox kofaktorların iştirakı ilə öz təsirlərini həyata keçirirlər. NOS-1 endoteldə və NOS-3 neyronlarda çox az miqdarda NO hasil edir. Məhz bu NO damar tonusunun autotənzimlənməsində iştirak edir. NO-in NOS-2 yolu ilə sintezi α -şiş nekrozu faktorunun (α -SNF) təsiri altında baş verir. Buna ona gətirib çıxarır ki, NO 1000 dəfə çox hasil olunur, bu da onsuz da zərif olan damar müvazinətini pozur və ED-nı daha da dərinləşdirir [43].

NO-in ÜDS-də əsas funksiyası. NO endogen vazodilatatorlar arasında ən güclüsüdür. Kiçik diametrlı damarlar böyüklərə nisbətən daha çox NO sintez edir. NO-in hesabına periferik müqavimət, AT, damar şəbəkəsində qanın paylanması tənzimlənilir [12,11]. NO eyni zamanda sistem, koronar və ağciyər damarlarının bazal tonusunu endotelial konstriktor olan endotelin-1 sintezinin qarşısını almaqla [28] və ya simpatik sinir uclarından noradrenalin azad olunmasını məhdudlaşdırmaqla tənzim edir [38]. NO miokardın yığılma qabiliyyətinə birbaşa mənfi inotrop təsir edir və adreno- və xolinergik stimullara qarşı kardiomyositlərin reaksiyasını tənzimləyir [29,48]. Bununla yanaşı, NO-in SƏH-nin proliferasiyasını tormozlama [25], iltihabəleyhinə təsirləri də var. Belə ki, sitokin və digər adgeziya molekullarının sintezini zəiflədir ki, məhz onlar monositləri endotelin səthinə cəlb edir və onların damar divarına daxil olmasını asanlaşdırır. Bu isə aterosklerotik prosesi tətikləyir. Və ən nəhayət, NO trombositlərin aqreqasiyasını, prostasiklindən fərqli olaraq isə həm də adgeziyasını tormozlayır [49].

Əsas endotelial vazokonstriktorlara, birinci növbədə endotelin-1, serotonin və siklooksigenaza yolu məhsulları – prostoqlandin H2 və tromboksan A2 aiddir. Əvvəlcə endotel hüceyrələri daha böyük olan endotelin molekulu hasil edir və

sonra isə bu prohormon yerli olaraq proteoliz, həm də leykosit proteazalarının təsiri altında [45] endotelin-1 əmələ gətirir, hansı ki, məlum vazokonstriktorlar arasında ən güclüsüdür. Normada endotelinin plazmada səviyyəsi aşağıdır. Bu endotelin sintezini inhibisiya edən 3 mexanizmin mövcudluğu ilə əlaqədardır: NO-in aktivləşdirdiyi QMF-asılı yol, natriuretik peptidin aktivləşdirdiyi QMF-asılı yol, prostasiklinin aktivləşdirdiyi sAMF-asılı yol. Endotelin hasilatının stimulyasiyası müxtəlif fiziki-kimyəvi (məsələn, hipoksiya) və mexaniki amillərin (məsələn, hipertenziya) təsiri ilə, həmçinin müxtəlif aqonistlərin - trombin, interleykin-1, arginin, vazopressin, angiotenzin II və başqa mediatorların təsiri ilə ba. verir [50]. Endotelin-1 endotelin A-reseptorlarını (ETA-reseptor), damarların SƏH və endotelin B-reseptorlarının (ETB-reseptor) ekspressiyasını aktivləşdirir. Bu endotelial reseptorlar G1-protein vasitəsilə kalsium kanalları ilə əlaqədədir ki, bunların sayəsində damarların SƏH-nin kontraktıl funksiyasının güclənməsi baş verir [33]. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, ETA və ETB reseptor antoqonistlərinin kombinasiyası endoteldənəsilə vazokonstriksiyanı tamamilə inhibisiya edə bilər [32]. Başqa bir tərəfdən, endotelin-1-in az miqdarı NO, prostasiklin və EDHF-in qanda konsentrasiyasını artırır və endotelin vazodilatasiya funksiyasının aktivləşməsinə səbəb olur.

Endotelin-1 məlum olan endogen vazokonstriktorlar arasında ən güclüsü olduğu üçün bu peptidin hipertenziyanın müxtəlif formalarının patogenezinə əsas rol oynaması şübhə doğurmur. Ancaq kliniki və eksperimental nəticələr bunu deməyə əsas verir ki, endotelin-1 daha çox patologiyada predominant amil rolunu oynayır və onun xəstəliyin müxtəlif mərhələ və formalarında səviyyəsinin dəyişiklikləri patoloji prosesin xarakterinə uyğun gəlməyə bilər [37].

Bütün bunlardan əlavə, damar endoteli müxtəlif boy faktorları hasil edir ki, bunlar da SƏH-nə antiproliferativ təsir göstərə bilər.

Beləliklə, endotelial disfunksiyaya damarların vazodilatasiya və vazokonstriksiya mexanizmləri arasında ikincilərin üstünlüyü ilə baş verən disbalans kimi baxmaq olar, hansı ki, hipertoniya zamanı daha aydın şəkildə özünü göstərir. Disbalansın səviyyəsindən və endoteliositlərin buna müqavimət göstərmək xüsusiyyətindən asılı olaraq damar divarında baş verən dəyişikliklər müxtəlif gedişata malik ola bilər.

Endotelial disfunksiyanın formalaşma mexanizmləri

ED əmələ gəlmə səbəblərinə AH, şəkərli diabet, yaş, siqaretçəkme, hiperlipidemiya, genetik defektlər və endotelin işemik-perfuzion zədələnməsi aiddir. Hipertenziya zamanı ED-nin əsasında duran mexanizmlər hiperxolesterinemiyanın olub-olmamasından asılı olaraq fərqlənir. Həqiqətən, hiperxolesterinemiya olan xəstələrdə L-argininin metabolik yolunun aktivləşməsində pozğunluqlar aşkar edilmişdir [34]. L-argininin plazmada səviyyəsi bir çox ÜDX-də [12] və onların risk faktorları olduqda azalmış olur [12]. Göstərilmişdir ki, argininin orqanizmə parenteral və peroral yeridilməsi belə xəstələrdə azalmış arginin, NO və endotel funksiyasını bərpa edir və müvafiq terapevtik effekt alınır [11, 12]. Bu da eNOS üçün argininin substrat olaraq bu və ya digər dərəcədə azalmasının NO defisiti və damar endoteli disfunksiyası ilə əlaqəsini göstərir.

NO səviyyəsinə və endotelial hüceyrələrin funksiyasına daxil olan və ya sintez olunan arginin miqdarının təsiri bir sıra digər effektlərə əsasən də sübut olunur. Belə ki, arginin insulin sekresiyasını [12] və histamin azad olmasını artırır [12], bu da endotelial vazodilatasiya yaratmaqla NO sintezinin artmasına səbəb olur.

Endotelial hüceyrələrdə NO hasilatının azalması və müxtəlif ÜDX-də və xüsusən də AH zamanı onların disfunksiyası eNOS tormozlanması ilə bağlı ola

bilər. Sonuncu endotel hüceyrələrinin siqnal funksiyalarının nəzərə çarpacaq dəyişiklikləri ilə müşayiət olunur [12, 11].

AH ağırlaşmalarının inkişafında ED-nin mühüm rol oynaması haqqında bir çox nəticələr əldə edilmişdir. Göstərilmişdir ki, ED monosit və trombositlərin aqreqasiya xüsusiyyətlərinin artması, hiperkoagulyasiyanın yüksəlməsi və ASLP-in oksidləşməsinin pozulması yolu ilə aterosklerozun inkişafına səbəb olur [47].

Oksidləşmiş ASLP endotelasılı vazodilatatorların təsirinin süstləşdirilməsi və endotelin ekpressiyasının artması hesabına damarların tonusunu və yığılmasını artırır; SƏH-nin proliferasiya və miqrasiyasını, subendotela monositlərin proliferasiya və infiltrasiyasını stimule edir (sonradan makrofaqa çevrilməklə); endotelial hüceyrələr tərəfindən adgeziv molekulaların (İCAM-1, VCAM-1), xemotaksik zülal-1-in (MCP-1) hasilatını artırır; leykosit və trombositlərin aqreqasiyasını və endotel hüceyrələrinə yapışmasını və sonuncular tərəfindən trombositar boy faktorunun əmələ gəlməsini təşviq edir; endotelin koagulyasion aktivliyini ondan toxuma faktorunun (TF) ifrazını artırmaqla və fibrinolizi azaltmaqla yüksəldir; oksigenin reaktiv formalarının əmələ gəlməsini və apoptozu sürətləndirir və s. [12].

Boy faktorları ilə damar remodelləşməsi prosesi arasında olan qarşılıqlı əlaqələr haqqında məlumatlar ED-nin özünü büruzə verməsi baxımından çox maraqlıdır. ED-nin erkən əlamətlərindən biri damar keçiriciliyinin artması hesab edilir [50]. Damar keçiriciliyi faktoru (DKF) identifikasiya edilmişdir ki, bu da mitogen xüsusiyyətlərə malik qlipoproteiddir. Göstərilmişdir ki, angiotenzin II mRNT sintezini DKF üçün endoteldə artırır, bir halda ki, şiş nekrozu faktoru (ŞNF) NO-sintetazanın mRNT-ni destabilizasiya edir və beləcə ED yaranmasına səbəb olur [18].

Boy faktorlarından əlavə, remodelləşmə prosesinə yüksək arterial təzyiq (AT) səbəb olur: yüksəlmiş AT-in damar divarına uzun müddətli təsiri ED-ya səbəb olur, bunun nəticəsində damarın sayə əzələ tonusu yüksəlir və damar remodelləşməsi prosesi işə düşür. Bu prosesin də əlamətlərindən biri damarın media-əzələ qatının qalınlaşması və uyğun olaraq damar mənfəzi diametrinin azalmasıdır. Məlumdur ki, arteriolalar periferik damar müqavimətini təmin edərək güclü mediaya və kiçik damar mənfəzinə malikdir və bunun hesabına hətta onun kiçicik bir daralması belə (damar remodelləşməsinin nəticəsi) periferik müqavimətin nəzərə çarpacaq yüksəlməsi ilə müşayiət olunacaq. Təbii ki, damar müqavimətinin artması – AH yaranması və progressivləşməsinin aparıcı amillərindən biridir.

Bir çox boy faktorları arasında intensiv olaraq mezenximal boy faktoru (MBF) öyrənilir, hansı ki, müxtəlif hüceyrələrin böyümə, miqrasiya və morfogenezi təmin edir. *İn vitro* və *in vivo* araşdırmalarda sübut edilmişdir ki, insan damarlarının endotelində yerli MBF-sistemləri var. MBF-in plazma konsentrasiyası AT səviyyəsi ilə pozitiv olaraq korrelyasiya edir. Müəlliflər hesab edir ki, MFR sekresiyasının artması AT-in yüksəlməsinin nəticəsidir və AH-nın ağırlıq dərəcəsi göstəricisi kimi nəzərə alın bilər. Hazırkı dövrdə MBF-un ÜDX və xüsusən də, ED-nin genzində potensial rolu müzakirə edilir.

Müəyyən edilmişdir ki, siqaretçəkmə ED inkişafına səbəb olur. Siqaretçəkmənin ateroskleroz, sistem AH patogeneziində rolu yaxşı məlumdur [8]. Əksər müəlliflər bunu endotel funksiyasına olan təsirlə əlaqələndirir, belə ki, ED bu xəstəliklərdə aparıcı patogenetik halqadır. Endotelasılı vazodilatasiyanın (EAVD) siqaretçəkənlərdə azalması təyin edilmişdir, həm də onların arasında dozadan asılı əlaqə müəyyən edilmişdir [9]. Müəlliflər EAVD-nin azalmasını NO sintezinin pozulması ilə əlaqələndirirlər. Bir çox müəlliflər siqaretçəkmənin endotel

funksiyasına təsirini siqaret tüstüsünün lipidlərin peroksid oksidləşməsini, iltihabi proseslərin aktivləşməsini stimulla etməsi ilə əlaqələndirirlər [8].

Hazırkı dövrdə bir çox araşdırmalar nəticəsində məlum olmuşdur ki, ED birincili genetik defektlə əlaqədar ola bilər. Həm endoteliositlərin genom defektləri, həm də endotelrelaksasiyaedici faktorların deqradasiyasına səbəb olan gen defektləri ED formalaşmasına səbəb olan faktorlar kimi nəzərdə tutulur [10, 39].

Şəkərli diabet zamanı endotelial disfunksiya

Arterial hipertenziya yanaşı gedən şəkərli diabetlə birgə olduqda damar yatağı vəziyyətində dəyişikliklərin daha erkən başlaması və endotelial disfunksiyanın dərinləşməsi ilə səciyyələnir. Ümumiyyətlə, ŞD zamanı ED-nın yaranma mexanizmi oksidativ stresin nəticəsi olaraq universal bioloji angioprotektiv faktor olan azot monoksidinin (NO) sintezinin azalması və onun parçalanmasının artması ilə əlaqədardır. Və yuxarıda da qeyd edildiyi kimi, NO kalsiumun sitoplazmada konsentrasiyasının azalması hesabına damar SƏH-nin boşalmasını törədir ki, bu da vazodilatasiyaya səbəb olur; qan laxtalanmasına təsir edir, trombositlərin aqreqasiyasını və monosit və neytrofillərdə adgeziv molekulaların ekspressiyasını yaradır; SƏH-nin böyümə və miqrasiyasını inhibisiya edərək struktur dəyişikliklərinin qarşısını alır. Bundan başqa, bir çox məlumatlar var ki, insulinin təsiri altında endotel tərəfindən vazokonstriktor bioloji aktiv maddələrin – endotelin, tromboksan A2 hasilatı yüksəlir və güclü vazodilatatorlar olan NO və prostosiklin sekresiyası isə azalır.

ED endotelin baryer xüsusiyyətlərinin itirilməsi ilə müşayiət olunur ki, bu zaman da damar divarının xolesterinlə zəngin lipoproteidlər və makrofaqlar üçün keçiriciliyi artaraq, damarın intima qişasında aterosklerotik dəyişikliklərin inkişafı üçün əsas yaradır. Şestakova M.V. və başqaları (2002) qeyd etmişlər ki, ŞD olan 50% xəstədə triqliseridlərin zərək səviyyəsinin, ümumi xolesterinin, ASLP, apoprotein A-1, YSLP səviyyəsinin yüksəlməsi ilə xarakterizə olunan aterogen hiperlipidemiya və dislipidemiya müşahidə olunur [15,17,30]. ŞD olan xəstələrdə aterosklerozun inkişaf riski kombinə olunmuş dislipidemiya zamanı kifayət qədər yüksəlir [41].

ŞD olan xəstələrdə ED formalaşmasında aparıcı rol subendotelial sahədə zülalların qlikolizinin son məhsullarının toplanmasına və superoksid-anionların hasilatının artması ilə sərbəst radikal əmələ gəlmə proseslərinin aktivləşməsinə aiddir [23,31,44]. Qlikolizin son məhsulları sərbəst aterogen faktorlar hesab edirlər, belə ki, endotel keçiriciliyinin artmasına, qan hüceyrələrinin adgeziyasının artmasına, monosit/makrofaqların arteriya divarına xemotaksisinə, SƏH-nin proliferasiyasına gətirib çıxarır.

İnsanın çiyin qurşağının qan dövrəni rezistent damarların funksional vəziyyətini *in vivo* tədqiq etmək üçün adekvat model hesab edilir. Yüksəlmiş qan cərəyanı endotelə “gərginlik yerdəyişməsinin” yaranmasına səbəb olmaqla, endotelial hüceyrələrin deformasiya yerdəyişməsini yaradır. Bu yerdəyişməni dartılmaya həssas olan endotelin ion kanalları qəbul edir ki, nəticədə sitoplazmada kalsiumun artması və endotelial boy faktoru (EBF) ifrazı baş verir. Bununla da, periferik arteriya endotelinin mexaniki stimulyasiyası zamanı arterial okkluziyadan sonra yüksələn qan cərəyanı endotelənasılı vazodilatasiya (EAVD) haqqında fikir yürütməyə imkan verir.

ED şəkərli diabet xəstələrində damar zədələnmələrinin ən erkən əlamətlərindən biridir və xəstəliyin erkən mərhələlərində aterosklerotik düyünlər əmələ gəlməzdən əvvəl aşkar edilə bilər [42]. Bu həm də aterosklerotik zədələnmənin gecikmiş mərhələlərində də mühüm əhəmiyyət kəsb edir, belə ki, endotelial relaksasiyanın pozulması və endotelial təbəqənin adgezivliyinin artması spazma səbəb ola bilər ki, bu da düyün əmələ gəlməsinə və sonradan onun səthinin

parçalanmasına gətirib çıxara bilər. Baxmayaraq ki, ŞD və damar patologiyası arasında əlaqə sona qədər aydınlaşmamışdır, hesab edilir ki, endotelin tənzimləmə funksiyasının itirilməsi ŞD zamanı bütün makrodamar ağırlaşmalarının əsasında durur [26]. Bütün yuxarıda göstərilən faktlar bu problemə olan elmi və praktiki marağı əsaslandırır. Endotelin zədələnməsinin diaqnostikasını damarın makroskopik olaraq görünən zədələnməsi yaranmazdan əvvəl aparmaq daha məqsədəuyğundur. Bu məqsədlə müasir ultrasəs müayinəsi metodu tətbiq edilir [16]. Bu metod imkan verir ki, qeyri-invaziv olaraq damar şəklinin alınması mümkün olsun. Aterosklerotik proses ürək toxuması və periferik damar sisteminin struktur və funksional dəyişiklikləri ilə müşayiət edilir və onun klinikaya qədərki mərhələsinin markeri intima-media kompleksinin (İMK) qalınlığıdır [40].

Beləliklə, ED həm arterial hipertenziya, həm də şəkərli diabetin patogenetik inkişafının ortaqlığıdır. Yəni istər, hipertoniya xəstəliyində istərsə də, şəkərli diabetdə damar divarı endotelində baş verən dəyişikliklər xəstəliyin gedişatına və onun ağırlaşmalarının yaranmasına səbəb olur. Bu səbəbdən də endotelial disfunksiyanın hər iki xəstəliyin yanaşı getməsi zamanı öyrənilməsi və onun pozulma göstəricilərinin araşdırılması aparılacaq tədqiqatın qarşısında duran əsas məsələlərdən biridir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // ЖСН. - 2004. - Т. 4, № 1. - С. 21-22.
2. Алеева ГН., Журавлева М.В. Апоптоз в патогенезе атеросклероза // Фарматека. - 2005. - № 8. - С. 28-31.
3. Анциферов М.Б., Староверова Д.Н. / Методы диагностики и лечения диабетической макроангиопатии // РМЖ. - 2003. - Т 11, № 27. - С. 1-7.
4. Арутюнов Г.Л. Коронарный атеросклероз. Новые данные для нового взгляда на вечную проблему // Сердце. - 2005. - Т. 4, № 1. - С. 4-11.
5. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Патогенез и механизмы развития ангиопатий при сахарном диабете // Кардиология. - 2000. - № 10. - С. 47-87.
6. Братусь, В.В. Оксид азота как регулятор защитных и гомеостатических реакций организма // Украинский ревматологический журнал. — 2003. — № 4. — С.3—11.
7. Гомазков, О.А. Пептиды в кардиологии. Биохимия. Физиология. Патология. Информация. Анализ — М.: Материк; Альфа, 2000. — 143 с.
8. Кароли, Н.А., Ребров А.П. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение у больных хронической обструктивной болезнью легких // Клиническая медицина. - 2005-№9.—С.10—15.
9. Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Дудукина Е.А., Морозова О. И. Комплексная оценка эпизодов ишемии и вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология. - 2007. - №4. - 28-31.
10. Мареев, В.Ю. Четверть века эры ингибиторов АПФ в кардиологии // Русский медицинский журнал — 2000. — № 8. — С.15—16, 602—609.
11. Марков, Х.М. Патогенетические механизмы первичной артериальной гипертензии у детей и подростков // Вестник РАМН. — 2001. — № 2. — С.46—48.
12. Марков, Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия // Кардиология. — 2005. — № 12. — С.62—67.
13. Петрищев, Н.Н., Власов Т.Д. Функциональное состояние эндотелия при ишемии-реперфузии (обзор литературы) // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.—2000.— № 2. — С.148—163.
14. Покровский, В.И., Н.А. Виноградов Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства // Терапевтический архив. — 2005. — № 1. — С.82—87.
15. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия - причина или следствие метаболического синдрома? // РМЖ. - 2001. - № 9. - С. 2226.
16. Шиллер Н.Б., М.А. Осипов Клиническая эхокардиография - 2-е изд-е. - М.: Практика, 2005. - 344 с.
17. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. - М., 2004.-163 с.
18. Alonso, J., Sanchez M.L., Montyn M. et al. Endothelial cytosolic proteins bind to the 3' untranslated region of endothelial nitric oxide synthase mRNA: regulation by tumor necrosis factor alpha// Mol. Cell. Biol. — 1997. — Vol. 17, № 10. — P.5719—5726.

19. Antoniucci, D., Fitzpatrick L.A. L The vascular tree as an endocrine organ: Paracrine and autocrine effects of endothelin // *Endocrinologist*. — 1996. — № 6. — P.481—487.
20. Atkov, O.Y., Balahonova T.V., Pogorelova O.A. Non-invasive ultrasound detection of endothelial dysfunction // *Eur. J. Ultrasound*. — 1998. — Vol. 7, № 1. — P.37—45.
21. Bakris G.L., Fonseca V., Katholi R.E. Metabolic Effects of Carvedilol and Metoprolol in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension // *JAMA*. 2004. - Vol. 292. - P. 2227-2236.
22. Cardillo, C., Kilcoyne C.M., Quyyumi A.A. et al. Selective defect in nitric oxide synthesis may explain the impaired endothelium — dependent vasodilatation in patients with essential hypertension // *Circulation*. — 1998. — Vol. 97, № 9. — P.851—856.
23. Deedwania P.C. Diabetes and vascular disease: common links in the emerging epidemic of coronary artery disease // *Am. J. Cardiol*. m2003. - Vol. 91 (1). -P. 68-71.
24. De Meyer, G.R. , Herman A.G. Vascular endothelial dysfunction // *Prog. Cardiovasc. Dis*. — 1997. — Vol. 39, № 4. — P.325—342.
25. Jeremy, J.Y. , Rowe D., Emsley A.M., Newby A.C. Nitric oxide and the proliferation of vascular smooth muscle cells // *Cardiovasc. Res*. — 1999. — № 43. — P.580—594.
26. Jude E.B. , Oyibo S.O., Chalmers N. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients // *Diabetes Care*. - 2001. - Vol. 24. - P. 1433-1437.
27. Kuder, Y., Brianzon S., Petermann R. et al. Shear stress abnormalities contribute to endothelial dysfunction in hypertension but not in type II diabetes// *J. Hypertension*. — 1998. — Vol. 16, № 11. — P. 1619—1625.
28. Levin, E.R. Endothelins // *N. Engl. J. Med*. — 1995.—Vol.323.—P.356—363.
29. Lewis, M.J. , Shah A.M. Endothelial modulation of myocardial contraction // *Endothelium*.—1994.—№1.—P.237—243.
30. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. American Diabetes Association // *Diabetes Care*. - 2002. 1 Suppl. - P. 74-77.
31. McFarlane S. , Banerji M. Insulin resistance and cardiovascular disease // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. - 2001. - Vol. 86 (22). - P. 713-718.
32. Nilson, T. , Cantera L., Adner M., Edvinsson L. Presence of contractile endothelin-A and dilatory endothelin-B receptors in human cerebral arteries // *Neurosurgery*. — 1997. — Vol. 40, № 2. — P.346—351.
33. Orggaard, O.S. , Cantera L., Adner M., Edvinsson L. Endothelin-A and -B receptors in human coronary arteries and veins // *Regulatory Peptides*. — 1996. — Vol. 63, № 5. — P.149—156.
34. Panza, J.A. , Casino PR., Kilcoyne C.M., Quyyumi A.A. Role of endothelium-derived nitric oxide in the abnormal endothelium-dependent vascular relaxation of patients with essential hypertension // *Circulation*. — 1993. — № 87. — P. 1468—1474.
35. Patel, S.T. , Kent K.C. Risk factors and their role in the diseases of the arterial wall // *Semin. Vasc. Surg*. —1998. — Vol. 11, № 3. — P. 156—168.
36. Pepine, C.J. Clinical implications of endothelial dysfunction // *Clin. Cardiol*. — 1998. — Vol. 21, № 11. — P.795—799.
37. Pintosetsma, S.J. , Paul M. A role for endothelin in the pathogenesis of hypertension: Fact or fiction? // *Kidney Int*. — 1998. — Vol. 54, № 67. — P.115—121.
38. Schwarz, P. , Diem R., Dun N.J., Forstermann U. Endogenous and exogenous nitric oxide inhibits norepinephrine release from rat heart sympathetic nerves // *Circulat. Res*. — 1995. — № 77. — P.841—848.
39. Shepherd, J.T. , Katu-sic Z.S. Endothelium — derived vasoactive factors: I. Endothelium — depending relaxation // *Hypertension*. — 1991. — Vol. 18, № 5. — P.76—85.
40. Simon, A., Garipey J., Chironi G. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk // *J. Hyperten*. - 2002. - Vol. 20. -P. 159-169.
41. Steiner G. Treating lipid abnormalities in Patients with type 2 diabetes mellitus // *Am. J. Cardiol*. - 2001. -Vol. 88 (12 A). - P 37N-40N.
42. Storey A.M. , Perry C.J., Petrie J.R. Endothelial dysfunction in type 2 diabetes // *The British J. of Diabetes and Vascular disease*. - 2001. - Vol. 1, Issue 1. - P 22-27.
43. Szabo, C. The pathophysiological role of peroxynitrite in shock, inflammation and ischemia-reperfusion injury// *Shock*. — 1996. — № 6. — P.79—88.
44. Temelkova-Kurktschiev T., Koehler C., Henkel E. Glycemic spikes are more strongly associated with atherosclerosis than fasting glucose or HbA1c level // *Diabetes Care*. - 2000. - Vol. 23. -P 1830-1834.
45. Tonnessen, T., Ilebakk A., Naess P., Christensen G. Inhibition of granulocyte — derived proteases reduces the increase in plasma endothelin associated with myocardial ischemia in the pig // *Basic. Res. Cardiol*. — 1996. — № 91. — P.289—295.
46. Unoki, H., Fan J.L., Watanabe T. Low-density lipoproteins modulate endothelial cells to secrete endothelin-1 in a polarized pattern: a study using a culture model system simulating arterial intima // *Cell. Tissue. Res*.—1999.—Vol. 295.— P.89—99.
47. Vogel, R.A. Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis: a review // *Clin. Cardiol*. — 1997. — № 20. — P. 426—432.
48. Welch, G. , Loscalzo J. Nitric oxide and cardiovascular system // *J. Cardiovasc. Surg*. — 1994. — № 9. — P.361 — 371.
49. Wever, R.M.F. , Luscher T.F., Consentino F. et al. Atherosclerosis and the two faces of endothelial nitric oxide synthase // *Circulation*. — 1998. — № 97. — P.108—112.

50. Williams, B. , Baker A.Q., Gallacher B., Lodwick D. Angiotensin II increases vascular permeability factor gene expression by human vascular smooth muscle cells // Hypertension. — 1995. — Vol. 25, № 5. — P. 913—917.
51. Zhang, L.P. , Wang S.Z., Zhao X.X. et al. Association between endothelial nitric oxide synthase gene (G894T) polymorphism and essential hypertension in uygur population // Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. — 2006. — № 34. — P. 403—406.

Daxil olub: 2.11.2015.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛОКАЛЬНЫХ РЕЦИДИВОВ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Алияров Ю.Р., Керимов А.Х., Аскеров Н.А., Керимли А.А.

Национальный Центр Онкологии, отделение абдоминальной онкологии. Баку, Азербайджанская Республика.

Лечение колоректального рака является одной из главных проблем хирургической онкологии. Согласно данным литературы частота локальных рецидивов колеблется от 8 до 50% (8, 16). Риск развития местных рецидивов наиболее высок в первые 2 послеоперационных года. (2, 28, 20.)

Под термином «местный или локальный рецидив» понимается рост опухоли в пределах малого таза после предшествующей операции по поводу рака прямой кишки. Наличие опухоли в яичниках расценивается как отдаленный метастаз, если только они не были вовлечены в опухолевый процесс. При раке прямой кишки риск развития местного рецидива колеблется от 5 до 40% (19). С совершенствованием хирургической техники и внедрение в практику неoadъювантной и адъювантной терапии частота локальных рецидивов после операций по поводу рака прямой кишки колеблется в пределах 10% (33). Органами мишенями для отдаленного метастазирования являются печень и легкие (39). Наилучшие результаты достигнуты при хирургическом лечении солитарных метастазов. Вопрос о применении более агрессивной хирургической тактики в отношении местных рецидивов является спорным, так как средняя продолжительность жизни около 6-7 месяцев, не учитывая не купирующийся болевой синдром, явления непроходимости и другие сопутствующие осложнения. Однако лишь в менее чем 50% случаях (в среднем 30-40%) рецидивную опухоль можно удалить хирургическим путем, со средней продолжительностью жизни достигающей от 21 до 36 месяцев (6, 11).

1. Факторы риска развития местного рецидива

Некоторые факторы были признаны как предикторами локального рецидива при раке прямой кишки. Такие факторы как характеристика опухоли, конституциональные особенности пациента, опыт и знания хирурга играют важную роль в развитии местного рецидива. Стадия опухолевого несомненно крайне важный фактор риска (18). Низкая дифференцировка опухоли лимфоваскулярная и периневральная инвазия, также ассоциируется с этим феноменом. Помимо этого, расположение опухоли в нижнеампулярном отделе прямой кишки и в анальном канале, местнораспространенный процесс, макроскопически инфильтрирующая опухоль так же как и наличие муцинозного компонента повышает риск развития локального рецидива.(10).

Конституциональная особенность больных влияет на развитие местного рецидива двумя путями. Первая группа факторов связана с пациентом – это анатомические факторы, такие как узкий мужской таз и ожирение делают хирургическую операцию чрезвычайно сложной, а в

некоторых случаях приводит к компроментации онкологических принципов. Свидетельство этому факту, то что локально неоперабельные опухоли встречаются у мужчин (21). Вторая группа факторов связана с больным – это факторы влияющие на иммунологический статус и пожилой возраст.

Опыт хирурга в данной области напрямую связан с частотой развития местного рецидива. В нескольких исследованиях было доказано, что у хирургов выполняющих более чем 10-12 операций по поводу рака прямой кишки, отмечается значительно низкий процент локального рецидива.

Так к примеру в Стокгольском исследовании соотношение локальных рецидивов было 4% и 10% соответственно среди хирургов с большим и малым опытом в хирургии рака прямой кишки. Хирурги специализировавшиеся в колоректальной хирургии чаще осуществляли сфинктер-сохраняющие операции и прибегали к неоадьювантной терапии (27).

При раке прямой кишки в основном применяются следующие хирургические вмешательства: передняя и нижняя передняя резекция прямой кишки, брюшно-промежностная экстирпация (в англоязычной литературе синоним абдомино-перинеальная резекция), трансанальное удаление опухоли и в некоторых случаях операция Гартмана.

Все оперативные вмешательства выполняемые трансабдоминально имеют в своей основе ряд правил которые были подтверждены большим количеством исследований за последние 20 лет.

К ним относится тотальная мезоректумэктомия с интактным дистальным и латеральным краем резекции (CRM-circumferential resection margin), высокое лигирование нижней мезентериальной артерии и сохранение интактным тазовых нервных структур. Тотальная мезоректумэктомия заняла неотъемлемое место в хирургии рака прямой кишки. Её основные принципы были впервые описаны Bill Heald в 1982 году и заключаются в острой диссекции между пресакральной и мезоректальной фасцией под прямым визуальным контролем (24, 32).

Латеральная граница резекции-является одним из важных прогностических факторов развития местного рецидива. Наличие инвазии в пределах менее чем 1мм от латеральной границы резекции увеличивает риск развития локального рецидива в 3,5 раза и в 2 раза ухудшает прогноз общей выживаемости. В 75% случаях поражений латерального края резекции развития локального рецидива неизбежно.

У 38,2% больных с местным рецидивом отмечалась положительная латеральная граница резекции и лишь в 10% случаев отмечается обратное. Соответственно изменяется и 5 летняя выживаемость, при положительной латеральной границе резекции-29%, в сравнении с негативной 72% (32,4,30).

Латеральная граница резекции была тщательно изучена при брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки и как следствие этого в практику был внедрен метод расширенной экстирпации с резекцией мышц леваторов (15). Эта техника операции сопровождалась снижением частоты инвазии латеральной края резекции и интраоперационного повреждения кишки (43)

Дистальный край резекции был причиной дебатов в эру сфинктер сохраняющих операций. Старое правило 5 см от края опухоли ушла в историю. Работы Madsen и Williams (45, 25) показали что распространение опухоли в каудальном направлении довольно редкое явление. Это открытие дало начало увеличению количеству выполняемых сфинктерсохраняющих процедур без компроментации онкологических принципов. Так ряд исследований показало, что частота развития местных рецидивов при

интерсфинктерных резекциях при полном или частичном удалении внутреннего сфинктера аналогично той, что наблюдается при брюшнопромежностной резекции. (14)

Вид местного рецидива зависит от характера первичной операции. После передней резекции, локальный рецидив может быть расположен как в области анастомоза так и в малом тазу.

Очень редко наблюдается рецидив со стороны слизистой в области анастомоза, довольно они исходят из наружного слоя кишки или в другом отделе малого таза- этот рецидив называется перианастомотический (35).

Рецидивные опухоли после нижней передней резекции и брюшнопромежностной экстирпации отличаются между как по клиническому течению так и по степени раннего выявления и прогноза.

В первом случае местный рецидив раньше проявляет себя клинически- его можно выявить на более ранних стадиях используя дигитальный метод исследования и ректоскопию с биопсией.

На риск развития локального рецидива также влияет и стадия первичной опухоли. Так и при I стадии согласно классификации TNM риск развития местного рецидива в течении 5 лет составляет около 10%, при второй стадии-24%, а при третьей 41% соответственно (26).

Хирургическое удаление рецидивной техничеки наиболее сложно после предшествующей брюшно-промежностной экстирпации и хирургическое вмешательство в этом случае возможно к сожалению у небольшой группы больных (24). Это объясняется рядом предрасполагающих факторов. Во первых показанием для выполнения данной операции являются местнораспространенные опухоли нижнего ампулярного отдела прямой кишки с инвазией анального канала или первичная опухоль анального канала. Во вторых профилактические обследования этой группы больных с целью раннего выявления местного рецидива часто малоэффективны (24). Асимптоматический период при локальном рецидиве после брюшнопромежностной экстирпации значительно длиннее вследствие отсутствия выраженной клиники (кровотечения, и признаков обструкции) и ограничения возможностей физикального исследования. Хотя у женщин с помощью эндовагинального УЗИ может выявить рецидивную опухоль на ранней стадии, а у мужчин единственным методом исследования для выявления рецидива является МРТ малого таза.

Неоадьювантная радио- и радиохимия терапия как один из этапов комплексного лечения рака прямой кишки в настоящее время всемирно признанная концепция. В комбинации с тотальной мезоректумэктомией химиолучевая терапия значительно уменьшает риск развития локального рецидива. Это было доказано в исследовании Dutch Trial проведенном голландскими учеными (45). Хирургическое вмешательство с тотальной мезоректумэктомией без неоадьювантноо лечения согласно данному исследованию сопровождалось развитием местного рецидива в 8,2% случаях, а в комбинации с предоперационной радиотерапией этот показатель достигал 2,4%. Однако интересный факт был отмечен в работах Holm and Cedermarck et al. (1994). Общая выживаемость у больных с локальным рецидивом после неоадьювантной радиотерапии была меньше по сравнению с контрольной группой, которой она не выполнялась. Этот факт объясняется тем, что на момент выявления местного рецидива у этой группы больных очень часто наблюдалось и отдаленное метастазирование, что ограничивало возможности для дальнейшего проведения лучевой терапии. Однако в настоящее время общепризнанным является тот факт, что неоадьювантная радиохимиио-

терапия приводит к значительному регрессу опухоли при раке прямой кишки, и в 8-30% случаях приводит к полной резорбции опухоли, что значительно улучшает как местный контроль процесса, так и общую выживаемость в этой группе больных (7).

2. Диагностика местного рецидива

Многие рецидивные опухоли на момент выявления в процессе профилактических осмотров являются либо местнораспространенными либо в комбинации с отдаленными метастазами. Большинство рецидивных опухолей диагностируется в первые два послеоперационных года. Лишь небольшая группа из них - хирургически удалима и без отдаленных метастазов. Раннее выявление местного рецидива возможно путем использования ряда тестов таких как: ректального исследования, определения уровня СЕА и СА 19-9, ректоскопия и радиологические методы исследования (КТ, МРТ, ПЭТ-КТ) (6, 8, 9). Но лишь один из них дает подозрение на наличия рецидивного заболевания.

Но наиболее чувствительный тест для выявления местного рецидива - это тщательный собранный анамнез. Основными симптомами рекуррентного заболевания являются боли в малом тазу, с или без иррадиации в нижние конечности, кишечное кровотечение и изменения в акте дефекации и консистенции кала.

Некоторые авторы предлагают в зависимости от клиники заболевания разделить больных на следующие группы: S0- асимптоматические больные, S1- наличие симптомов заболевания без боли, S2- наличие клиники с присутствием болевого синдрома (13). Большинство больных (около 50%) – асимптоматические несмотря на наличие рецидивной опухоли. При пальпации брюшной стенки можно выявить пальпируемое образование в малом тазу, ректальное обследование позволяет выявить рецидивную опухоль, возможно локально операбельную.

Тщательно собранный анамнез вместе с клиническим обследованием позволяет выявить локальный рецидив в 21% случаях (37).

Экспрессия онкомаркера СЕА определяется в 90% колоректальным аденокарциномой, но уровень его в крови более чем в 50% больных бывает в норме (12). Данный онкомаркер используют в качестве мониторинга наличия рекуррентного заболевания. Европейская ассоциация клинической онкологии (ESMO) (41) предложили измерять уровень СЕА в крови каждые 3-6 месяцев в первые 3 года после операции, и каждые 6-12 месяцев в 4-5 послеоперационный год, если до операции его уровень был повышен.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) в настоящее время занимает ведущую роль как в оценке первичной опухоли так и локального рецидива. В сравнение с КТ, МРТ дает более различия между пресакральной фиброзной тканью и рецидивной опухолью, но то же с определенными ограничениями (16,19). Рутинное использование МРТ в профилактических обследованиях не нашло своего клинического подтверждения (39). МРТ является методом выбора при наличии подозрения на наличие рецидивной опухоли.

Позитронно-эмиссионная томография–(ПЭТ) является довольно чувствительным методом исследования для выявления локального рецидива у больных с раком прямой кишки и имеет много преимуществ перед КТ и МРТ в дифференцировке рецидивной опухоли от послеоперационного рубца (9). Диагностическая точность ПЭТ-КТ колеблется от 74 до 96% (10, 11). Но несмотря на это ПЭТ-КТ также имеет ряд недостатков: невозможность выявить небольшие опухоли, муцинозные опухоли и пораженные лимфоузлы. Радиохимиотерапия снижает специфичность и чувствительность этого

метода исследования (29, 44, 45). К дополнительным методам исследования, которые дают нам возможность отобрать пациентов для хирургического операции относятся: ирригография, КТ грудной клетки, интравенозная пиелография, сцинтиграфия печени, селезенки и кости.

3. Классификация местных рецидивов при раке прямой кишки.

Некоторые авторами были предприняты попытки классификации локального рецидива при раке прямой кишки. Так клиникой Mayo за основу классификации были взяты такие параметры как уровень фиксации опухоли по отношению к стенкам малого таза (передняя, крестцовая, правая, левая), а также количество точек фиксации. (F0- нефиксированная опухоль, F1- фиксированная в одной точке, F2- фиксированная в двух точках и F3- фиксированная в 3 и более точках (38). Другая классификация предложенная Wanebo и Antoniuk в 1999 году базируется на классификации UICC TNM. Согласно этой классификации выделяют рецидивные опухоли TR 1 и 2 – это так называемый внутрипросветный рецидив в проекции анастомоза, TR 3- рецидив в проекции анастомоза с пенетрацией всей стенки кишки и в окружающую периректальную клетчатку, TR4 – инвазия в соседние органы, такие как влагалище, матка, простата, мочевого пузырь, семенные пузырьки и пресакральное пространство, но без фиксации к последней и наконец TR5- инвазия в костные структуры таза: крестец, боковые стенки таза, седалищные бугры и т.д. Конечно были предприняты и другие попытки классифицировать рецидивирующую опухоль, в основе их лежали те же принципы, что и выше предложенных классификациях.

4. Хирургическое лечение местного рецидива

В отличие от большинства рецидивных опухолей гастроинтестинального тракта локальный рецидив рака прямой кишки в большинстве процентов случаев может быть удален хирургически. Как показали работы Tschmelitsch J (1994), Wiggers T. (1996), Bozzeti F. (1997), Alberda W.J. (2015) 5 летняя выживаемость после хирургической операции по поводу местного рецидива рака прямой кишки составляет 2-13%, включая больных с отдаленными метастазами.

Можно сказать, что цель хирургической операции это уменьшение интенсивности симптомов, ухудшение качества жизни, и при возможности радикальное удаление опухоли с минимальными послеоперационными осложнениями если это технически безопасно и осуществимо. Радикальное удаление рецидивной опухоли может быть выполнена в 30-60% случаях.

Решение о проведении радикального хирургического вмешательства должно быть принято на основании двух основных фактов:

1. Общее клинического состояния пациента.

2. Радикальные оперативные вмешательства должны выполняться в специализированных центрах (7).

Но другой важный вопрос - это противопоказанию к хирургической операции. Одним из главных противопоказаний к операции является так называемый «замороженный таз», когда рецидивная опухоль инвазирует все структуры малого таза, в том числе и его стенки. Другим противопоказанием является клинические или радиологические признаки инвазии тазовых нервных и сосудистых структур, билатерального поражение мочеточников (клинически это часто проявляется болевым синдромом по типу ишиаса, односторонним отеком нижних конечностей или двусторонним гидронефрозом). Также наличие инвазии в боковые стенки малого таза и в крестец выше S2 является абсолютным противопоказанием для хирургического вмешательства (3).

Каждое оперативное вмешательство начинается с эксплоративной лапаротомии с целью установления перитонеального канцероматоза, метастазов в печень и парааортальные лимфоузлы, которые являются противопоказанием для радикальной операции. Очень важно избегать повреждения жизненноважных структур до решения вопроса об операбельности процесса.

Расположение рецидивной опухоли на передней или передней стенке малого таза повышает процент операбельности. Расположение опухоли на боковой стенке малого таза, в том числе билатеральное повреждение (F2-фиксация опухоли) уменьшает шанс на радикальную операцию, так в этом случае высокий риск инвазии сосудистых и нервных структур. При расположении опухоли ниже S2 возможно хирургическое вмешательство с дистальной сакрумэктомией, но к сожалению при данной локализации рецидива выполнение R0 резекции часто бывает невозможным. При одностороннем вовлечении в опухолевой процесс сосудов ниже аорты возможно удаление опухоли с протезированием сосуда, билатеральное поражение сосудов является противопоказанием для радикальной операции. При минимальном вовлечении в процесс предстательной железы или дна мочевого пузыря, некоторыми авторами предлагается химиолучевая терапия (EBRT-external beam radiotherapy) с 5-фторурацилом с последующей органосохраняющей операцией и интраоперационной радиотерапией, альтернативой этому методу является передняя тазовая экзентерация. Другим недостатком хирургии по поводу рецидивного рака прямой кишки является проблема восстановления проходимости кишечного тракта. Эти операции редко сопровождаются формированием колоанального анастомоза, вследствие повышенного риска повторного рецидивирования. В более чем 93% случаях эти операции заканчиваются после удаления макропрепарата формированием одноствольной колостомы (34). Все же у небольшой группы больных при расположении опухоли в пределах слизистой оболочки анастомоза возможно выполнение нижней передней резекции с формированием колоанального анастомоза. Для выполнения этого типа операции у данной группы больных в некоторых случаях необходимо проведения предоперационной химиолучевой терапии. Но к сожалению в большинстве случаев рецидива после нижней передней резекции выполняется брюшнопромежностная экстирпация, а после предшествующей брюшнопромежностной экстирпации – абдоиносакральная резекция или тазовая экзентерация. При необходимости проведения послеоперационной лучевой терапии в области перитуморозного фиброза или в ложе рецидивной опухоли устанавливаются клипсы (12).

Операции по поводу локального рецидива рака прямой кишки характеризуются высоким риском интра- и послеоперационных осложнений. Эти операции сопровождаются значительной интраоперационной кровопотерей, высоким процентом послеоперационных осложнений, летальностью и длительным пребыванием в стационаре. Из послеоперационных осложнений часто встречаются: инфекционные (сепсис, интраабдоминальный абсцесс, кишечные фистулы, нагноения послеоперационной раны), осложнения со стороны мочевыделительной системы (фистулы, стенозы, несостоятельность анастомоза) и кишечная непроходимость (46).

По данным ряда авторов частота осложнений после абдоиносакральной резекции составила выше 80%. Наиболее часто эти осложнения со стороны промежностной раны (48%), недержание или острая

задержка мочи, далее идут перитонит, пневмония, пиелонефрит и фистулы различных локализаций соответственно (26).

Летальность после этих тяжелых хирургических вмешательств составляет меньше 5% (7).

5. Адьювантная терапия

Достичь желаемых результатов, т.е. R0 резекции при хирургическом лечении локальных рецидивов при раке прямой кишки остается одной из основных проблем хирургии. Предоперационная радиотерапия больных с локальным рецидивом направлена на улучшение результатов лечения. Однако большинство из этих больных уже получали неоадьювантную терапию радиохимиотерапию до первой операции. Возникает вопрос о возможных осложнениях вследствие реиррадиации тазовых структур. Однако ряд авторов утверждают что возможно дать дополнительно 30-40 Gy в случае если петли тонкой кишки не попадут в зону облучения (11). После проведенной лучевой терапии по поводу местного рецидива у многих больных отмечается значительное уменьшение интенсивности болевого синдрома и кровотечения, в отношении других тазовых симптомов этого эффекта не наблюдалось. К сожалению длительность эффекта от паллиативной радиотерапии достигал всего 1/3 от предположительного жизненного промежутка (45). Также нельзя не пренебрегать осложнениями этого вида терапии. Химиотерапия как компонент комплексной лечения также рекомендуется так как локальный рецидив является предвестником отдаленного метастазирования в 50% случаях (23).

6. Прогностические факторы развития локального рецидива

Существует группа факторов влияющих на результаты лечения больных с местным рецидивом рака прямой кишки. Как показали ряд исследований такие факторы как возраст, пол и первичная стадия заболевания не оказывают значительного влияния на послеоперационную выживаемость. Первично выполненная брюшнопромежностная экстирпация, болевой синдром, повышение уровня СЕА и локально нерезектабельный процесс является прогностическими не благоприятными факторами. Радикальность выполненной операции конечно влияет на выживаемость. При R2 резекции она конечно хуже, чем при R1и R0. R0-резекция ассоциируется с наилучшими результатами. Больные которым первично была выполнена брюшнопромежностная экстирпация ассоциируется с более худшим прогнозом, чем больные перенесшие нижнюю переднюю резекции. У них наиболее часто наблюдается болевой синдром, повышение уровня СЕА и более длительной промежутков между первой операцией и появлением первых симптомов рекуррентного заболевания. Поздняя диагностика локальных рецидивов у этой группы больных обусловлено невозможностью ректального исследования, сигмоидоскопии и отсутствие изменений в характере дефекации. По данным Salo JC 1999 резектабельность рецидивных опухолей после брюшнопромежностной экстирпации составило около 60%, а после нижней передней резекции или передней резекции прямой кишки около 86%. Но в случае операбельности процесса общая выживаемость статистически не отличается в обеих группах больных, хотя результаты лечения у больных после передней резекции должны были быть лучше (6). Но наиболее лучшие результаты наблюдались в группе больных, где локальные рецидивы возникали после локальной эксцизии с неблагоприятным патологическим рапортом. Кроме того лучшие результаты наблюдались у больных, у которых локальный рецидив ограничивался только стенкой прямой кишки (34). Много попыток было предпринято для определения

значимости прогностических факторов для больных которым запланирована радикальное хирургическое вмешательство по поводу местного рецидива рака прямой кишки (St.Marks group, Mayo Clinic group). Но консенсус так и не был найден. Единственным в настоящее неблагоприятными прогностическими факторами при локальном рецидиве рака прямой кишки является размер опухоли больше 3см и степень фиксации F2.

Заключение

Рецидивный рак прямой кишки остается одной из труднорешаемых задач хирургии. Без хирургического вмешательства прогноз заболевания плохой. Хирургическое вмешательство в хорошо подобранной группе больных дает реальный шанс на улучшение общей выживаемости и возможно на полной выздоровление. Если даже речь не идет о полном излечении, то операция улучшает качество жизни больных путем регресса жалоб. Довольно тщательное периодическое контрольное обследование больным позволяет выявить рецидив на ранних стадиях, что делает лечение больных успешным. Мультидисциплинарный подход к лечению рекуррентного рака прямой кишки является залогом успеха. Помимо хирургии, которая является доминирующим звеном в лечении этой проблемы, необходимо использовать и другие компоненты комплексного лечения, а именно радиохимиотерапию.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Alberda WJ, Haberkorn BC, Morshuis WG, et al. Response to chemotherapy in patients with recurrent rectal cancer in previously irradiated area. *Int J Colorectal Dis* 2015 Aug;30(8):1075–80.
2. . Beyond TME Collaborative. Consensus statement on the multidisciplinary management of patients with recurrent and primary rectal cancer beyond total mesorectal excision planes. *Br J Surg* 2013;100: 1009–14.
3. Bergamaschi R, P. P., Burtin P, Arnaud JP (2001). "Abdominoperineal resection for locally recurrent rectal cancer." *Tech Coloproctol* 5: 97-102.
4. Birbeck KF, M. C., Tiffin NJ, et al (2002). "Rates of circumferential resection margin involvement vary between surgeons and predict outcomes in rectal cancer surgery." *Ann Surg* 235: 449-457.
5. Bhangu A, Brown G, Akmal M, Tekkis P. Outcome of abdominosacral resection for locally advanced primary and recurrent rectal cancer. *Br J Surg* 2012 Oct;99(10):1453–61. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.8881>.
6. . Bozzeti F, B. L., Rossetti C et al (1997). "Surgical treatment of locally recurrent rectal carcinoma." *Dis Colon Rectum* 40: 1421-1424.
7. Capirci, C., V. Valentini, et al. (2008). "Prognostic Value of Pathologic Complete Response After Neoadjuvant Therapy in Locally Advanced Rectal Cancer: Long-Term Analysis of 566 ypCR Patients." *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics* 72(1): 99-107.
8. Das, P., J. M. Skibber, et al. (2006). "Clinical and pathologic predictors of locoregional recurrence, distant metastasis, and overall survival in patients treated with chemoradiation and mesorectal excision for rectal cancer." *American Journal of Clinical Oncology: Cancer Clinical Trials* 29(3): 219-224.
9. Fukunaga, H., M. Sekimoto, et al. (2002). "Clinical relevance of fusion images using (18)F-2- fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography in local recurrence of rectal cancer." *International journal of oncology* 20(4): 691-695.
10. Chew MH, Brown WE, Masya L, Harrison JD, Myers E, Solomon MJ. Clinical, MRI, and PET-CT criteria used by surgeons to determine suitability for pelvic exenteration surgery for recurrent rectal cancers: a Delphi study. *Dis Colon Rectum* 2013;56:717–25.
11. Glimelius, B. (2003). "Recurrent rectal cancer. The pre-irradiated primary tumour: Can more radiotherapy be given?" *Colorectal Disease* 5(5): 501-503.
12. Gunderson LL, N. H., Martenson JA et al. (2002). "Treatment of locally advanced primary and locally recurrent colorectal cancer." IN: Bleiberg H (ed) *Colorectal cancer, a clinical guide to therapy* Martin Dunitz, London: 205-227.
13. Hahnloser D, N. H., Gunderson LL et al. (2003). "Curative potential of multimodality therapy for locally recurrent rectal cancer." *Ann Surg* 4: 502-508.
14. Heald RJ, S. R., Kald A, Sexton R, Moran BJ. (1997). "Abdominoperineal excision of the rectum – an endangered operation. Norman Nigro Lectureship." *Dis Colon Rectum* 40: 747-51.
15. Holm, T., A. Ljung, et al. (2007). "Extended abdominoperineal resection with gluteus maximus flap reconstruction of the pelvic floor for rectal cancer." *British Journal of Surgery* 94(2): 232-238.
16. Kaiser, A. M., J. C. Kang, et al. (2006). "The prognostic impact of the time interval to recurrence for the mortality in recurrent colorectal cancer." *Colorectal Disease* 8(8): 696-703.
17. Killingback M, B. P., Dent O (2001). "Local recurrence after curative resection of the rectum without total mesorectal excision." *Dis Colon Rectum* 44(4): 473-483.
18. Kim, Y. W., N. K. Kim, et al. (2009). "Factors associated with anastomotic recurrence after total mesorectal excision in rectal cancer patients." *Journal of Surgical Oncology* 99(1): 58-64.
19. Kjeldsen, B. J., O. Kronborg, et al. (1997). "The pattern of recurrent colorectal cancer in a prospective randomised study and the characteristics of diagnostic tests." *International Journal of Colorectal Disease* 12(6): 329-334.

20. Krivokapic Z, B. G., Markovic V, et al. (2004). "First thousand rectal cancer cases: local recurrence and survival." *Acta Chir Jugosl* 2: 133-137.
21. Law WL, C. K. (2000). "Resectio of local recurrence of rectal cancer: results." *World J Surg* 24: 486-490.
22. Lezoche, G., M. Baldarelli, et al. (2008). "A prospective randomized study with a 5-year minimum follow-up evaluation of transanal endoscopic microsurgery versus laparoscopic total mesorectal excision after neoadjuvant therapy." *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques* 22(2): 352-358.
23. Lopez-Kostner, F., V. W. Fazio, et al. (2001). "Locally recurrent rectal cancer: Predictors and success of salvage surgery." *Diseases of the Colon and Rectum* 44(2): 173-178.
24. MacFarlane, J. K., R. D. H. Ryall, et al. (1993). "Mesorectal excision for rectal cancer." *Lancet* 341(8843): 457-460.
25. Madsen, P. M. and J. Christiansen (1986). "Distal intramural spread of rectal carcinomas." *Diseases of the Colon and Rectum* 29(4): 279-282.
26. Manfredi S, B. A., Meny B et al (2001). "Population-based study of factors influencing occurrence and prognosis of local recurrence after surgery for rectal cancer." *Br J Surg* 88: 1221-1227.
27. Martling A, C. B., Johansson H, et al. (2002). "The surgeon as a prognostic factor after the introduction of total mesorectal excision in the treatment of rectal cancer." *Br J Surg* 89(8): 1008-1013.
28. McCall JL, C. M., Wattoo DA (1995). "Analysis of local recurrence rates after surgery alone for rectal cancer." *Int J Colorectal Dis* 10: 126-132.
29. Moore, H. G., T. Akhurst, et al. (2003). "A case-controlled study of 18-fluorodeoxyglucosepositron emission tomography in the detection of pelvic recurrence in previously irradiated rectal cancer patients." *Journal of the American College of Surgeons* 197(1): 22-28.
30. Nagtegaal ID, v. d. V. C., van der Worp E, et al (2002). "Macroscopic evaluation of rectal cancer resectio specimen: Clinical significance of the pathologist in quality control." *J Clin Oncol* 20: 1729-1734.
31. Polk Jr, H. C. and J. S. Spratt Jr (1971). "Recurrent colorectal carcinoma: Detection, treatment, and other considerations." *Surgery* 69(1): 9-23.
32. Quirke, P. and M. F. Dixon (1988). "The prediction of local recurrence in rectal adenocarcinoma by histopathological examination." *International Journal of Colorectal Disease* 3(2): 127-131.
33. Rothenberger, D. A. and W. D. Wong (1985). "Rectal cancer--adequacy of surgical management." *Surgery annual* 17: 309-336.
34. Salo JC, P. P., Jose G, Minsky BD, Harrison LB, Cohen AM (1999). "Surgical salvage of recurrent rectal carcinoma after curative resection: a 10-year experience." *Ann Surg Oncol* 6: 171-177.
35. Selvaggi, F., A. Cuocolo, et al. (2003). "FGD-PET in the follow-up of recurrent colorectal cancer." *Colorectal Disease* 5(5): 496-500.
36. Seow-Choen, F. (2002). "Adjuvant therapy for rectal cancer cannot be based on the results of other surgeons." *British Journal of Surgery* 89(8): 946-947.
37. Sugarbaker PH, G. F., Dwyer A, Newman NR (1987). "A simplified plan for follow-up of patients with colon and rectal cancer supported by prospective studies of laboratory and radiologic test results." *Surgery* 1: 79-87.
38. Suzuki, K., R. R. Dozois, et al. (1996). "Curative reoperations for locally recurrent rectal cancer." *Diseases of the Colon and Rectum* 39(7): 730-736.
39. Tepper JE, O. C. M., Hollins D et al (2003). "Analysis of surgical salvage after failure of primary therapy in rectal cancer: results of intergroup study 0114." *J Clin Oncol* 21: 3623-3628.
40. Tschmelitsch J, K. P., Glaser K et al. (1994). "Survival after surgical treatment of recurrent carcinoma of the rectum." *J Am Coll Surg* 179: 54-58.
41. Van Cutsem, E. J. D., J. Oliveira, et al. (2005). "ESMO minimum clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up of advanced colorectal cancer." *Annals of Oncology* 16(SUPPL. 1): i18-i19.
42. Wanebo HJ, Antoniuk P, Koness RJ, et al. Pelvic resection of recurrent rectal cancer: technical considerations and outcomes. *Dis Colon Rectum* 1999;42(11):1438-48.
43. West, N. P., P. J. Finan, et al. (2008). "Evidence of the oncologic superiority of cylindrical abdominoperineal excision for low rectal cancer." *Journal of Clinical Oncology* 26(21): 3517-3522.
44. Wiggers T, Mannaerts GH, Marinelli AW, Martijn H, Rutten HJ. Surgery for locally recurrent rectal cancer. *Colorectal Dis* 2003;5:504-7.
45. Wong, C. S., B. J. Cummings, et al. (1998). "Treatment of locally recurrent rectal carcinoma - Results and prognostic factors." *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics* 40(2): 427-435.
46. Yamada K, Ishizawa T, Niwa K, et al. Pelvic exenteration and sacral resection for locally advanced primary and recurrent rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2002;45:1078-84.

Daxil olub: 1.02.2016.



* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS *

TRANSPOZİSİYA VƏ ADA FLEBLƏRİNDƏN İSTİFADƏ ETMƏKLƏ KOSMETİK QÜSURLARIN REKONSTRUKSIYASI

Qələndərov V.M.

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

Açar sözlər: kosmetik qüsurlar, transpozisiya və ada flebləri, bərpa əməliyyatları

Bədənin müxtəlif nahiyələrində yumşaq toxumalarının deformasiyalarında kosmetik bərpa əməliyyatlarını aparmaq üçün fərqli əməliyyat üsullarından istifadə edilir. Bunlara transpozisiya və ada fleblərindən istifadə etməklə aparılan bərpa əməliyyatları da daxildir [1, 3, 4]. Bu əməliyyatların çatışmayan cəhəti ondan ibarətdir ki, əməliyyatlardan sonra toxumalar arasındakı kosmetik uyğunsuzluq, yəni köçürülən toxuma ilə müvafiq nahiyədəki toxumaların qalınlığı arasındakı fərqlərin mövcudluğu və cərrahi tikiş xəttində yaranan çapıq toxumasın qalınlığı kosmetik nəticələrə mənfi təsir göstərir [2]. Belə ki, əməliyyatdan sonra tikiş xətti boyunca çapıq toxumasının inkişafı, fleb köçürülən nahiyələrdə isə ətraf nahiyələrə nisbətən nahamarlıq (qabarıqlıq və çökəklik), bəzən isə dəri büzüşməsi və qırıxılıqları müşahidə olunur.

Tədqiqatın məqsədi transpozisiya və ada fleblərindən istifadə etməklə aparılan bərpa zamanı fleblərlə müvafiq nahiyədəki toxumaların qalınlığı arasındakı fərqləri və tikiş xətti boyunca çapıq toxumasının inkişafını azaltmaq üçün modifikasiyalı üsul işləyib hazırlamaqdan ibarət olmuşdur.

Material və metodlar. 35 xəstədə transpozisiya və ada (yamaq) fleblərindən istifadə etməklə bədənin müxtəlif nahiyələrində - boyun, qulaq, burun, dodaq, yuxarı və aşağı ətraf nahiyələrində yumşaq toxumaların bərpa əməliyyatları aparılmışdır. 17 xəstədə klassik və 18 xəstədə isə modifikasiyalı əməliyyat icra edilmişdir.

Transpozisiya və ada (yamaq) fleblərindən istifadə etməklə klassik bərpa əməliyyatlarının texnikası. Transpozisiya və ada (yamaq) flebləri vasitəsilə yumşaq toxuma defektlərinin bərpası zamanı köçürüləcək flebin ayaqcığı, daha doğrusu onu qidalandıran damar dəstinin tamlığının qorunması diqqət mərkəzində olmalıdır. Bu fleblərin tərkibi bərpa ediləcək qüsurlardan asılı olaraq dəyişilir və adətən dəri, dərialtı piy toxuması, fassiya, əzələ, bəzən isə onların müştərək kombinasiyalardan ibarət olur. Bu fleblər adətən yanaşı yumşaq toxuma defektlərinin bərpası zamanı yerdəyişməklə istifadə edilir. Ən çox avtomobil qəzalarının, cərrahi əməliyyatların və yanıqların yaratdığı toxuma qüsurlarından sonra tətbiq edilir.

Transpozisiya və ada (yamaq) fleblərindən istifadə etməklə modifikasiyalı bərpa əməliyyatlarının texnikası. Autogen toxumaların istifadəsi ilə aparılan digər rekonstruktiv əməliyyatlar kimi bu əməliyyatların da çatışmayan cəhəti ondan ibarətdir ki, əməliyyatlardan sonra toxumalar arasındakı kosmetik uyğunsuzluq, yəni köçürülən toxuma ilə müvafiq nahiyədəki toxumaların qalınlığı arasındakı fərqlər müşahidə edilir. Bundan əlavə, cərrahi tikiş xəttində kobud çapıq toxuması da inkişaf edə bilər. Bütün bunlar kosmetik nəticələrə mənfi təsir göstərir.

Göstərilənləri nəzərə alaraq transpozisiya və ada (yamaq) fleblərindən istifadə etməklə bərpa əməliyyatları zamanı fleblərlə müvafiq nahiyədəki toxumaların qalınlığı arasındakı fərqləri azaltmaq üçün bu fleblərin altına lazımi miqdarda autogen piy toxuması yeridilməsini təklif etmişik. Cərrahi tikiş xəttində kobud çapıq toxumasın inkişafının qarşısını almaq üçün isə əməliyyatdan sonra cərrahi kəsiyin üzərinə fizioloji məhlulla 1:3 nisbətində durulaşdırılmış kortikosteroid (kenokot A) məhlulu ilə isladılmış sarğı qoymağı tövsiyyə etmişik.

Nəticələr və müzakirələr. Transpozisiya və ada fleblərindən istifadə etməklə aparılan klassik əməliyyat nəticəsində estetik nəticələr əldə edilsə də, pasientlərin bəzilərində 4-12 ay sonra tikiş xətti boyunca çapıq toxumasının inkişafı, fleb köçürülən nahiyələrdə isə ətraf nahiyələrə nisbətən nahamarlıq (qabarlıq və çökəklik), bəzən isə dəri büzüşməsi və qırışıqlıqları müşahidə olunmuşdur.

Bunun qarşısını almaq üçün 18 xəstədə təklif etdiyimiz modifikasiyalı əməliyyatlar icra edilmişdir. Fleblərlə müvafiq nahiyədəki toxumaların qalınlığı arasındakı fərqləri azaltmaq üçün bu fleblərin altına lazımi miqdarda autogen piy toxuması yeridilmişdir. Cərrahi tikiş xəttində kobud çapıq toxumasının inkişafının qarşısını almaq üçün isə əməliyyatdan sonra cərrahi kəsiyin üzərinə fizioloji məhlulla 1:3 nisbətində durulaşdırılmış kortikosteroid (kenokot A) məhlulu ilə isladılmış sarğı qoyulmuşdur. Beləliklə, tətbiq edilmiş modifikasiyalı transpozisiya və ada fleblərindən istifadə etməklə aparılan əməliyyatlar klassik əməliyyatlardan fərqli olaraq daha yaxşı kosmetik və funksional nəticələr almağa imkan vermişdir (cədvəl 1, şəkil 1).

Cədvəl № 1.

Yumşaq toxumaların müxtəlif deformasiyalarında transpozisiya və ada fleblərindən istifadə etməklə klassik və modifikasiyalı əməliyyatından sonra fəsadlaşmaların və kosmetik qüsurların rastgəlmə tezliyi

Əməliyyatın növü	Əməliyyatın sayı	Toxumaların qalınlığındakı qüsurlar	Tikiş xəttində çapıq toxumasının inkişafı	Hematoma və ya ödemin inkişafı	Funksiyanın bərpası
Klassik	17	15 (88,2%)	12 (70,6%)	5 (29,4%)	10 (58,8%)
Modifikasiyalı	18	3 (16,7%)**	1 (5,6%***)	1 (5,6%)**	17(94,4%)*

Qeyd: klassik əməliyyatla müqayisədə fərqlər statistik cəhətdən etibarlıdır (- $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$).*

Əməliyyatların nəticələrinin müqayisəsi göstərmişdir ki, transpozisiya fleblərindən istifadə etməklə modifikasiyalı bərpa əməliyyatlarından sonra toxumaların qalınlığındakı fərqlər - fleb köçürülən nahiyələrdə ətraf nahiyələrə nisbətən nahamarlıq (qabarlıq və çökəklik), bəzən isə dəri büzüşməsi və qırışıqlıqları (16,7%), tikiş xəttində çapıq toxumanın inkişafı (5,6%) kimi kosmetik qüsurlar, hematoma və ödemin inkişafı kimi fəsadlaşmalar (5,6%) transpozisiya fleblərindən istifadə etməklə klassik bərpa əməliyyatlarına nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır. Belə ki, transpozisiya fleblərindən istifadə etməklə klassik əməliyyatlardan sonra bu göstəricilər müvafiq olaraq 88,2%, 70,6% və 29,4% olmuşdur ($p < 0,01$).



Şəkil 6.9. Üst dodağın və burunun qopması nəticəsində yaranan deformasiyanın transpozisiya və ada fleblərindən istifadə etməklə modifikasiyalı əməliyyatın gedişi və əməliyyatdan sonra xəstənin kosmetik görüntüsü

Bundan əlavə, transpozisiya fleblərindən istifadə etməklə modifikasiyalı əməliyyat icra edilmiş pasientlərdə funksiyanın bərpası klassik əməliyyat icra edilmiş pasientlərə nisbətən əhəmiyyətli şəkildə yaxşılaşmışdır (müvafiq olaraq 94,4% və 58,8%, $p < 0,05$). Beləliklə, transpozisiya fleblərindən istifadə etməklə modifikasiyalı bərpa əməliyyatları klassik əməliyyatlardan fərqli olaraq daha yaxşı kosmetik və funksional nəticələr almağa imkan vermişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Darrell J. Fader, Timothy S. Wang, Timothy M. Johnson. The Z-plasty transposition flap for reconstruction of the middle cheek // Jour. Amer. Acad. Dermatol, 2002, V.46, Issue 5, p.738–742
2. Klinger M, Marazzi M, Vigo D, Torre M. Fat injection for cases of severe burn outcomes: a new perspective of scar remodeling and reduction // Aesthet Plast Surg 2008, v.32, p.465-469.
3. Miller CJ. Design principles for transposition flaps: the rhombic (single-lobed), bilobed, and trilobed flaps // [Dermatol Surg](#), 2014, v.40 Suppl 9, p.43-52.
4. Rohrer TE, Bhatia A. Transposition flaps in cutaneous surgery // [Dermatol Surg](#). 2005, v.31(8 Pt 2), p.1014-1023.

(email: vaqifk@hotmail.com)

SUMMARY

RESULTS OF THE RESTORATION OPERATIONS, USING AUTOGENOUS BONE, CARTILAGE AND FASCIA TISSUES IN SEVERAL DEFORMATIONS OF SOFT TISSUES

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

General weak aspect of restoration operations, carried out with autogenous tissues in several deformations of soft tissues consists of cosmetic incompatibility between postoperation tissues, in order words, existence of differences between transplanted tissue and thickness of the tissues of the relevant field; thickness of scar tissue in surgical suture line makes negative effect to cosmetic results. We proposed to inject autogenous fat tissue under transplanting tissue and place band, soaked with kenokort solution on surgical cut in order to prevent it. It is determined that proposed operation with new modification makes possible to get more perfect cosmetic results, significantly reducing differences between transplanting tissue and thickness of the tissues in the relevant field.

Key words: *autogenous tissues, restoration operations*

Daxil olub: 10.09.2015.

XOŞXASSƏLİ QULAQƏTRAFI TÜPÜRCƏK VƏZİ ŞİŞLƏRİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNDƏN SONRAKI FƏSADLARIN TƏHLİLİ

Mahmudova R.Y., Quliyev N.Ə., Isgəndərov E.R., Miskinli R.Z.

Milli Onkologiya Mərkəzi, Bakı ş.

Tüpürcək vəzi şişləri baş boyun şişlərinin 2-3%-ni təşkil edir. Tüpürcək vəzi şişlərinin 80%-i qulaqətrafi tüpürcək vəzində əmələ gəlir və bu şişlərin 80%-i xoşxassəlidir. Xoşxassəli qulaqətrafi tüpürcək vəzi şişlərinin ən çox rast gəlinəni pleomorfik adenomadır. Ən çox rast gəlinən bədxassəli şişi isə mukoeypidermoid karsinomadır. Qulaqətrafi tüpürcək vəzi şişlərinin 80-90%-i səthi payda 10-20%-i isə dərin payda yerləşir. (1-10) Dərin payın şişləri parafarengial sahəyə yayıla bilər. Qulaqətrafi tüpürcək vəzi şişlərində müalicə planını hazırlamaq üçün fiziki müayinə ilə bərabər incə iynə aspirasiya biyopsiyası, kompyuter tomoqrafiyası, magnet rezonans müayinəsi aparılır. Qulaqətrafi tüpürcək vəzi şişlərində cərrahi rezeksiya müalicənin əsasıdır.

Residivin qarşısını almaq üçün şişlə bərabər ətrafındakı normal vəz toxuması da çıxarılmalıdır. Əməliyyatın növü qulaqətrafi tüpürcək vəzi şişlərinin histoloji növünə, yerləşmə yerinə və fasiyal sinirinə yaxınlığına görə seçilir. Qulaqətrafi tüpürcək vəzinin səthi payında yerləşən törəmələrin 90%-i xoşxassəlidir və fasiyal sinirə önəmli bir zərər vermədən səthi payın rezeksiyası ilə çıxarıla bilər (2-3). Bəzi şişlər isə fasiyal sinir qorunmadan radikal eksizyon, ətraf toxumaların eksizyonu və limfa diseksiyası gərəkdir. Nəticə olaraq preoperativ dəyərləndirmə, kliniki müayinə, sitoloji müayinə cərrahi əməliyyatın planlaşdırılması üçün çox vacibdir.

Parotidektomiya əməliyyatından sonrakı dövrdə xəstələrin aşağıdakı şikayətləri olur; çapıq toxuması, həcmli vəz toxuması, çıxardıqdan sonra üzde çökmə, qulaqda keyləşmə, Frey sendromu, üz sinirinin parezi və ya paralizi. Digər parotidektomiya fəsadları yara infeksiyası, dərinin nekrozu, seroma, trismus, external otit, hematoma, tüpürcək fistulasıdır. (8-9)

Postoperativ fasiyal sinirin paralizi: Fasiyal sinirin parezi və ya paralizi qulaqətrafi tüpürcək vəzi cərrahiyyəsinin potensial fəsadıdır. Son ədəbiyyata görə xoşxassəli qulaqətrafi tüpürcək vəzi şişlərinin cərrahiyyəindən sonra qalıcı fasiyal sinirin parezi və ya paralizi 3-4% hallarda, keçici üz sinirinin disfunksiyası isə 8.2-65% hallarda rast gəlinir. (2-4) Total parotidektomiya sonrası superfasiyal

parotidektomiya görə daha uzun sürəli fasiyal sinirin disfunksiyasının izləndiyi sübut olunmuşdur.

Materyal və metodlar; Tədqiqatımızda 2004-2009 cu illərdə Ege Universitetində və 2010-2015 ci illərdə Milli Onkologiya Mərkəzi Baş Boyun Şişləri şöbəsində qulaqətrafi tüpürcək vəzinin xoşxassəli törəməsi səbəbiylə əməliyyat elədiyimiz 160 xəstənin məlumatları incələndi. Parotidektomiya əgər törəmə qulaqətrafi tüpürcək vəzinin səthi payını tutubsa fasiyal sinir qorunaraq səthi parotidektomiya dərin payı tutan və ya səthi paydan dərin paya yayılan törəmələrdə fasiyal sinir qorunaraq tam parotidektomiya şəklində aparıldı. Xəstələr əməliyyat sonrası erkən fəsadlara görə incələndi. Xəstələrin 90ı kişi və 70i qadın olub yaş ortalaması 49 (7-66) dır. 114 xəstəyə superfasiyal parotidektomiya, 26 xəstəyə total parotidektomiya, 20 xəstəyə enukleasyon cərrahi əməliyyatı aparılmışdır. Xəstələrin 145 i ağrısız törəmə şikayətiylə daxil olmuşdur. Törəmə şikayətlərinin əmələ gəlmə müddəti ortalama 30 aydır (3-290). Heç bir xəstənin əməliyyat öncəsi fasiyal parezisi yox idi. Bu xəstələrin 75%inin postoperativ histoloji nəticəsi pleomorf adenoma 20 %i monomorf adenoma olaraq gəldi.

Nəticələr və müzakirələr. Postoperativ fasiyal sinir funksiyası. Postoperativ xəstələrin fasiyal sinir funksiyaları incələndi. 70 xəstədə postoperativ müxtəlif növ fasiyal disfunksiyalar aşkar olundu. Təkrar əməliyyat olunan xəstələrdə fasiyal disfunksiya daha çox rast gəlinirdi. 90% xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı ilk 1 il ərzində fasiyal sinir funksiyası tam bərpa olunmuşdur. Ədəbiyyatda xoşxassəli qulaqətrafi tüpürcək vəzi şişlərinin cərrahiyyədən sonra qalıcı fasiyal parezi və ya paralizi 3-4%, keçici fasiyal sinir disfunksiyası isə 8.2-65% arasında dəyişir. (3) Fasiyal sinir şaxələri arasında zigomatik şaxə ən sağlam, marjinal mandibular şaxə ən həssas şaxə olaraq bilinir. Zədələnmə sonrası mandibular sinirin düzəlməsi üçün çox uzun zaman tələb olunur. Çünki bu sinirin digər sinirlərlə 10-15% bağlantısı var (10).

Postoperativ Frey sendromu. Parotidektomiya sonrası əmələ gələn digər fəsad Frey sendromudur. Bizim tədqiqatda Frey sendromu subyektiv olaraq qiymətləndirilmişdir və 21% xəstələrdə rast gəlinmişdir. Bütün xəstələr özəlliklə soruşulduğu zaman Frey sendromunu təsdiqlədilər. Ədəbiyyatda parotidektomiya sonrası Frey sendromunun rast gəlimi tezliyi dəyişkən olub 6-96% arasındadır. (5)

Bəzi müəlliflər Frey sendromunu obyektiv, bəziləri isə subyektiv olaraq dəyərləndirmişdir. Subyektiv olaraq dəyərləndirildiyində 38%, obyektiv olaraq dəyərləndirildiyində 86% olaraq bildirilmişdir. Sendromun əmələ gəlməsi üçün cərrahi əməliyyatdan sonra bir neçə ayın keçməsi lazımdır.

Digər fəsadlar tüpürcək fistulası və yara infeksiyasıdır. 5 xəstədə tüpürcək fistulası və 10 xəstədə yara infeksiyası əmələ gəlmişdir. Bu fəsadlar sargularla tamamilən sağalmışdır. Nəticə olaraq qulaqətrafi tüpürcək vəzi şişlərinin cərrahiyyəsi sonrası fəsadların çoxu keçicidir və perioperativ dəyərləndirmə ilə qarşısı alınabilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Cesteley L, Helman J, King S, Van de Vyvere G. Temporoparietal fasciaflaps and superficial musculoaponeurotic system application in parotid surgery reduces Frey's syndrome. //J Oral MaxillofacSurg 2002: 60: 1284–1297 discussion 1297-1298..
2. Kerawala CJ, McAloney N, Stassen LF. Prospective randomised trial of the benefits of a sternocleidomastoid flap after superficial parotidectomy. //Br J Oral MaxillofacSurg 2002: 40: 468–472.
3. Linder TE, Huber A, Schmid S. Frey's syndrome after parotidectomy: a retrospective and prospective analysis. //Laryngoscope 1997: 107: 1496–1501.
4. Moody AB, Avery CME, Taylor J, Langdon JD. A comparison of one hundred and fifty consecutive parotidectomies for tumours and inflammatory disease. Int //J Oral MaxillofacSurg 1999: 28: 211–215.

5. Perez Gonzalez R, Martin Siguenza G, Cases Rubio C. Syndrome owing to aberrant nervous regeneration. Frey and Bogorad syndrome. //An Otorrinolaringol Ibero Am 2002: 29: 621–628.
6. Singleton GT, Cassisi NJ. Frey's syndrome: incidence related to skin flap thickness in parotidectomy. //Laryngoscope 1980: 90: 1636–1639.
7. Sinha UK, Saadat D, Doherty CM, Rice DH. Use of AlloDerm implant to prevent Frey syndrome after parotidectomy. //Arch Facial Plast Surg 2003; 5:109–112.
8. Taylor SM, Yoo J, Matthews W, Lampe HB, Trites JR. Frey's syndrome and parotidectomy flaps: A retrospective cohort study. //Otolaryngol Head Neck Surg 2000: 122: 201–203.
9. Yu Guang-yan. Oral and maxillofacial tumor. 1st ed. Peking: the People Sanitation Publishing Company 2002 : 363-373.
10. 3. Kayihan Engin, Levent Erişen, Baş-Boyunkanserleri, Nobel Tıp Kitabevleri 2003

РЕЗЮМЕ

АНАЛИЗ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Махмудова Р. Я., Кулиев Н.А., Искендеров Э.Р., Мискинли Р.З.

Доброкачественные заболевания околоушной железы включают широкий спектр патологии содержащих также плеоморфные аденомы, опухоли Вартона, хронические сиаденоиты. К другой группе патологий относят липомы околоушной железы, туберкулез и нейрофибромы. Хирургическое вмешательство включает извлечение патологического образования без повреждения анатомической и функциональной структуры лицевого нерва. В тех случаях когда патологическое образование располагается близко к нерву и при воспалительных процессах приводящих к развитию паренхимального фиброза, выделение нерва технически представляет большую трудность. Постоперативная дисфункция лицевого нерва после паротидэктомии встречается в 30-60% случаев. К другим осложнениям паротидэктомии относятся инфекция операционной раны, фистула слюнной железы и синдром Фрея.

SUMMARY

ANALYSIS OF COMPLICATIONS AFTER SURGICAL TREATMENT OF BENIGN TUMORS OF THE PAROTID

Mahmudova R.Y., Quliyev N.A., Isgenderov E.R., Miskinli R.Z.

Benign parotid disease encompasses a broad spectrum of pathologies, commonest among which are pleomorphic salivary adenomas, Warthin's tumours and chronic sialadenitis. Other less common conditions include parotid lipoma, tuberculosis and neurofibroma. The surgical aim is complete excision of the lesion while anatomically and functionally preserving the facial nerve. In cases where the lesion is in close proximity to the nerve, from which it then needs to be dissected, and in inflammatory conditions that frequently lead to parenchymal fibrosis, safe nerve dissection is technically challenging. Postoperative facial nerve dysfunction is therefore a common finding, affecting 30–60% of patients following parotidectomy, and although most cases are transitory in nature, it can, nevertheless, be associated with significant morbidity and distress. Other postparotidectomy complications include wound infection, salivary fistula formation and Frey's syndrome.

ВЛИЯНИЕ ЦЕТУКСИМАБА НА РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ РАКА ГОРТАНИ И ГОРТАНОГЛОТКИ

Ахвердиев Р.А., Джафаров К.Г., Зульфугарова Л.А.

**Ярославская государственная медицинская академия,
Российская Федерация, г. Ярославль**

Остается актуальной проблема лечения метастатического рака гортани и гортаноглотки при распространенном поражении. Применение доступных на сегодняшний день специальных методов лечения не дает оптимального результата. Поиск оптимального сочетания хирургического лечения с лучевой и лекарственной терапией представляет наибольший интерес. Применение препарата цетуксимаб является перспективным направлением в лечении различных форм плоскоклеточного рака головы и шеи, в том числе рефрактерных к лучевой и химиотерапии. С целью поиска эффективных методов лечения данной патологии повышающих эффективность противоопухолевой терапии, снижающих ее токсичность и увеличивающих выживаемость пациентов, были проведены клинические рандомизированные исследования с использованием таргетного препарата цетуксимаб. Увеличение общей и безрецидивной выживаемости пациентов без усиления токсичности терапии при использовании цетуксимаба в различных схемах противоопухолевого лечения подтверждается клиническим опытом применения препарата в отечественных специализированных клиниках [1; 5; 6; 8; 10].

Благодаря структуре моноклонального антитела механизм действия препарата цетуксимаб отличается от стандартной неселективной химиотерапии тем, что он избирательно воздействует на рецептор эпидермального фактора роста и связывается с ним. Такое связывание предотвращает активацию рецептора и передачу сигнала по его сигнальному пути, что приводит к угнетению инвазии опухолевых клеток в нормальные ткани и распространению опухоли в другие органы. Считается, что препарат также угнетает способность опухолевых клеток исправлять повреждения после лучевой и химиотерапии, он также подавляет процесс образование новых кровеносных сосудов в толще опухоли, что приводит к общему угнетению опухолевого роста [2; 3; 4; 7; 9].

Таким образом, актуальным остается поиск наиболее эффективных способов лечения при злокачественных опухолей гортани и гортаноглотки. Особенности характера заживления раны при операциях по поводу опухолей гортани и гортаноглотки после хирургического лечения и адъювантной таргетной лекарственной терапией требуют дальнейшего изучения.

Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных с регионарным метастазированием рака гортани и гортаноглотки.

Материал и методы В клиническом исследовании проводился анализ данных, полученных при наблюдении 54 пациента. Для удобства описания и сбора данных больные раком гортани и гортаноглотки с метастазами в лимфатические узлы шеи были разделены на две группы:

I группа – 28 пациентов проведена неоадъювантная лекарственная терапия и хирургическое лечение.

II группа – 26 пациентов проведена хирургическое лечение и адъювантная таргетная лекарственная терапия с цетуксимабом.

С учетом распространенности онкологического процесса и степени вовлеченности соседних с метастазами анатомических структур, применялось всем пациентам хирургическое лечение. Хирургическое лечение было выполнено в объеме расширенной радикальной шейной лимфодиссекции в сочетании с операцией на первичном очаге. Объем операции на первичном очаге зависел от локализации и степени распространенности опухолевого процесса.

Для анализа результатов лечения больных раком гортани и гортанно-глотки с метастазами в лимфатические узлы шеи проводились клинические, лабораторные, рентгенологические и некоторые специальные исследования (компьютерная и магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование сосудов шеи, тонкоигольная и гарпунная чрескожная биопсия лимфоузлов).

Для оценки общего состояния организма и переносимости лечения во всех группах производили исследование общего анализа крови, до лечения, после каждого этапа с интервалом 10 – 14 дней.

При этом определяли изменения показателей белой (лейкоциты, лейкоцитарная формула) и красной крови (гемоглобин, эритроциты) до, после и в процессе лечения. Так же анализировали изменения биохимических показателей крови, а именно общий белок, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, общий билирубин, щелочная фосфатаза, креатинин.

Для оценки резорбции опухолевой ткани и отсутствия рецидива после лечения у больных применялось ультразвуковое исследование (УЗИ) органов шеи, компьютерная томография (КТ).

Статистическую обработку данных проводили при помощи программы Statistica for windows v.9.0. Для сравнения групп строили сетку 2x2. Для статистического анализа применялся метод Х-квадрат с поправкой Ейца на непрерывность и точный критерий Фишера для малых выборок. Для конечных точек (0 и 100 %) применялся t критерий Стьюдента с поправкой на конечные точки. Вычислялся относительный риск (RR) и отношение шансов (OR) и соответствующий 95% доверительные интервалы. Для выявления зависимости эффективности лечения от исходного состояния опухолевой ткани (активный рост или дегенеративно-дистрофическое состояние) применялся корреляционный анализ Пирсона (r).

Результаты исследования. Как видно из данных I группа получавшая на первом этапе лечения 2-3 курса полихимиотерапии, перед операцией имела пониженные показатели красной и белой крови. Наблюдалась анемия средней степени тяжести, показатель гемоглобина был равен 83 г/л, также наблюдалась лейкопения – $3,1 \times 10^9/\text{л}$ и тромбоцитопения – 121 г/л. Во II группе на первом этапе у которых была выполнено оперативное лечение на первичном очаге и путях регионарного лимфооттока, в общем анализе крови мы обнаружили снижение уровня гемоглобина до 111 - 117 г/л, подъем уровня лейкоцитов до $8,2 - 8,4 \times 10^9/\text{л}$ и тромбоцитов до 298 - 303 г/л, что связано с объемом оперативного вмешательства и кровопотерей.

После проведения второго этапа лечения у пациентов I группы, где была выполнена операция на первичном очаге и зонах регионарного метастазирования, показатели общего анализа крови оставались пониженными, хотя были несколько выше, чем после лекарственной терапии. Сохранялась анемия легкой степени, гемоглобин был равен 94 г/л, уровень лейкоцитов находился на уровне $4,3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты в среднем были равны 159 г/л.

Изменения в крови пациентов II группы после второго этапа лечения были схожи с таковыми у пациентов I группы после первого этапа лечения. Так же наблюдалась анемия уровень гемоглобина был равен 86 г/л, лейкоцитопения – $3,9 \times 10^9$ /л, тромбоцитопения – 163 г/л. В I и II группах после проведения лекарственной терапии наблюдалось некоторое снижение показателей СОЭ.

При биохимическом анализе крови были обнаружены различия во всех группах. В I группы после проведения полихимиотерапии наблюдался значительный подъем уровня печеночных трансаминаз, уровень аланинтрансаминазы (АЛТ) был равен 79 МЕ, аспартаттрансаминазы (АСТ) 39 МЕ, показатели щелочной фосфатазы достигали 125 Ед/л. Так же повышался уровень общего билирубина до 29,7 мкмоль/л, креатинина до 121 мкмоль/л, количественные показатели общего белка крови наоборот снижались до 60 г/л. Что свидетельствует о существенном влиянии лекарственной терапии на организм пациента в сторону его ослабления.

У пациентов II группы первым этапом был хирургический и изменения биохимических показателей крови были следующими: Уровень АЛТ был около 25 МЕ, уровень АСТ 11-12 МЕ, щелочная фосфатаза – 59 - 62 Ед/л, креатинин в пределах 72 – 74 мкмоль/л, общий билирубин в пределах 10,4 – 15,1 мкмоль/л, общий белок 81 – 89 г/л, сахар крови был неизменен. Данные значения не выходили за пределы нормы. У пациентов I группы, после проведения операционного лечения на втором этапе лечения показатели биохимического анализа крови несколько улучшались, так как после проведения полихимиотерапии прошло 2-3 недели. Таким образом, уровень АЛТ и АСТ несколько снижается, но остается по-прежнему высоким и был равен 67 МЕ и 31 МЕ соответственно. Так же несколько снижается уровень щелочной фосфатазы до 95 Ед/л, креатинина до 103 мкмоль/л, общего билирубина до 25,2 мкмоль/л, отмечено незначительное повышение общего белка крови до 65 г/л. Во II группе пациентов после проведения таргетной полихимиотерапии отмечено снижение показателей общего белка крови до 69 г/л, значительное повышение печеночных ферментов АЛТ до 69 МЕ, АСТ до 32 МЕ, щелочная фосфатаза до 111 Ед/л, так же повышался уровень креатинина до 114 мкмоль/л и общего билирубина до 31,1 мкмоль/л.

Определенное диагностическое значение имеет показатель лейкоцитарного индекса инфильтрации по Я.Я. Кальф-Калифу (ЛИИ), который рассчитывается по специальной формуле и характеризует наличие или отсутствие инфильтратов в мягких тканях. По Я.Я. Кальф-Калифу и С.Н. Захарову и соавт., в норме ЛИИ составляет 1,0 – 0,5. При гладком течении ЛИИ равен $0,6 \pm 0,09$; если он превышает 1,4, то, как правило, возникают осложнения. При поверхностных инфильтратах ЛИИ равен $1,8 \pm 0,22$, при глубоких – $2,6 \pm 0,26$ и более, при подъеме ЛИИ выше 3,0 обычно отмечаются явления гнойно-резорбтивной лихорадки. Как видно из данных общему анализу крови в I и II группах, лейкоцитарный индекс интоксикации в I группе пациентов ЛИИ после ПХТ до операции превышает 1,8 ($P > 0,05$), что может свидетельствовать о риске воспалительной инфильтрации мягких тканей, которая повышает опасность возникновения гнойных осложнений после операции. Это подтверждается клинически более частыми осложнениями со стороны ран в группе с НА-ПХТ, к ним относятся отек, гиперемия, боль.

Наблюдающиеся у пациентов I группы лейкопения на фоне повышения СОЭ характеризует воспалительную реакцию со стороны периферической крови, что также может прогнозировать худшее заживление

послеоперационной раны. Помимо этого, анализируя показатели общего анализа крови у больных I группы можно было отметить признаки анемии после 2 курсов НА-ПХТ. Это выражалось в наличии исходного количества эритроцитов, соответствующего нижней границе нормы и низкого содержания гемоглобина. В дальнейшем, после операции, анемизация нарастала и приобретала явные очертания. По-видимому, причиной снижения показателей красной крови у данных пациентов следует считать кровопотерю во время операции, а также уменьшение компенсаторных возможностей организма, ослабленного перенесенным вмешательством и НА-ПХТ. В целом, проводя сопоставление динамики клинико-лабораторных показателей периферической крови у пациентов I и II групп, можно отметить их устойчивую стабильность. Если какие-либо изменения в величине критериев и прослеживаются, то они остаются статистически недостоверными ($p > 0,05$). Исключение составляет показатель ЛИИ, который во II группе к 7-9 суткам после операции приближается к 1, свидетельствуя о неосложненном течении раневого процесса. В дополнение к этому обнадеживает изменение клинической симптоматики у больных II группы, которое подтверждает позитивный характер заживления раны у данной группы пациентов, таблица 1.

На основании полученных данных общего и биохимического анализа крови можно сделать вывод, что I группа пациентов подходила к оперативному лечению более ослабленной и имела высокие риски возникновения операционных осложнений, данный факт объясняется негативным влиянием полихимиотерапии проведенной на дооперационном этапе лечения. Пациенты II группы перед оперативным лечением имели лучшие показатели и соответственно более высокие шансы на успех, диаграмма 1.

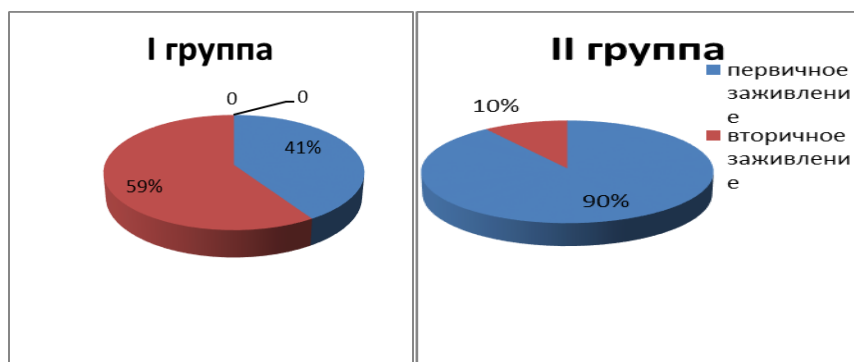
Таблица № 1

Показатель	группы исследования	
	I группа после ПХТ	II группа после операции
Эритроциты ($\times 10^{12}$ /л)	3,4 \pm 0,6	4,1 \pm 0,7
Гемоглобин (г/л)	83 \pm 18*	117 \pm 9,5*
Лейкоциты ($\times 10^9$ /л)	3,1 \pm 1,2*	8,4 \pm 3,1*
Эозинофилы (%)	1 \pm 1,81	0,7 \pm 1,43
Нейтрофилы (%)		
палочкоядерные	3,8 \pm 4,9	3,6 \pm 6,1
сегментоядерные	64,1 \pm 7,8	56,4 \pm 4,9
Лимфоциты (%)	13,3 \pm 6,7	6,8 \pm 5,4
Моноциты (%)	1,1 \pm 1,8	2,1 \pm 1,2
Тромбоциты (г/л)	121 \pm 25*	303 \pm 32*
СОЭ (мм/час)	35 \pm 7,3*	53 \pm 6,1

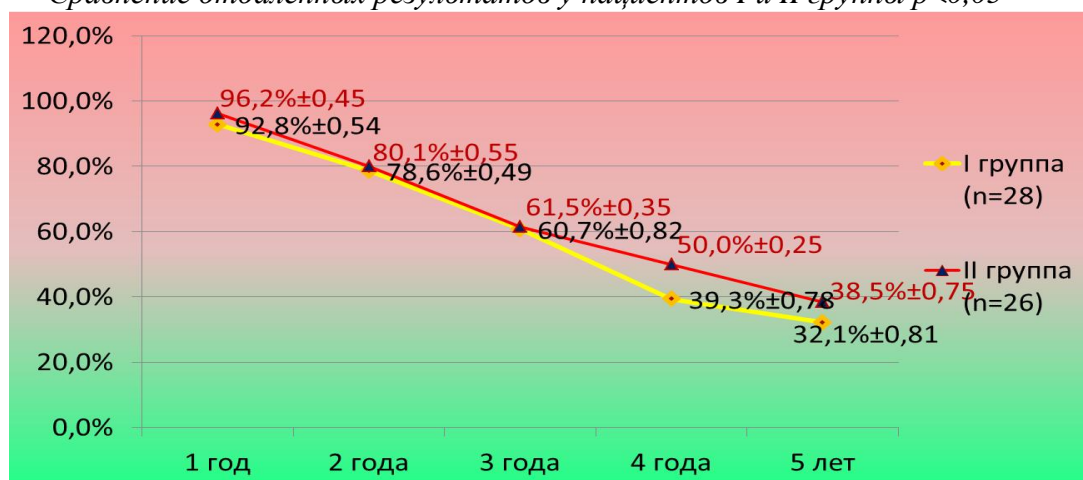
Сравнение результатов общего анализа крови у пациентов I (ПХТ + операция) и II (операция + ПХТ) группы

Диаграмма 1

Сравнительный анализ заживления послеоперационной раны у пациентов I и II групп. Консолидация краев раны у больных в зависимости от последовательности лечения

**Диаграмма 2**

Сравнение отдаленных результатов у пациентов I и II групп $p < 0,05$



Заживление операционной раны у пациентов I группы составило первичным натяжением 41%, вторичным натяжением 59%. Следует отметить, что под вторичным заживлением мы понимаем не только нагноение раны, но и формирование серомы, олиогранулемы, краевой некроз. Заживление послеоперационной раны у пациентов II группы первичным натяжением произошло в 90% случаев, вторичным натяжением в 10%.

У пациентов I группы у которых после 2-3 курсов полихимиотерапии наблюдались значительные сдвиги как в общем, так и в биохимическом анализе крови, говорящие об истощении организма процент раневых осложнений был выше в 5 раз по сравнению с II группой. Вторично в I группе зажило 59% ран, во II группе 10% ран. Основной критерий оценки – это пятилетняя выживаемость пациентов. По полученным данным пятилетняя выживаемость во II группе составила 38,5% пациентов, это на 6,4% больше чем в I группе, диаграмма 2.

Выводы

1. Течение раневого процесса после хирургического удаления метастазированного рака гортани и гортаноглотки зависит от выполнения предшествующей лекарственной терапии. Заживление ран первичным натяжением после операции и адъювантной таргетной лекарственной терапии без предшествующей неоадъювантной стандартной лекарственной терапии повышается на 49 %.

2. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением в исследуемых группах пропорционально зависело от показателей гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ, АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы, креатинина общего белка, общего билирубина. Частота нагноения ран после предшествующей неoadъювантной стандартной лекарственной терапии достигает 59%.
3. Использование цетуксимаба в дополнение к стандартной схеме полихимиотерапии позволяет повысить выживаемость пациентов до 38,5% в сроки наблюдения до 5 лет. Применение хирургического лечения и адъювантной таргетной лекарственной терапии при удалении метастазированного рака гортани и гортаноглотки снижает в отдаленном периоде их частоту на 6,4% по сравнению с неoadъювантной стандартной лекарственной терапией.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Almadori G., Bussu F., Galli J., et al. Diminished expression of S100A2, a putative tumour suppressor, is an independent predictive factor of neck node relapse in laryngeal squamous cell carcinoma // J. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2009. – № 38(1). – P. 16-22.
2. Baselga J. The EGFR as a target for anticancer therapy-focus on cetuximab. //Eur J Cancer 2001; 37 Suppl 4:S16-22.
3. Bonner JA, Giralt J, Harari PM, et al. Cetuximab prolongs survival in patients with locoregionally advanced squamous cell carcinoma of head and neck: A phase III study of high dose radiation therapy with or without cetuximab. //J ClinOncol 2004; 22(14S):Abstract 5507.
4. Bonner J, Harari P, Giralt J, et al. Improved preservation of larynx with the addition of cetuximab to radiation for cancers of the larynx and hypopharynx. //J ClinOncol 2005; 23(16S):Abstract 5533. Updated information presented at ASCO.
5. Braakhuis B.J., Brakenhoff R.H., Leemans C.R. Gene expression profiling in head and neck squamous cell carcinoma // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2010. – №18(2). – P. 67-71.
6. Harari P, Durland W, Chinnaiyan P, Hartig G. Impact of the EGFR inhibitor C225 on wound healing in advanced head Et neck cancer patients undergoing neck dissection. //Proc Am SocClinOncol 2003; 22:Abstract 881.186.
7. Herbst RS, Shin DM. Monoclonal antibodies to target epidermal growth factor receptorpositive tumors: a new paradigm for cancer therapy. //Cancer 2002; 94:1593-611.
8. Mendelsohn J. The epidermal growth factor receptor as a target for cancer therapy. //EndocrRelat Cancer 2001; 8:3 - 9.
9. Robert F, Ezekiel MP, Spencer SA, et al. Phase I study of anti-epidermal growth factor receptor antibody cetuximab in combination with radiation therapy in patients with advanced head and neck cancer. //J ClinOncol 2001; 19:3234-43.
10. Troost E.G., Vogel W.V., et al. 18F-FLT PET does not discriminate between reactive and metastatic lymph nodes in primary head and neck cancer patients // J. Nucl. Med. – 2007. – № 48(5). – P. 726-735.

X Ü L A S Ə

QİRTLQ VƏ QİRTLQUDLAĞIN YERLİ YAYILMIŞ ŞİŞLƏRİNDƏ TƏDQIQ OLUNAN SETUKSİMABIN KOMPLEKS MÜALİCƏ NƏTİCƏLƏRİNƏ TƏSİRİ

Haqverdiyev R.H., Jəfərov K.Q., Zülfüqarova L.A.
Yaroslavl Dövlət Tibb Akademiyası, Rusiya Federasiyası, Yaroslavl

54 xəstə üzərində aparılmış tədqiqat iki qrup arasında incələnilib: 1-ci qrupa daxil olan 28 xəstə əməliyyat öncəsi standart kimyaterapiya alıb, ikinci qrupa daxil olan 26 xəstə ilə əməliyyatdan sonra setuksimabla hədəf kimyaterapiyası aparılıb. Aparılmış tədqiqatın nəticələrinə görə setuksimabla aparılmış hədəf kimyaterapiyasında qırtlaq və qırtlaqudlağın yerli yayılmış şişlərinin təsadüf etdiyi 2-ci qrup xəstələrdə yara sağalma proseslərinin sürətli gedişi və təkrar residiv hallarının azalması qeyd olunmuşdur.

Açar sözlər: setuksimab, hədəf kimyaterapiya, residiv

SUMMARY

RESULTS OF CETUXIMAB ON COMPLEX TREATMENT OF LARYNX AND HIPOLARYNGS
CANSERS WITH REGIONAL METASTASIS.

Hagverdiev R.H., Jafarov K.G., Zulfugarova L.A.
Yaroslavl State Medical Academy, Russia, Yaroslavl

A study conducted on 54 patients between the two groups: Before the operation, 28 patients in the 1st group received standard chemotherapy, The second group of 26 patients after surgery were treated target chemotherapy with cetuximab. According to the results of a study conducted in the target chemotherapy with cetuximab coincided with the spread of tumors in the larynx and hipolaryngs the rapid progress of wound healing processes in 2 group patients and a reduction in the incidence of relapse was noted again and again.

Keywords: cetuximab, target chemotherapy, residiv.

Daxil olub: 13.07.2015.

**HAMILƏLİYİN, DOĞUŞLARIN VƏ PERİNATAL DÖVRÜN
AĞIRLAŞMALARININ İNKİŞAFINDA KAMPİLOBAKTERİA
İNFEKSİYASININ ROLU**

Şirəliyeva S.İ.

Akad.M.Mirqasimov ad. Respublika Klinik Xəstəxanası

Qadın cinsiyyət orqanlarının etiologiyasında kampilobakteriya infeksiyası böyük rol oynayır. Ciftin patologiyasında Campylobacter jejuni mühüm əhəmiyyət daşıyır [1, 2, 3]. Belə məlumatlar vardır ki, hamiləliyin adəti pozulmasının mümkün etioloji amili kimi qadınların 35%-də kampilobakteriya infeksiyası aşkar edilir [4]. Mütəxəssislər servikal kanalda kampilobakteriya infeksiyasının yüksək aşkar edilmə tezliyini müəyyən etmişlər - 45% [5, 6]. MBY və tənəffüs orqanları sistemində xronik iltihabi proseslər qeyd edilən qadınlarda endoservisit olduqda kampilobakteriya infeksiyasının aşkar edilməsi və kolonizasiya dərəcəsinin müəyyən edilməsi məqsədilə servikal şirənin bakterioji müayinəsinin aparılması tövsiyə olunur [2, 3].

Bununla belə, müasir dövrdə qadınlarda hamiləliyin və doğuşların ağırlaşmalarının inkişafında kampilobakteriyaların bağırsaqdankənar formalarının rolu tam öyrənilməmişdir ki, bu da hazırkı tədqiqat işinin aktualığını müəyyən edir.

Tədqiqat işinin məqsədi Campylobacter fetus, fetus yarımnövü ilə infeksiyalaşmanın xarakterindən və dərəcəsindən asılı olaraq qadınlarda hamiləliyin, doğuşların və doğuşdansonrakı dövrün klinik gedişinin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Xəstəliyi aşkar etmək üçün biz aşağıdakı vəzifələri qarşımıza məqsəd qoymuşuq: müayinə olunan qadınlarda servikal kanalın və ciftin Sampylobacter fetus, fetus yarımnövü ilə infeksiyalaşmasının xarakterinin öyrənilməsi; kampilobakteriya infeksiyası ilə yoluxmuş qadınlarda immunhistokimyəvi metodlarla miometriyanın morfoloji xüsusiyyətlərinin təyin edilməsi və miometriyanın infeksiyalaşmasının qiymətləndirilməsi; kampilobakteriya infeksiyası ilə yoluxmuş qadınlarda hamiləliyin, doğuşların və doğuşdansonrakı dövrün klinik gedişinin xüsusiyyətlərinin qiymətləndirilməsi.

Servikal kanalın seliyinin mikrobioloji müayinəsinin məlumatlarına görə, pasiyentlər əsas qrupa (n=77) və müqayisə qrupuna (n=30) bölünmüşlər. Əsas qrupu 77 zahı qadın təşkil etmişdir ki, onlarda qidalı mühitlərə əkdikdə servikal kanalda *Campylobacter fetus*, fetus yarım növü aşkar edilmişdir. Onlardan seliyin *C.fetus* ilə çirklənmə dərəcəsi yüksək - 10^5-10^7 KƏV/ml olan 51 pasiyent I yarımqrupa, şərti-patogen flora ilə birlikdə *C. fetus* ilə çirklənmə dərəcəsi aşağı - 10^3 KƏV/ml olan 26 qadın II yarımqrupa daxil edilmişdir. Müqayisə qrupunu 30 zahı qadın təşkil etmişdir ki, onların servikal kanalında kampilobakteriyalar aşkar edilməmişdir. Kampilobakteriya infeksiyası təyin edilməyən, lakin aşağı çirklənmə dərəcəsində şərti-patogen floranın böyüməsi qeyd olunan pasiyentlər tədqiqatdan kənarlaşdırılmışlar.

Müayinə materialının bakterioloji əkmələri yarımaye aqarda və 5%-li fermentativ hidrolizin əlavə edilməklə bərk selektiv mühitlərdə aparılmışdır. *Campylobacter* izolyatların seroloji xüsusiyyətləri aqqlütinasiya reaksiyası (AR) və kooaqütinasiya reaksiyasında (KOAR) öyrənilmişdir. Əldə olunan məlumatların statistik təhlili Microsoft Excel 2007 elektron paketi proqramının vasitəsi ilə həyata keçirilmiş və onlar hazırkı tədqiqat işinin tələblərinə uyğun olaraq formalaşdırılmışdır.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Servikal seliyin bakterioloji müayinəsi doğuşun I dövrünün başlanğıcında 107 zahı qadında aparılmışdır. 77 ($71,9 \pm 4,3\%$) qadında (əsas qrup) servikal seliyi qidalı mühitlərə əkdikdə *Campylobacter fetus*, fetus yarım növü (*C. fetus*) bakteriyaları aşkar edilmişdir. Onlardan 51 zahı qadında ($66,2 \pm 5,4\%$ - əsas qrupun I yarımqrupu) servikal kanalın kolonizasiya dərəcəsi yüksək olmuşdur - 10^5-10^7 KƏV/ml. Müayinə olunan zahı qadınlara nisbətən bu qadınlardan xüsusi çəkisi $47,7 \pm 4,8\%$ təşkil etmişdir. Mikrobioloji mənzərənin xüsusiyyəti digər mikrofloranın böyüməməsi olmuşdur, yəni *C. fetus* monoinfeksiya kimi aşkar edilmişdir. Anilin boyaları ilə aparılan testlər ştamların yüksək virulentliyə malik olmasını təsdiq etmişdir.

Doğuşlardan sonra sonun bakterioloji müayinəsi I yarımqrupda hər üçüncü qadının ciftində kampilobakteriya infeksiyasının olmasını aşkar etməyə imkan vermişdir - 51-dən 16-da ($31,4 \pm 6,4\%$). Ciftin növbəti morfoloji müayinəsi bu pasiyentlərdə xovların şişkinliyini, ekstravazatları və xırdaocaqlı qansızmaları, xovların stromasının leykositar infiltrasiyasını (qan damarlarının yanında tək-tək limfoid hüceyrələrin olması ilə birlikdə) aşkar etməyə imkan vermişdir. Cift toxumasında göstərilən iltihabi dəyişikliklərdən başqa, həmçinin xovların stromasının sklerozu, kalsifikatlar və arterioskleroz aşkar edilmişdir ki, bu da ciftə distrofik dəyişikliklərin olmasını xəbər verir.

Beləliklə, zahı qadınlardan $47,7 \pm 4,8\%$ -də servikal kanalda yüksək dərəcəli kolonizasiyalı yüksəkvirulentli monokampilobakteriya infeksiyası təyin edilmişdir. Qalan 26 ($33,8 \pm 4,8\%$) zahı qadında (əsas qrupun II yarımqrupu) servikal seliyin əkmələrində çirklənmə dərəcəsi aşağı olan - 10^3 KƏV/ml-ə qədər - *C.fetus*, fetus yarım növü aşkar edilmişdir, bu zaman kolonizasiya dərəcəsi 10^3 KƏV/ml-dən yüksək olmayan şərti-patogen mikroorqanizmlərin böyüməsi aşkar edilmişdir. Bu pasiyentlərdə mikrob florasının spektrində *E.coli* və ya fakultativ qrammüsbət koklar, məsələn, *Micrococcus*, *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus*, həmçinin *Sandida* cinsi göbələkləri üstünlük təşkil etmişlər. Bu yarımqrupda anilin boyaları tətbiq etməklə *C.fetus* virulentliyinin təyin edilməsi aşkar olunmuş ştamları orta virulent ştamlar kimi təyin etməyə imkan verdi. Sonun aralanmasından dərhal sonra aparılan ciftin mikrobioloji müayinəsi zamanı heç bir halda *C.fetus* və qeyri-spesifik mikroorqanizmlər aşkar edilməmişdir. Beləliklə, $33,8 \pm 4,8\%$ zahı qadında orta virulentliyə malik kampilobakteriya infeksiyasının 10^3 KƏV/ml-dən

yüksək olmayan kolonizasiya dərəcəsində şərti-patogen flora ilə assosiasiyası müəyyən edilmişdir.

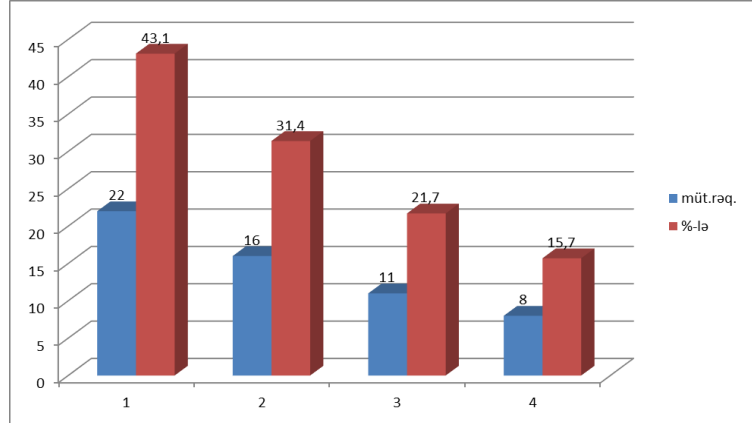
C.fetus, fetus yarım növü ilə yüksək dərəcədə infeksiyalaşmış qadınlarda hamiləliyin gedişi $43,1 \pm 6,9\%$ -də hamiləliyin pozulması təhlükəsi, $31,4 \pm 6,4\%$ - XFPC, $21,7 \pm 5,7\%$ - DİL, $15,7 \pm 5,1\%$ -də residivləşən kolpit ilə ağırlaşmışdır (şək.1).

Histoloji müayinə vaxtında doğuş keçirmiş 24 hamilə qadında: servikal kanalın yüksək dərəcəli kolonizasiyası ilə yüksəkvirulentli monokampilobakteriya infeksiyası olan 12 qadında və kampilobakteriya infeksiyası olmayan 12 pasiyentdə aparılmışdır.

Şək.1. C. fetus, fetus yarım növü ilə yüksək dərəcədə infeksiyalaşmış qadınlarda hamiləliyin gedişinin ağırlaşmaları.

Şərti işarələr:

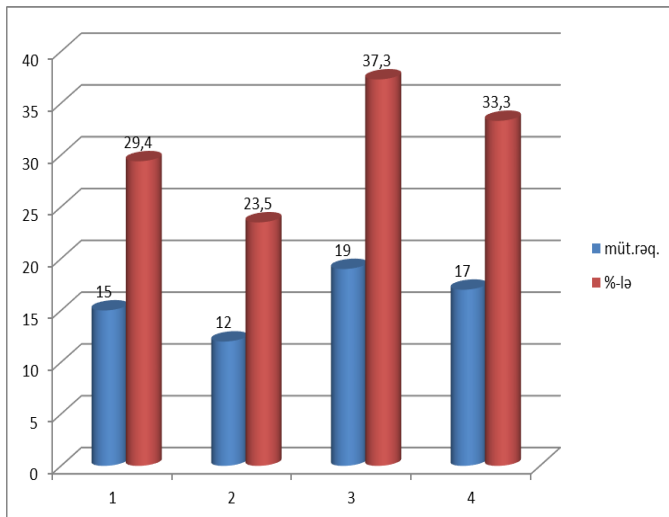
1 - hamiləliyin pozulması təhlükəsi; 2 XFPC; 3 - DİL; 4 - residivləşən kolpit.



Morfoloji müayinə üçün əldə edilən preparatların təhlili zamanı müayinə olunan qadınların miometriyasında hipertrofiyalaşmış saya əzələ hüceyrələri (SƏH) aşkar edilmişdir ki, bu da hamiləlik vaxtı miometriyanın vəziyyətinə uyğun gəlir. Kampilobakteriya infeksiyası olan qadınların miometriyasında interstisiyanın şişkinliyi və perivaskulyar birləşdirici toxumanın artması, ekstravazatlar və miometriyada xırdaocaqlı qansızmalar aşkar edilmiş, qan damarlarının yanında tək-tək limfoid hüceyrələr rast gəlməmişdir.

Doğuşdan sonra baş verən infeksiyon-iltihabi xəstəliklər monokampilobakteriya infeksiyası ilə yüksək dərəcədə kolonizasiyalı pasiyentlərdə tez-tez aşkar edilmişdir. Zəif qadınların servikal kanalının kampilobakteriyalarla yüksək dərəcədə çirklənməsi və onlarda doğuşdansonrakı ağırlaşmaların inkişaf etməsi arasında orta gücə malik korrelyasiya əlaqəsi aşkar edilmişdir ($r=0,57$, $p<0,001$).

Doğuşlarda səciyyəvi əlamət - $9,4 \pm 6,4\%$ zəif qadında doğuşların tez baş verməsi şəklində ciftin yığılma qabiliyyətinin anomaliyalarının inkişaf etməsi olmuşdur ki, o da, $23,5 \pm 6,0\%$ anada doğuş yollarının yumşaq toxumalarının travması, müvafiq olaraq $37,3 \pm 6,8\%$ və $33,3 \pm 6,6\%$ yenidoğulmuşda asfiksiya və



MSS-nin perinatal travması ilə müşayiət edilmişdir. Doğuşdansonrakı dövr $21,6 \pm 5,8\%$ qadında iltihabi ağırlaşmaların inkişaf etməsi ilə ağırlaşmışdır (şək.2).

Şək.2. Monokampilobakteriya infeksiyası ilə yoluxmuş zəif qadınlarda doğuşların xarakteristikası.

Şərti işarələr:

1 - doğuşların tez baş verməsi; 2 - doğuş yollarının yumşaq toxumalarının travması; 3 -

yenidoğulmuşun asfiksiyası; 4 - MSS-nin perinatal travması.

Bu qadınlarda doğuşlardan sonra iltihabi xəstəliklərin inkişafının nisbi riski assosiasiya əmsalı 0,69 olduqda 5,6 təşkil etmişdir. Xəstəliklərin strukturunda çox vaxt endometrit rast gəlməmişdir.

Beləliklə, C.fetus ilə yüksək dərəcədə infeksiyalaşmış qadınlarda hamiləliyin gedişi hamiləliyin ağırlaşmalarının, məsələn, hamiləliyin pozulması təhlükəsi (41,3±6,4%), XFPÇ-nin (31,4±6,4%), DİL-nin (21,7±5,7%), residivləşən kolpitin (15,7±5,1%) tezliyinin yüksək olması ilə müşayiət olunmuşdur.

Nəticədə aşağıdakı qərarlar qəbul edilmişdir: 71,9±4,3% zahı qadında doğuşların I dövrünün başlanğıcında servikal seliyn bakterioloji müayinəsi zamanı *Sampylobacter fetus*, fetus yarımövü aşkar edilmişdir, onlardan 47,7±4,8%-də yüksək dərəcəli virulentliklə bərabər yüksək dərəcəli kolonizasiya təyin edilmişdir. Ciftədə C.fetus 31,4±6,4% qadında aşkar edilmişdir. Ciftin morfoloji müayinəsi *kampilobakteriya* infeksiyası olan pasiyentlərdə sonun xovlarının şişkinliyi, ekstravazatlar və xırdaocaqlı qansızmaları, xovların stromasının leykosit infiltrasiyasını (qan damarlarının yanında tək-tək limfoid hüceyrələrin olması ilə birgə) aşkar etməyə imkan vermişdir. Bu iltihabi dəyişikliklərdən başqa, cift toxumasında həmçinin xovların stromasının sklerozu, kalsifikatlar və arterioskleroz aşkar edilmişdir ki, bu da ciftədə distrofik dəyişikliklərin olmasını təsdiq edir. MBY və tənəffüs orqanları sisteminin xronik iltihabi prosesləri olan qadınlarda endoservisit olduqda *kampiloabkteriya* infeksiyasını və kolonizasiya dərəcəsini aşkar etmək məqsədilə servikal seliyn bakterioloji müayinəsinin aparılması tövsiyə edilir. Servikal kanalı C. fetus, fetus yarımövü ilə yüksək dərəcədə çirklənmiş (10^5 – 10^7 KƏV/ml) zahı qadınlar həddindən artıq güclü doğuş fəaliyyətinin inkişaf etməsinə görə yüksək risk qrupuna daxil edilməlidirlər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Бакирова И.А. Роль кампилобактера в сократительной деятельности матки. Пуринорецепторы // Наука:21 век, 2009, №4, С.23-34
- 2.Сидельникова В.М. Инфекция как фактор риска невынашивания беременности // Гинекология, 2008, № 5, С. 28 - 30
- 3.Cypierre A., Denes E., Barraud O., Jamilloux Y. *Campylobacter fetus* infections // Med Mal Infect, 2014, vol 44, № 4, p.167-173
- 4.Kirk K.F., Nielsen H.L. The susceptibility of *Campylobacter concisus* to the bactericidal effects of normal human serum // APMIS, 2015, vol 123, №3, p.269-274
- 5.Li X., Harwood V.J., Nayak B., Staley C. A Novel Microbial Source Tracking Microarray for Pathogen Detection and Fecal Source Identification in Environmental Systems // Environ Sci Technol., 2015, vol 16, № 12, p.7319-7329
- 6.Mai H.M., Irons P.C., Thompson P.N. Brucellosis, genital campylobacteriosis and other factors affecting calving rate of cattle in three states of Northern Nigeria // BMC Vet Res., 2015, № 20, p.1-7

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ КАМПИЛОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Ширалиева С.И.

Проведенными исследованиями установлено, что при бактериологическом исследовании слизи из цервикального канала у 71,9±4,3% % рожениц во время первого родового периода выявлен *Campylobacter fetus*, подвид fetus, из них у 47,7±4,8% определена колонизация с максимально высокой вирулентности. С. fetus обнаружен в плаценте у 31,4±6,4% женщин. При морфологическом изучении плаценты у пациенток с наличием кампило-

бактерной инфекции, выявлено отёчность ворсин последа, мелкоочаговые кровоизлияния и экстравазаты, инфильтрацию стромы ворсин лейкоцитарного характера, с выявлением вблизи кровеносных сосудов единичных лимфоидных клеток. Помимо данных изменений в плацентарной ткани также выявлялись кальцификаты, склероз стромы ворсин и артериосклероз, что указывает на присутствие дистрофических изменений в плаценте.

SUMMARY

ROLE OF CAMPYLOBACTER INFECTION IN THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS OF PREGNANCY, CHILDBIRTH AND THE PERINATAL PERIOD

Shiraliyeva S.I.

Research evidence that the bacteriological survey of mucus from the cervical canal in 71,9±4,3%% of women in childbirth during the first period of the generic identified *Campylobacter fetus*, subspecies *fetus*, of which at 47,7±4,8% determined by colonization with the highest virulence. *C. fetus* was found in the placenta at 31,4±6,4% of women. A morphological study of the placenta in patients with presence of *Campylobacter* infection, revealed swelling of the villi of the placenta, small focal hemorrhage and extravasates, leukocyte infiltration of the villous stroma nature, with the identification of blood vessels near the unit lymphoid cells. In addition to these changes in placental tissue also revealed calcification, sclerosis of villous stroma and arteriosclerosis, which indicates the presence of degenerative changes in the placenta.

Daxil olub: 27.01.2016.

AKTİV REPRODUKTİV DÖVRDƏ OLAN β -TALASSEMİYALİ QIZLAR VƏ QADINLARIN BUD-ÇANAQ NAHIYƏSİNİN SÜMÜK TOXUMASININ MİNERAL SİXLİĞİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Cəbrayıllova F.Q., Rəhimov Ə.A., Əliyeva E.M., Abbasova F.Y., Əliyeva N.Ş.

Azərbaycan Tibb Universitetinin I Mamalıq-ginekologiya kafedrası

Talassemiya çoxsaylı hemoqlobinopatiyalara aid olunan irsi xəstəlikdir. Bu xəstəlik özünü ağır anemiya, splenomeqaliya və sümüklərdə gedən dəyişikliklərlə büruzə verir (2, 6).

Ədəbiyyat məlumatlarına görə talassemiya bir və bir neçə hemoqlobin halqalarının sintezində defekt səbəbindən yaranan irsi hematoloji xəstəlikdir. α -talassemiya – α -qlobinin, β -talassemiya – β -qlobinin sintezinin reduksiyası və olmaması nəticəsində yaranan xəstəlikdir. İrsi qlobinin sintezində olan dəyişikliklər eritrositlərin hemolizi və eritropoez prosesinin zədələnməsi ilə nəticələnir (1, 4, 5).

β -talassemiyanın 3 klinik forması müəyyən edilir. Fenotipik olaraq homoziqot və heteroziqot β -talassemiya böyük və ya talassemiya intermedia ilə özünü büruzə verir. Təyin edilmişdir ki, böyük β -talassemiya ilə doğulan xəstələrə həyatının birinci iki ilində eritrositar kütlənin requlyar köçürülməsi zərurəti

yanır. Böyük talassemianın klinikasını öyrənərkən müəyyən edilmişdir ki, bu xəstəliyə körpə uşaqda 6-24 ay arasında rast gəlinir. Uşaqlarda qida problemləri, diareya, hərərətin qalxması, dalağın və qaraciyərin böyüməsi hesabına qarının həcmnin böyüməsi, əsəbilik qeyd olunur. İnkişaf etmiş ölkələrdə böyük β -talassemiya olan xəstələrdə vaxtında diaqnostika və müalicənin aparılmaması nəticəsində fiziki inkişafdan qalma, əzələlərin hipotrofiyası, hepatosplenomeqaliya, aşağı ətraflarda xoraların olması, sümük skeletinin dəyişiklikləri ilə özünü büruzə verir. Sümük-oynaq skeletinin dəyişməsi, ayaqların boru sümüklərinin deformasiyası, kəllənin üz sümüklərinin dəyişməsi, o cümlədən almacıq sümüklərinin qabarıqlığı, üst çənənin böyüməsi, burun kökünün yastılanması, gözlərin monqoloid tipli dəyişməsi, üst çənədə yuxarı dişlərin aralı yerləşməsi qeyd olunur (2, 3, 7).

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq hazırki tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir. Tədqiqatın məqsədi aktiv reproduktiv dövrdə olan β -talassemiyalı xəstələrin bud-çanaq nahiyəsinin sümük toxumasının mineral sıxlığının öyrənilməsi olmuşdur.

Məqsədə uyğun olaraq 31 β -talassemiyalı qızlar və qadınlarda bud-çanaq nahiyəsinin rentgenoloji densitometriyası aparılmışdır.

Müayinə Bakı şəhəri “Atlas Medical Center” özəl müəssisəsində HOLOGIC aparatında aparılmışdır. Rentgenoloji densitometriya 2 energetik rentgenoloji absorpsiometriya prinsipinə əsaslanmışdır.

Tədqiqatda hər 2 bud sümüyünün proksimal hissəsinin rentgenoloji densitometriyası aparılmışdır. Müayinə zamanı bud sümüyünün boyun (neck), burum hissəsi (troch), burumarası nahiyə (intertrochanterica), ümumi nahiyə (total) və Ward üçbucağı (Ward’s triangle) – bud sümüyünün boynunun sıxlıq az olan hissəsi müayinə edilmişdir.

Müayinə zamanı aşağıdakı göstəricilər təyin edilmişdir:

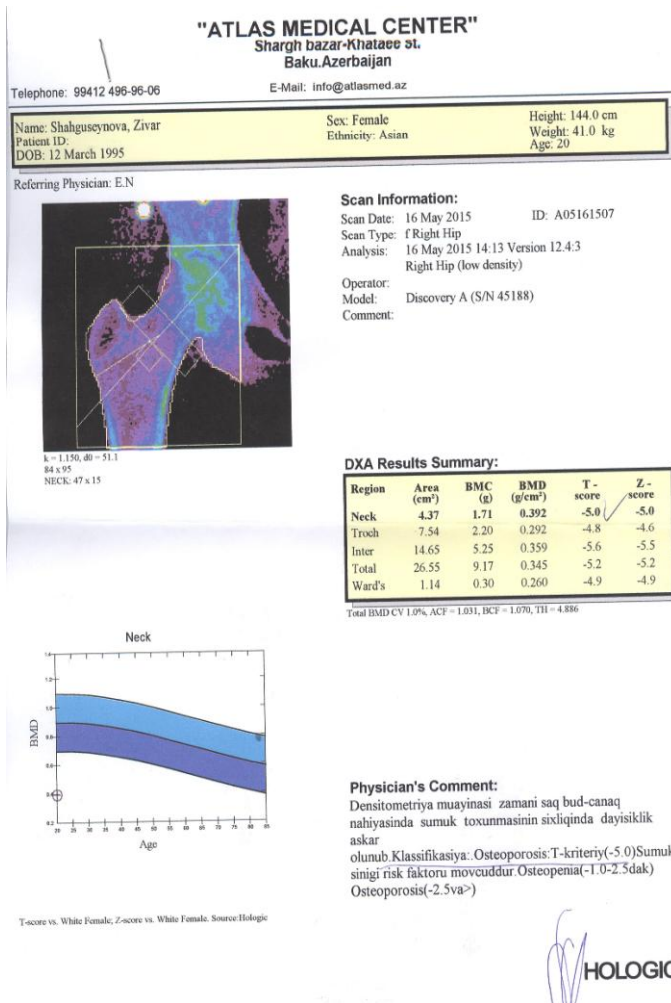
-şüalanma sahəsi, sm^2 ;

-sümük toxumasının kütləsi, g;

-sümük toxumasının mineral sıxlığı g/sm^2 . Bu göstərici sümük toxumasının kütləsinin şüalanma sahəsinə nisbəti kimi təyin edilir.

Müayinə zamanı T- və Z- kriteriyalar təyin edilmişdir. T-kriteriyalar eyni cinsli cavan insanların standart kənarçıxmalarının miqdarıdır. Z-kriteriya eyni çəkiddə, yaşda, cinsdə olan insanların göstəriciləri ilə müqayisəsidir.

Tədqiqatda rentgenoloji densitometriya aparılan β -talassemiyalı xəstələrin orta yaşı $22,46 \pm 1,0$ (18-34) olmuşdur. Xəstələrin boyu $152,77 \pm 1,77$ (133-165), çəkisi isə $46,15 \pm 1,3$ (28-58) olmuşdur.



Şək.1. Böyük β -talassemialı xəstə Ş.Z., 20 yaş, osteoporoz.

Rentgenoloji densitometriya aparılan xəstələrin 18 (58,1%-də böyük β -talassemiya, 7 (22,6%-də aralıq β -talassemiya, 6 (19,4%-də anomal (HbS) β -talassemiya olmuşdur.

Beləliklə, xəstələrin 58,1%-də böyük β -talassemiya təyin edilmişdir. Rentgenoloji densitometriya müayinəsinə kiçik formalı β -talassemiya daxil edilməmişdir.

Alınan nəticələrə görə Ümümdünya Səhiyyə Təşkilatının işçi qrupu tövsiyələri nəzərə alınmışdır və T-kriteriyanın nəticələrinə görə osteopeniya və yaxud osteoporoz diaqnozu təyin edilmişdir. Ümümdünya Səhiyyə Təşkilatının nəticələrinə görə T-kriteriya -1-2,5 osteopeniyanı, -2,5-5 osteoporozu əks edir.

Rentgenoloji densitometriyanın müayinə kartının nümunəsi şəkil 1-də təqdim edilmişdir.

Sağ və sol bud-çanaq nahiyəsinin rentgenoloji

densitometriyasının göstəriciləri cədvəl 1 və 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 1 və 2-dən görüldüyü kimi aktiv reproduktiv dövrdə olan qızlar və qadınlarda osteopeniya və osteoporoz yüksək tezliklə qeyd olunur. Osteopeniya termini sümük kütləsinin azalması nəticəsində istifadə olunan termdir və osteoporozun qabarıqlıq dərəcəsini əks edir. Osteoporoz termini isə sümük kütləsinin azalması sümük toxumasının arxitektonikasının pozulması nəticəsində sümüklərin kövrəkliyinin artması və sınıqlara meyliliyi əks edir.

Aparılan tədqiqatda 31 β -talassemialı xəstələrin 14 (45,2%-də osteopeniya, 16 (51,6%-də osteoporoz, 1 (3,2%-də isə sümük kütləsinin mineral sıxlığının dəyişməməsi qeyd olunur.

Beləliklə, aktiv reproduktiv dövrdə olan β -talassemialı qızlar və qadınlarda yüksək tezliklə osteoporoz (51,6%) və osteopeniya (45,2%) qeyd olunmuşdur, bu da bu kontingent xəstələrdə sınıqların yüksək ehtimalla artması ilə əlaqədar preventiv patogenetik müalicənin aparılmasına zərurət yaradır.

Aparılan tədqiqat nəticəsində β -talassemialı xəstələrdə aktiv reproduktiv dövrdə rentgenoloji densitometriyanın müayinəyə daxil edilməsi mütləq metod kimi vacibdir.

Cədvəl № 1.*Sağ bud-çanaq nahiyəsinin rentgenoloji densitometriyasının göstəriciləri (M±Se)*

Göstəricilər	Şüalanma sahəsi, sm ²	Sümük toxumasının kütləsi, q	Sümük toxumasının mineral sıxlığı, q/sm ²	T-kriteriya	Z-kriteriya
Neck	4,72±0,09 (3,83-6,1)	3,0±0,11 (1,71-4,25)	0,64±0,02 (0,39-0,82)	-2,49±0,3 ((-0,7)-(-5))	-2,33±0,19 ((0,7)-(-5))
Troch	8,39±0,31 (4,39-11,66)	4,62±0,24 (2,9-7,4)	0,54±0,02 (0,29-0,72)	-2,17±0,29 ((-0,1)-(-4,8))	-2,2±0,2 ((-0,1)-(-4,6))
İntertrochanterica	13,15±0,49 (6,76-17,1)	9,94±0,52 (5,25-14,18)	0,75±0,03 (0,36-0,98)	-2,66±0,26 ((-1)-(-5,6))	-2,75±0,19 ((-0,9)-(-5,5))
Total	26,18±0,7 (19,03-13,45)	17,56±0,76 (9,17-23,18)	0,67±0,02 (0,345-0,871)	-2,55±0,26 ((-0,9)-(-5,2))	-2,62±0,19 ((-0,8)-(-5,2))
Word	1,25±0,03 (1,4-1,8)	0,72±0,04 (0,3-1,03)	0,58±0,03 (0,26-0,8)	-2,36±0,37 ((-0,4)-(-4,9))	-2,1±0,35 ((-0,3)-(-4,9))

Cədvəl № 2.*Sol bud-çanaq nahiyəsinin rentgenoloji densitometriyasının göstəriciləri (M±Se)*

Göstəricilər	Şüalanma sahəsi, sm ²	Sümük toxumasının kütləsi, q	Sümük toxumasının mineral sıxlığı, q/sm ²	T-kriteriya	Z-kriteriya
Neck	4,77±0,09 (3,73-5,7)	4,51±0,25 (1,83-6,76)	0,66±0,02 (0,44-0,83)	-2,21±0,28 ((-0,5)-(-4,4))	-2,15±0,17 ((-0,6)-(-4,4))
Troch	8,2±0,3 (3,77-11,83)	4,51±0,24 (1,83-6,76)	0,55±0,02 (0,301-0,766)	-2,36±0,28 ((-0,2)-(-4,7))	2,1±0,2 ((-0,1)-(-4,5))
İntertrochanterica	14,9±0,54 (10,56-22,34)	11,58±0,56 (6,15-17,41)	0,76±0,02 (0,34-0,98)	-2,63±0,28 ((-0,1)-(-5,4))	-2,58±0,19 ((-0,1)-(-5,3))
Total	27,85±0,71 (19,11-37,48)	19,28±0,78 (10,37-27,87)	0,69±0,02 (0,318-0,969)	-2,41±0,27 ((-0,1)-(-5))	-2,41±0,18 ((-0,1)-(-4,8))
Word	1,21±0,02 (1,04-1,3)	0,72±0,03 (0,41-1,1)	0,59±0,02 (0,319-0,826)	-1,91±0,27 ((-0,1)-(-4,3))	-1,95±0,26 ((-0,4)-(-4,3))

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Azza A.G., Amara A.M., Emen A.A., Habeeb N.M. Clinical and laboratory diagnosis of β -thalassemia// Euro.J. Haematology, 2013, vol.90, №6, p.508-518.
2. Galanello R., Origa R. Beta-thalassemia// Am.Ophanet J.Rare Diseases. 2010, №5, p.11.
3. Dundar U., Kupesiz A., Ozdem S., Gilgil E., Tuncer T. Bone metabolism and mineral density in patients with beta-thalassemia major//Saudi Med J, 2007, №28, p.1425-1429.
4. Huang H., Xu L., Lin N., Xu J., He D.A new beta-thalassemia deletion mutation [codon 36 (-C)] observed in a Chinese woman//Hemoglobin, 2010, №34, p.599-603.
5. Panigrahi I., Agarwal S. Genetic determinants of phenotype in beta-thalassemia//Am.J.Hematology, 2008, vol.13, №4, p.247-252.
6. Rathod D.A., Kaur A., Patel V., Patel K. Clinical and laboratory parameters in the diagnosis of β -thalassemia trait in areas of high prevalence// Am.J.Clin.Pathol., 2007, №128, p.585-589.
7. Voskaridou E., Anagnostopoulos A., Konstantopoulos K., Stoupa E. Zoledronic acid for the treatment of osteoporosis in patients with beta-thalassemia: results from a single-center, randomized, placebo-controlled trial//Haematologica. 2006, №91, p.1193-1202.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ В
ТАЗОБЕДРЕННОЙ ОБЛАСТИ У ДЕВУШЕК И ЖЕНЩИН С В-ТАЛАССЕМИЕЙ

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

Целью настоящего исследования явилось изучение минеральной плотности костной ткани в тазобедренной области методом рентгенологической денситометрии у больных с β -талассемией.

Исходя из цели было обследовано 31 больных с β -талассемией, находящихся в активном репродуктивном периоде.

Установлено, что у девушек и женщин с β -талассемией в активном репродуктивном периоде отмечалась высокая частота остеопороза (51,6%) и остеопении (45,2%), что существенно увеличивает риск переломов и требует проведения превентивной патогенетической терапии у этого контингента больных.

SUMMARY

ESPECIALLY IN BONE MINERAL DENSITY IN THE HIP AREA OF GIRLS AND
WOMEN WITH B-THALASSEMIA

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

The purpose of this study was to evaluate bone mineral density in the hip area by x-ray densitometry in patients with β -thalassemia.

Based on the objective were 31 patients with β -thalassemia examined in the active reproductive period.

It was found that girls and women with β -thalassemia in active reproductive age had a high incidence of osteoporosis (51,6%) and osteopenia (45,2%) with significantly increases the risk of tractures and requires preventive pathogenetic therapy in this group of patients.

Daxil olub: 4.02.2016.

**ПОСЛЕДСТВИЯ ФАКТОРОВ ВЫСОКОГО РИСКА
ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОТЕРИ НА ФОНЕ ПРЕДШЕСТВУЮЩИХ
ИСКУССТВЕННЫХ АБОРТОВ И ПРИМЕНЕНИЯ
КОНТРАЦЕПТИВНЫХ СРЕДСТВ**

Мамедова С.Н.

Азербайджанский Государственный Университет

Введение. Многие факторы высокого риска перинатальной смертности (роды в возрасте до 18 и после 34 лет, четвертые и последующие роды, короткий (менее 24 месяцев) интервал между родами и прочие) часто ассоциируются применением контрацептивных средств и предшествующими искусственными абортами [1-8]. Соотношение частоты применения контрацептивных средств и предшествующих искусственных абортов может быть разным в странах и в регионах внутри страны в связи с не одинаковыми уровнями их социально-экономического развития, религиозного и этнического состава населения, доступностью медицинской помощи и

прочими условиями. Поэтому приобретает актуальность определения роли предшествующих искусственных аборт и применения контрацептивных средств, при оценке последствия факторов высокого риска перинатальной смертности.

Цель исследования. Оценить последствия факторов высокого риска перинатальной смертности с учетом роли предшествующих искусственных аборт и применения контрацептивных средств.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе родовспомогательных учреждений городов Сумгаита (бывший советский промышленный центр с мульти-этническим и религиозным составом населения, с доступностью квалифицированной антенатальной и родовспомогательной помощи), Гянджи (старый, крупный город Азербайджана с моно-этническим и религиозным составом населения, с доступностью квалифицированной антенатальной и родовспомогательной помощи) и Ширвана (провинциальный город с моноэтническим и религиозным составом населения, с относительно слабой доступностью квалифицированной антенатальной и родовспомогательной помощи). В наблюдение включены все случаи завершения беременности после 12-и полной недели гестации за три года (17352 в Сумгаите, 14761 в Гяндже и 6602 в Ширване). Перинатальные потери включали случаи спонтанных аборт (до 22 полных недель гестации), мертворождения (после 22 полных недель гестации) и смерти плода после рождения в течении первой полной недели (до 7 суток). Завершенные случаи беременности распределены на группы:

- Первые роды в возрасте 18 – 34 лет;
- Роды в возрасте до 18 лет;
- Роды в возрасте старше 34 лет (35 и более);
- Четвертые и последующие роды;
- Интервал между родами менее 24 месяцев;
- Четвертые и последующие роды при возрасте старше 34 лет;
- Роды в возрасте старше 34 лет при интервале между родами менее 24 месяцев;
- Четвертые и последующие роды в возрасте старше 34 лет при интервале между родами менее 24 месяцев;
- Четвертые и последующие роды при интервале между родами менее 24 месяцев;
- Роды с отсутствием, какого либо из этих факторов
- Роды с предшествующим применением контрацептивных средств;
- Роды с предшествующим прерыванием беременности искусственным аборт

Определялась доля родов, включенных в отмеченные группы, ее стандартная ошибка и 95% доверительный интервал (ДИ). Сравнение между городами проводилось критериями t Стюдента.

Вся совокупность (38715 случаев родоразрешения) была распределена на две группы:

- случаи родоразрешения с живым плодом, которые остались живыми до конца первой недели после родов;
- случаи родоразрешения с перинатальной потерей (спонтанные аборт, мертворождение, ранняя перинатальная смерть).

В группах, дифференцированных по факторам риска, определялась доля случаев родоразрешения с перинатальными потерями, ее стандартная ошибка и 95% доверительный интервал (ДИ). Используя группу родов с

отсутствием, какого либо фактора высокого риска в качестве контроля определялся размер относительного риска в группах с факторами риска (путем соотношения уровней перинатальных потерь). В работе применены методы статистического анализа качественных признаков [9].

Полученные результаты. Распределения завершённых случаев беременности по факторам риска ассоциирующих их приведено в таблице 1. Между сравниваемыми городами статистически значимое различие ($P < 0,05$) имеется по доли первых родов в возрасте 18-34 лет; родов в возрасте моложе 18 лет; родов с интервалом между родами менее 24 месяцев; особенно в возрасте старше 34 лет; четвертых и последующих родов в возрасте старше 34 лет при интервале между родами менее 24 месяцев; родов без каких либо факторов риска; роды, которым предшествовали использование противозачаточных средств и искусственные аборты.

Таблица № 1

Распределение завершённых случаев беременностей по ассоциации факторов высокого риска.

Факторы риска	Сумгаит N=17352	Гянджа N=14761	Ширван N=6602	Все N=38715
Первые роды в возрасте 18 – 34 лет;	6480 37,34 34,66 – 38,06	3268 22,11 21,43 – 22,79	1245 18,85 17,89 – 19,81	10993 28,39 27,93 – 28,85
Роды в возрасте < 18 лет	61 0,35 0,27 – 0,43	860 5,83 5,45 – 6,21	563 8,53 7,85 – 9,21	1484 3,83 3,63 – 4,03
Роды в возрасте > 34 лет	994 5,73 5,37 – 6,09	1091 7,39 6,95 – 7,83	481 7,29 6,65 – 7,97	2566 6,63 6,83 – 6,88
Интервал между родами < 24 месяцев	1964 11,32 10,84 – 11,80	1652 11,19 10,65 – 11,74	1032 15,63 14,74 – 16,52	4648 12,01 11,68 – 12,34
Четвертые и последующие роды	545 3,14 2,86 – 3,40	556 3,77 3,46 – 4,08	286 4,33 3,83 – 4,83	1387 3,58 3,39 – 3,77
Интервал между родами < 24 месяцев, при возрасте > 34 лет	246 1,42 1,24 – 1,60	288 1,95 1,72 – 2,18	396 6,00 5,42 – 6,58	930 2,40 2,24 – 2,56
Четвертые и последующие роды в возрасте > 34 лет	294 1,69 1,49 – 1,89	282 1,91 1,69 – 2,13	151 2,29 1,92 – 2,66	727 1,88 1,74 – 2,02
Четвертые и последующие роды в возрасте > 34 лет, интервал между родами < 24 месяцев	259 1,49 1,31 – 1,67	248 1,68 1,47 – 1,89	198 3,00 2,58 – 3,42	705 1,82 1,68 – 1,96
Интервал между родами < 24 месяцев при четвертых и последующих родах	312 1,80 1,60 – 2,00	298 2,02 1,79 – 2,25	161 2,44 2,06 – 2,82	771 1,99 1,85 – 2,14
Отсутствие этих факторов риска	6148 35,43 34,70 – 36,16	5039 34,14 33,36 – 34,92	1432 21,69 20,68 – 22,70	12619 32,59 32,11 – 33,07
Применение контрацептивных средств перед последней беременностью	1676 9,66 9,21 – 10,11	1325 8,98 8,51 – 9,45	490 7,42 6,77 – 8,06	3491 9,02 8,73 – 9,31
Искусственные аборты перед последней беременностью	969 5,58 5,23 – 5,93	878 5,95 5,56 – 6,33	556 8,42 7,74 – 9,10	2403 6,21 5,96 – 6,46

Таблица № 2

Перинатальные потери (смерть после 22 полных недель гестации и до конца первой недели после рождения) в зависимости от факторов риска

Факторы	n	n _{n/1}	%, 95% ДИ
Первые роды в возрасте 18 – 34 лет;	10993	421	3,83 3,46 – 4,20
Роды в возрасте < 18 лет	1484	68	4,58 3,50 – 5,67
Роды в возрасте > 34 лет	2566	87	3,39 2,68 – 4,11
Интервал между родами < 24 месяцев	4648	182	3,92 3,35 – 4,49
Четвертые и последующие роды	1387	62	4,47 3,36 – 5,58
Интервал между родами < 24 месяцев, при возрасте > 34 лет	930	48	5,16 3,71 – 6,61
Четвертые и последующие роды в возрасте > 34 лет	727	50	6,88 5,00 – 8,76
Четвертые и последующие роды в возрасте > 34 лет, интервал между родами < 24 месяцев	705	49	6,95 5,03 – 8,87
Интервал между родами < 24 месяцев при четвертых и последующих родах	771	42	5,45 3,82 – 7,09
Отсутствие этих факторов риска	12619	258	2,04 1,79 – 2,29
Применение контрацептивных средств перед последней беременностью	3491	124	3,55 2,92 – 4,18
Искусственные аборты перед последней беременностью	2403	89	3,70 2,93 – 4,47
Вся совокупность	38715	1259	3,25 3,07 – 3,43

Размеры относительного риска перинатальных потерь на фоне факторов риска по сравнению с контрольной группой колебались в интервале от 1,66 до 3,41 (таблица 3).

Таблица № 3

Размер относительного риска перинатальных потерь.

Факторы риска	ОР	95% ДИ
Первые роды в возрасте 18 – 34 лет;	1,8	1,83 - 1,93
Роды в возрасте < 18 лет	2,25	1,96 - 2,48
Роды в возрасте > 34 лет	1,66	1,50 – 1,79
Интервал между родами < 24 месяцев	1,92	1,87 – 1,96
Четвертые и последующие роды	2,19	1,88 – 2,44
Интервал между родами < 24 месяцев, при возрасте > 34 лет	2,53	2,07 – 2,89
Четвертые и последующие роды в возрасте > 34 лет	3,37	2,79 – 3,83
Четвертые и последующие роды, возраст > 34 лет, интервал между родами < 24 месяцев	3,41	2,81 – 3,87
Интервал между родами < 24 месяцев, четвертые и последующие роды	2,67	2,13 – 3,09
Применение контрацептивных средств перед последней беременностью	1,74	1,63 – 1,83
Искусственные аборты перед последней беременностью	1,81	1,64 – 1,95

Обсуждение полученных результатов. Распространенность факторов риска в различных популяциях беременных женщин колеблется в широких пределах [4]. По сравнению с данными, наши результаты о доле первых родов в возрасте 18-34 лет (8-52% и 18,9-37,3%), родов в возрасте моложе 18 лет (0,5-1,7% и 0,4-8,5%), старше 34 лет (0,1-6% и 5,7-7,4%), с интервалом между родами менее 24 месяцев (3-19% и 11,2-15,6%), четвертых и последующих родов (1-33% и 3,1- 4,3%), родов в возрасте старше 34 лет

при интервале между родами менее 24 месяцев (0-0,06% и 1,4-6,0%) и с четвертым и последующим порядковым номером родов (1-18% и 1,7-2,35), четвертых и последующих родов в возрасте старше 34 лет, при интервале между родами менее 24 месяцев (0-6,5% и 1,5-3,0%) имеют особенности:

–По ряд факторам риска (первые роды в возрасте 18 – 34 лет, роды в возрасте моложе 18 лет, четвертые и последующие роды), данные нашей популяции ближе к нижней границе приведенных в работе [4].

–В нашей популяции высока доля родов в возрасте старше 34 лет, особенно при интервале между родами менее 24 месяцев.

Среди факторов высокого риска интервал между родами больше поддается регулированию в основном путем использования контрацептивных средств и искусственным прерыванием беременности [4] отмечает негативные последствия контрацептивных средств. В нашей работе подтверждено повышение риска перинатальных потерь, как при применении контрацептивных средств (95% ОР: 1,63-1,83), так и при предшествующих искусствен-ных аборт (95% ОР: 1,64-1,95).

В литературе приведены данные о размере относительного риска неонатальной и младенческой смертности при родах на фоне высокого риска [1, 2,3]. Показано, что ОР составляет 1,6-2,1. По нашим данным, которые охватывает более обширные сведения о перинатальных потерях (спонтанные аборты, мертворождение, ранняя перинатальная смерть), размер ОР колеблется в широких интервалах (от 1,66 до 3,41). Установлены факторы риска, которые ассоциируются наибольшими параметрами относительного риска (>3):

–Четвертые и последующие роды в возрасте старше 34 лет;

–Четвертые и последующие роды в возрасте старше 34 лет при интервале между родами менее 24 месяцев.

Выводы

1.В городах Азербайджана существующее репродуктивное поведение ассоциируется высокой распространенностью факторов риска перинатальных потерь;

2.Последствия ассоциации факторов риска сравнительно тяжелые: от 1,66 до 3,41 раза увеличивались вероятность спонтанных абортов, мертворождения, ранней неонатальной смертности.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Kozuki N., Walker N. Exploring the association between short/long preseding birth intervals and child mortality; using reference birth interval children of the same usung mother as compson // BMC Public Health, 2013, 13 (Suppl 3): S6
- 2.Kozuki N., Lec A., Silveira M. et al. The associations of birth interval with small-for-gestational-age, preterm and neonatal and infant mortality: a meta-analysis // BMC Public Health, 2013, 13 (Suppl 3): S3
- 3.Kozuki N., Lec A., Silveira M. et al. The associations of parity and material age with small-for-gestational-age preterm and neonatal and infant mortality: a meta-analysis // BMC Public Health, 2013, 13 (Suppl 3): S2
- 4.Stover S., Ross J. Changes in the distribution of high- risk births associated with changes in contraceptive prevalence // BMC Public Health, 2013, 13 (Suppl 3): S4
- 5.Exavery A., Mrema S., Shante A. et al. Levels and correlates of non-adherwnce to WHO recommended inter-birth intervals in Rufisi, Tanzania // BMC Pregnancy and Child birth, 2012, 12:152
- 6.Derakhshi B., Esmailnasab N., Ghaderi E., Hemmatpour S. Risk factors of preterm labor in the west of Iran: a case-control study // Iranian I. Public Health, 2014, vol.43, pp 499-506
- 7.Агаев Ф.Б., Нагдалиев А.С., Алиева К.Д. Критериальная значимость перинатальных потерь при оценке эффективности медицинской помощи, общественного здоровья и здравоохранения 2013, №1 стр. 24-32.
- 8.Серов О.Ф., Чернигова И.В., Седал Л.В. и др. Анализ перинатальных потерь при очень ранних преждевременных родах // Акушерство и гинекология, 2015, №4, стр. 32-37.
- 9.Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 459 с.

РЕЗЮМЕ

ПОСЛЕДСТВИЯ ФАКТОРОВ ВЫСОКОГО РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОТЕРИ
НА ФОНЕ ПРЕДШЕСТВУЮЩИХ ИСКУССТВЕННЫХ АБОРТОВ И
ПРИМЕНЕНИЯ КОНТРАЦЕПТИВНЫХ СРЕДСТВ

Мамедова С.Н.

Цель исследования. Оценить последствия факторов высокого риска перинатальной смертности с учетом роли предшествующих искусственных абортов и применения контрацептивных средств.

Материалы и методы. В наблюдение включены все случаи завершения беременности после 12-и полной недели гестации за три года (17352 в Сумгаите, 14761 в Гяндже и 6602 в Ширване). Перинатальные потери включали случаи спонтанных абортов (до 22 полных недель гестации), мертворождения (после 22 полных недель гестации) и смерти плода после рождения в течение первой полной недели (до 7 суток).

В группах, дифференцированных по факторам риска, определялась доля случаев родоразрешения с перинатальными потерями, ее стандартная ошибка и 95% доверительный интервал (ДИ). Используя группу родов с отсутствием, какого либо фактора высокого риска в качестве контроля определялся размер относительного риска в группах с факторами риска (путем соотношения уровней перинатальных потерь).

Результаты: Распределения завершенных случаев беременности по факторам риска ассоциирующих их приведено в таблице 1. Между сравниваемыми городами статистически значимое различие ($P < 0,05$) имеется по доли первых родов в возрасте 18-34 лет; родов в возрасте моложе 18 лет; родов с интервалом между родами менее 24 месяцев; особенно в возрасте старше 34 лет; четвертых и последующих родов в возрасте старше 34 лет при интервале между родами менее 24 месяцев; родов без каких либо факторов риска; роды, которым предшествовали использование противозачаточных средств и искусственные аборты.

Перинатальные потери наблюдались у 3,29% (95% ДИ: 3,07-3,43%) женщин в общей совокупности.

Выводы: В городах Азербайджана существующее репродуктивное поведение ассоциируется высокой распространенностью факторов риска перинатальных потерь; Последствия ассоциации факторов риска сравнительно тяжелые: от 1,66 до 3,41 раза увеличивались вероятность спонтанных абортов, мертворождения, ранней неонатальной смертности.

Ключевые слова: *высокий риск, перинатальные потери, искусственные аборты, контрацептивные средства.*

SUMMARY

CONSEQUENCES OF HIGH RISK FACTORS OF PRENATAL LOSS AGAINST THE
PREVIOUS ARTIFICIAL ABORTIONS AND APPLICATION OF CONTRACEPTIVE
MEANS

Mamedova S. N.

Research objective. To estimate consequences of high risk factors of prenatal mortality taking into account a role of the previous artificial abortions and application of contraceptive means.

Materials and methods. Supervision included all cases of completion of pregnancy after 12 full weeks of gestation in three years (17352 in Sumgait,

14761 in Ganja and 6602 in Shirvan). Prenatal losses included cases of spontaneous abortions (till 22 full weeks of gestation), still births (after 22 full weeks of gestation) and death of fetus after the birth within the first full week (till 7 days). In the groups differentiated on risk factors the share of cases of delivery was determined on prenatal losses, its standard mistake and 95% the confidential interval (CI). Using group of childbirth with absence, any factor of high risk as control the extent of relative risk in groups was determined on risk factors (by ratio of prenatal losses levels).

Results: Distributions of complete cases of pregnancy on risk factors associating them it is given in table 1. Between the compared cities statistically significant distinction ($P < 0,05$) is available on shares of first labor at the age of 18-34 years; childbirths at the age younger than 18 years are; childbirth with an interval between childbirth less than 24 months; especially at the age more senior than 34 years; 34 years at an interval between childbirth are aged more senior than the fourth and subsequent childbirth less than 24 months; childbirth without any risk factors; childbirth to which use of contraceptives and artificial abortions preceded.

Prenatal losses were observed at 3,29% (95% of CI: 3,07-3,43%) women in the general set.

Conclusions: In the cities of Azerbaijan the existing reproductive behavior is associated high prevalence of risk factors of prenatal losses; Consequences of association of risk factors rather heavy: from 1,66 to 3,41 times still births, early neonatal mortality increased probability of spontaneous abortions.

Key words: high risk, prenatal losses, artificial abortion, contraceptive means

Daxil olub: 15.11.2015.

ПРЕПАРАТ ТРАЙКОР У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Рашидализаде Э.К., Керимова Н.К., Гусейнова А.А., Керимов К.Т.

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, Бакинская Научно-Исследовательская Клиника глазных болезней

Ключевые слова: Трайкор диабетическая ретинопатия, лазер коагуляция

Диабетическая ретинопатия является микрососудистым осложнением сахарного диабета. Внутренняя оболочка глаза - сетчатка (ретины) является наиболее метаболически активной тканью. Повышение уровня сахара крови приводит к повышению транспорта глюкозы в эндотелиальные клетки, что вызывает биохимические и молекулярные нарушения. Длительная гипергликемия приводит к нарушению проницаемости капилляров, потере перicyтов, образованию микроаневризм.

Профилактика диабетической ретинопатии базируется, прежде всего, на устранении основных факторов риска. Главной из которой является коррекция углеводного обмена - достижение околоноормогликемии. Актуальным являются также разработки методик комплексной терапии больных СД, использование различных медикаментозных средств направленных на различные звенья патогенеза ДР. Для уменьшения риска осложнений сахарного диабета проводились и продолжают проводиться Международные

исследования по изучению действия препаратов у больных сахарным диабетом.

Исследование UKPDS (Великобританское исследование по предупреждению осложнений диабета). Результат: контроль глюкозы сахароснижающими препаратами привел к статистически достоверному снижению прогрессирования микрососудистых осложнений на 25% через 5 лет наблюдения.

Исследование *DIRECT* (обследовано около 5000 пациентов - кандесартан для лечения диабетической ретинопатии) применение антигипертензивного препарат у пациентов СД 1 и 2 типа и нормальным АД в течение 5 лет. Не показало статически значимых результатов.

Исследование *FIELD* (обследовано 10000 пациентов - фенофибрат при сахарном диабете 2 типа в течение 5 лет). Уже через 8 месяцев статистически достоверное снижение прогрессирования ретинопатии. Положительные эффекты фенофибрата со временем продолжали увеличиваться. Было достигнуто снижение макулопатии на 41% и замедление прогрессирования ретинопатии на 79%. Лучший результат при препролиферативной стадии. Наряду с этим отмечалось снижение ампутиаций стоп на 48%.

ACCORD-EYE - продолжение исследования положительных свойств фенофибрата у больных с диабетической ретинопатией.

Трайкор (фенофибрат) влияет на основные звенья патогенеза:

- блокирует ангиогенез (VEGF)

- Напрямую, восстанавливая активность альфа рецепторов в ядрах клеток. В результате этого, восстанавливается нормальная работа клеток и снижается патологическая трансформация сосудистой стенки:

- Подавляется активность NF-κB (нуклеарный фактор каппа би), активация которого приводит к гипоксии и началу пролиферации сосудов

- Снижается пролиферация гладкомышечных клеток сосудов за счет блокады эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF)

- Снижается активность фермента альдозоредуктазы, то есть снижается продукция сорбитола, который вызывает отек клеток. Сорбитол образуется прежде всего в инсулинонезависимых клетках, поэтому сетчатка и нейроны повреждаются наиболее быстро

- Уменьшается синтез фибриногена.

- Снижается гиперкоагуляция через активацию ядерных рецепторов в тромбоцитах.

- Снижается воспаление, в том числе в клетках эндотелия

- Восстанавливает функцию и укрепляет сосудистую стенку (синтез медиаторов воспаления, фибриногена, активности тромбоцитов)

- снимает отек микрососудистого русла (альдозоредуктаза)

Целью данного исследования является оценка эффективности применения препарата трайкор у больных с диабетической ретинопатией.

Поднаблюдением находились 58 больных СД (39 - женщин и 19 - мужчин). Из них: - 22 больных СД 1 типа в возрасте от 25 до 47 лет (средний возраст $36,2 \pm 6,3$). Продолжительность СД от 12 до 35 лет (в среднем $21,9 \pm 5,3$). 36 пациентов - СД 2 типа - в возрасте от 48 до 70 лет (средний возраст $62,9 \pm 6,7$). Продолжительность заболевания от 2 до 28 лет (в среднем $18,9 \pm 7,3$).

Из 58 больных СД у 20 больных обнаружена непролиферативная диабетическая ретинопатией (по шкале ETDRS - умеренная стадия - 35-43), у 21 больного непролиферативная ДР, средней тяжести с макулопатией (локальный отек сетчатки в макулярной области, по шкале ETDRS 44 - 47). У

17 больных выявили - пролиферативную ДР (по шкале ETDRS 48- 80). Во всех группах у больных СД гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) в среднем составил $8,4 \pm 1,6\%$. В случаях с выраженной декомпенсацией сахарного диабета, больных в исследование не включали. Наблюдаемым больным с непролиферативной ДР, средней тяжести и макулопатией и с пролиферативной ДР ранее проводилась лазерная коагуляция сетчатки. После проведения лазерной коагуляции осложнений не наблюдали (1).

В зависимости от стадии диабетической ретинопатии больные разделены на следующие группы:

Первая группа - 20 больных с непролиферативной диабетической ретинопатией (Рис.1)

Вторая группа - составляет 21 больной с непролиферативной диабетической ретинопатией и макулопатией (Рис.2)

Третья группа - 17 больных с пролиферативной ДР. (Рис.3)

Все группы были идентичны по всем показателям.

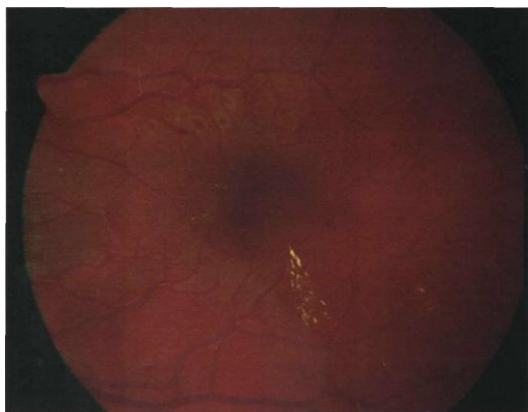
При сравнении показателей гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) у больных всех групп, уровень гликированного гемоглобина был выше у пациентов 3 группы, в среднем $8,6 \pm 1,8$ ($5,8 - 10,7$) (см. Таблицу 1.). У больных этой группы были отмечены чаще суточные колебания уровня сахара в крови (от 2 до 22 ммоль\л. Повышение уровня холестерина в крови отмечено у 7 (46,7%) больных 1 группы, у 4 (20%) больных 2 группы.

Таблица № 1

Общая характеристика больных СД (n=58)

Показатель	Больные 1 группы (n=20)	Больные 2 группы (n=21)	Больные 3 группы (n=17)
Пол (м / ж)	6/14	5/16	7/10
Возраст (лет)	$50,2 \pm 6,3$	$49,2 \pm 6,7$	$34,2 \pm 5,8$
Длительность диабета (лет)	$18,4 \pm 4,7$ (5 - 28)	$19,2 \pm 6,4$ (2 - 27)	$17,4 \pm 6,4$ (12-24)
HbA _{1c} (%)	$7,9 \pm 2,2$	$8,3 \pm 1,7$	$8,6 \pm 1,8$
Холестерин	(6,4 - 8,6)	(5,7 - 9,4)	(5,8-10,7)
В крови (ммоль/л)	$5,6 \pm 1,5$ (4,8- 6,5)	$5,8 \pm 1,6$ (4,1 - 6,9)	$4,7 \pm 1,3$ (3,9 - 5,9)

Больные второй и третьей группы предъявляли жалобы на снижение зрения, особенно в центре, искажение предметов, у части больных наблюдалось нарушение цветоощущения, что документально подтверждено данными компьютерной периметрии, ОСТ. У пациентов первой группы острота зрения с коррекцией была в пределах нормы, у больных 2 группы от 0,1 до 0,6 (в среднем $0,35 \pm 0,47$). На глазном дне у этих больных отмечено ретинальные геморрагии, твердые экссудативные очаги, локальный отек сетчатки. У больных третьей группы острота зрения была от 0,05 до 0,7 (в среднем $0,3 \pm 0,29$). На глазном дне у этих больных отмечено неоваскуляризация, множество ретинальных геморрагий. Из 17 больных с пролиферативной ДР, у 11 - на глазном дне отмечена стойкая стабилизация процесса, у 6 больных повторялись кровоизлияния преретинальные и в стекловидное тело



1 раз в 4 - 6 мес. (2).

Рис. 1. Непролиферативная диабетическая ретинопатия.

Из 35 обследованных больных у 24 больных была гипертоническая болезнь 1-2 ст. Из 32 обследованных больных в отделении «диабетическая стопа» у 4 больных нарушена чувствительность стоп, 9 пациентов отмечали жжение и онемение ног, у 8 - наблюдали судороги, ноющую боль.

Терапию препаратом трайкор проводили по следующей методике: по 1 таб. 1 раз в день в течение 4 месяцев и через 2 месяца повторные курсы.

Рис.2. Непролиферативная диабетическая ретинопатия, макулопатия

Через 2 мес после приема препарата ТРАЙКОР у больных 1 группы острота зрения сохранялась прежней, снижение зрения не отмечали. У части больных этой группы на глазном дне уменьшились ретиальные геморрагии. У больных 2 группы отмечено улучшение зрения на 23,5%.

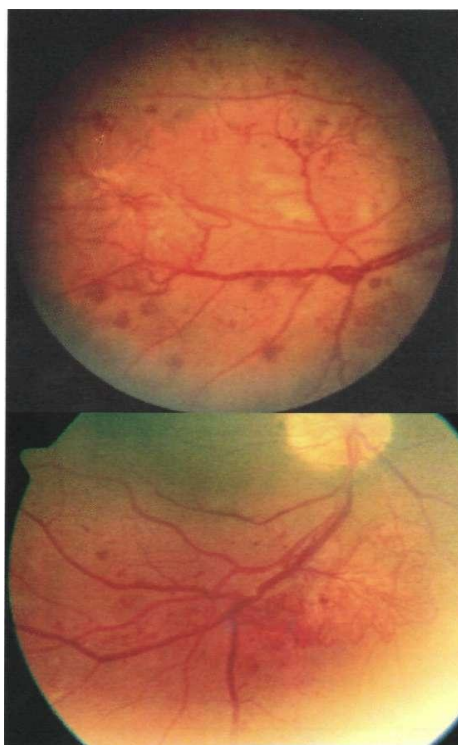
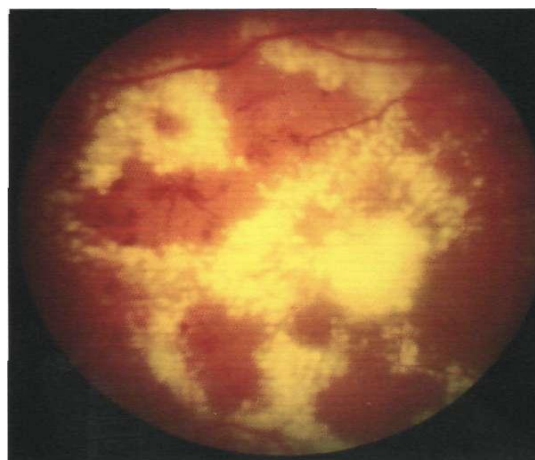


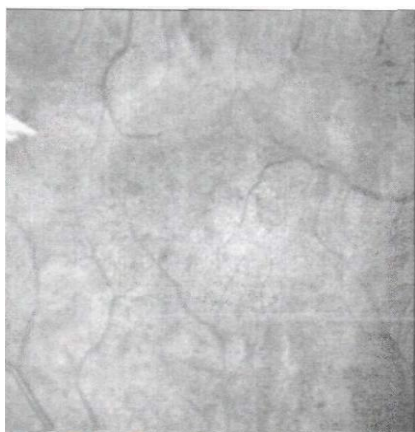
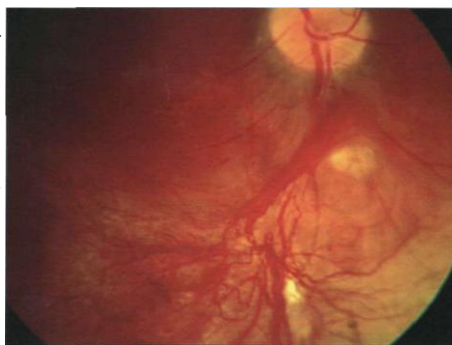
Рис.3. Непролиферативная Диабетическая ретинопатия. (единичная геморрагия)

У больных этой группы отмечено также уменьшение количества твердых экссудативных очагов, ретиальных геморрагий, уменьшился отек сетчатки. Пациенты второй группы отметили уменьшение плавающих помутнений, улучшение цветоощущения. У больных 3 группы острота зрения улучшилась на 27,4%. На глазном дне отмечено улучшение - рассасывание ретиальных геморрагий и частичное заустевание новообразованных сосудов. (Рис.4а)

Через 4 месяца после назначения препаратов у больных 1 группы сохранялась стойкая стабилизация процесса, частичное рассасывание ретиальных геморрагий. У больных 2 группы острота зрения улучшилась на 31,6% у больных в среднем от $0,35 \pm 0,47$ до $0,4 \pm 0,26$. У 13 больных 3 группы на глазном дне сохранялась стойкая стабилизация процесса, не требовалось этим больным повторного лазерного вмешательства, острота зрения улучшилась на 22,7%.

Рис.3.а.б. *Пролиферативная диабетическая ретинопатия*

У 4 больных с пролиферативной ДР и частичным ростом новообразованных сосудов в стекловидное тело после 2-х месячного курса трайкора повторилось кровоизлияние в стекловидное тело. У этих пациентов наблюдались и раннее частые кровоизлияния. У одного пациента кровоизлияние произошло на фоне гипогликемии (резкое снижение уровня сахара в крови). Этим больным отменили прием препарата трайкор.



По данным исследования FIELD благоприятные эффекты фенофибрата (тайкор) были более выражены у пациентов без ретинопатии на исходном этапе. У наблюдаемых нами больных 1 и 2 группы были выраженные изменения на глазном дне, особенно у пациентов 3 группы.

Рис.4.а. *Больной К. Пепролиферативная диабетическая ретинопатия. До лечения*

Поэтому необходимо

продолжить исследование эффективности применения этого препарата у больных с пролиферативной диабетической ретинопатией. (Рис.4б). У наблюдаемых больных применения препарата на уровень гликемии не влиял. Со стороны липидного обмена наметилась незначительная тенденция к улучшению, что отмечено в снижении уровня общего холестерина сыворотки крови до лечения - $5,8 \pm 1,6$; после лечения $5,3 \pm 0,7$ ммоль\л.

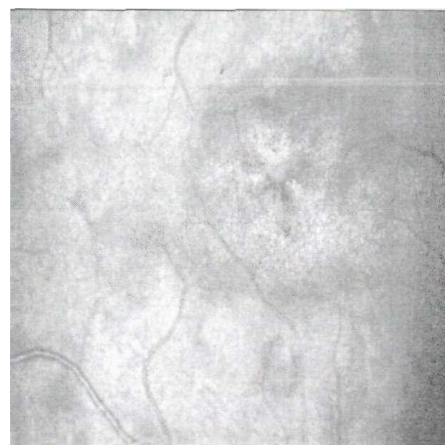
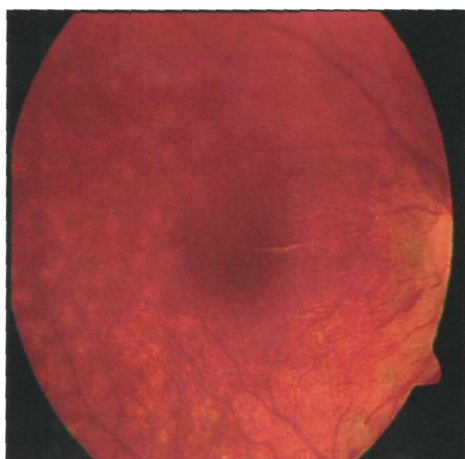


Рис. 4.б. *Больной К. Пепролиферативная диабетическая ретинопатия. После курса лечения препарата трайкор.*



Спустя 8 мес. после лечения в первой и второй группе, а также 13 больным третьей отмечена стойкая стабилизация процесса на глазном дне и остроты зрения.

Улучшение зрения у больных связано с частичным рассасыванием отека сетчатки и твердых экссудативных очагов в макулярной области. Этим больным повторные курсы лазерной коагуляции не проводили.

Рис. 5. *Пролиферативная диабетическая ретинопатия, стадия ремиссии. Состояние после лазерной коагуляции и лечения препаратом трайкор.*

Таким образом, применение препа-рата трайкор у больных СД с непроли-феративной диабетической ретинопатией, макулопатией позволят улучшить остроту зрения, уменьшить отек сетчатки, коли-чество твердых экссудативных очагов. У больных с пролиферативной ДР показано назначать препарат в стадии ремиссии. (Рис.5). У этих больных препарат ТРАЙКОР позволяет сохранить стойкую стабилизацию в течение длительного периода. У больных с прогрессированием неоваскуляризации назначение препарата курсами по 2 мес. с интервалом 2-3 мес. под строгим офтальмологическим контролем.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Учеб. Пособие. М., Медицина, 2005, 512 с.;
2. Мошетьова Л.К., Нестеров А.П., Егоров Е.А. 2006 Клинические рекомендации. Офтальмология-М.: ГЭОТАР- Медиа, 237с;
3. Мамедов А.А., Алиева Т.Т., Мирзаде М.В. 2007 Мамематические аспекты комплексной оценки состояния обмена липидов Az Metabolizm J N1, с 36-41
4. Frank R.N. Diabetic retinopathy// New Engl. J Med -2004/- Vol. 350. - P. 48-58.
5. Kərimov K.T., Şaxmalıyeva A.M., Abdullayeva E.Ə., Əliyev X.D., Diabetik retinopatiyanın klinikası, diaqnostikası və kombino olunmuş müalicəsinin xüsusiyyətləri. Metodik tövsiyələr, Bakı, 2003, 15 s.
6. Гаджиева А.Н., Керимов К.Т. Сравнительная оценка частотно-контрастных характеристик у больных I и II типов сахарного диабета/ Сборник трудов науч-практ. конференции «Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний органа зрения». Баку, 2001, с. 79-84.
7. Гаджиев Р.В. Диабетическая ретинопатия. Баку, 1999, 156 с.
8. Керимов К.Т., Шахмалиева А.М., Гацу А.Ф. Влияние препарата Вессел-Дуе Ф на течение пролиферативной диабетической ретинопатии / Сборник научных трудов, посвященной 55-летию НИИ глазных болезней им. Акад. З.Алиевой. Баку, 2002, с. 176-182.
9. Керимов К.Т., Шахмалиева А.М., Гацу А.Ф. О критериях эффективности лечения диабетической ретинопатии. Новые лазерные технологии в офтальмологии / Сборник научных трудов и статей. Калуга, 2002, с. 104.
10. Балаболкин М.И. Диабетология, М: Медицина, 2000, 521 с.
11. Кански Дж.Дж., Милевски С.А., Дамата Б.Э., Теннер В. Заболевания глазного дна, пер. с англ. -2-ое изд. –М: МЕД прес-информ, 2009, 424 с.
12. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна, М., ГЭОТАР Медицина, 1999, 152 с.
13. Калуэлл Дж. Сахарный диабет. Новое в профилактике и лечении. Пер. с англ. М: Бином., 2007, 288 с.\
14. Миленькая Т.М., Дедов И.И. Диабетическая ретинопатия (диагностика и лечение). Методические рекомендации, 2000, 18 с.
15. Фармакологические свойства Трайкора <http://www.solvaypharma.ru/article.aspx?rid=1198&id=6170>
16. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром, М., Медиа., 2004, с.168.
17. Эггардт В.Ф., Олевкая Е.А. Диабетическая макулопатия (клиника, диагностика, лечение). Учебное пособие. Челябинск, 2005, с. 35.

X Ü L A S Ə

TRAYKOR PREPARATININ DİABETİK RETİNOPATİYALI XƏSTƏLƏRDƏ TƏSİRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

Rəşidəlizadə E.K., Kərimova N.K., Hüseynova A.A., Kərimov K.T.
Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi
Bakı Elmi-Tədqiqat Göz Xəstəlikləri Klinikası

Diabetik retinopatiya şəkərli diabetin kapilyar damarda yaratdığı fəsadır. Tor qişa çox metabolik aktiv toxumadır. Şəkərin qanda miqdarının artması endotelial toxumada şəkərin miqdarını artıraraq biokimyəvi və molekulyar dəyişiklik yaradır.

Uzun müddətli hiperqlikemiya kapilyarların keçiriciliyini pozur və anevrizmalar yaradır. Əsas məsələ hiperqlikemiyanın korreksiyasından ibarətdir.

Tədqiqatın məqsədi: Traykor preparatının fenofibrat diabetik retinopatiyalı xəstələrdə effektivliyinin qiymətləndirilməsindən ibarətdir.

Material və metodlar: 58 şəkərli xəstə üzərində (39-qadın və 19-kişi) tədqiqat aparılmışdır. 22 xəstə SD 1 tip (25-47 yaş). SD müddəti 12-35 ilə qədərdir. 20 xəstədə qeyri proliferativ, 21 xəstədə qeyri diabetik retinopatiya və makulopatiya ilə 17 xəstədə proliferativ DR qeyd olunub.

Traykor daxilə 1 tab. gündə 1 dəfə 4 ay müddətində təyin olunub və 2 aydan sonra kurs yenidən təkrar olunub.

2 aydan sonra I-qrup xəstələrdə görmənin azalması olmayıb və retinal qanaxmalar azalıb.

II-qrup xəstələrdə 23,5% yaxşılaşma qeyd olunub, bərk eksudatlar, qemografiyalar və makulanın ödemi azalıb.

III-qrup xəstələrdə görmə qabiliyyəti 27,4% yaxşılaşıb.

Nəticə. Beləliklə Traykor preparatı qeyri-proliferativ DR, makulopatiyalarda görməni artırır, ödem və sərt eksudatlar sorulur. Proliferativ DR dərmanı remisiya dövrü təyin etmək lazımdır və uzun müddətli stabil vəziyyəti saxlayır.

Traykor kəskinləşən diabetik neovaskulyar retinopatiya zamanı 2 aylıq kurs şəklində təyin olunur. Oftalmoloqun ciddi nəzarəti altında 2-3 aydan sonra təkrar olunur.

SUMMARY

TRAIKOR PREPARATION IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

Rashidalizadeh E.K., Kerimova N.K., Huseynova A.A., Kerimov K.T.
National Ophthalmology Center named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku,
Azerbaijan Baku Scientific-Research Eye Diseases Clinic

Key words: Traikor, diabetic retinopathy, diabetes mellitus

Diabetic retinopathy is the microvascular complication of diabetes mellitus. The internal membrane of the eye – retina – is the most metabolically active tissue. The increase of blood sugar level leads to the increase of glucose transport to the endothelial cells that causes the biochemical and molecular violations. The long hyperglycemia leads to the violation of the capillary permeability, pericyte lost, microaneurism.

Aim – to value the efficiency of Traikor application in patients with diabetes mellitus.

Material and methods 58 patients (39 women and 19 men) with DM were under the observation. Among them: 22 patients with DM of 1-st type at the age of 25-47 years (the mean age 36,2±6,3). The duration of DM from 12 to 35 years (in average 21,9±5,3); 36 patients DM of the 2-nd type – at the age of 48-70 years (mean age is 62,9±6,7). The duration of disease from 2 to 28 years (in average 18,9±7,3).

The treatment with Traikor was performed according to the following methods: 1 tablet once a day during 4 months and in 2 months – the repeated courses. In 2 months after the Traikor in patients of the 1-st group the visual acuity was previous, visual decrease wasn't noted. In a part of this group patients retinal hemorrhages of the fundus of the eye had decreased.

In the 2-nd group patients there was noted the improvement of vision on 23,5%, decrease of number of the solid exudative foci, retinal hemorrhages and retinal edema. In the 2-nd group patients the decrease of the floating opacities, improvement of color perception was noted. In the 3-rd group of patients the visual acuity had improved on 27,4%.

Conclusion So, the application of Traikor in DM patients with nonproliferative diabetic retinopathy, maculopathy will make it feasible to improve the visual acuity, to decrease the retinal edema, the number of solid exudative foci. The patients with proliferative DR are prescribed to use the preparation at the remission stage. In these patients the Traikor allows to maintain the persistent stabilization during the long period. In patients with the progressing neovascularization the preparation is prescribed by courses of 2 months with interval of 2-3 months under the strict ophthalmological control.

Daxil olub: 3.02.2016.

β-TALASSEMİYALI QIZLARDA İKİNCİLİ CİNSİ ƏLAMƏTLƏRİN İNKİŞAF XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Vəliyeva G.M., Abbasova F.Y., Əliyeva E.M., Qaraşova M.A.

ATU-nun I Mamalıq-ginekologiya kafedrası.

Talassemiya – dünyada ən yüksək tezliklə rast gəlinən genetik xəstəlikdir. İlk dəfə olaraq 1925-ci ildə Thomas Coolvey tərəfindən ağır anemiya və splenomeqaliya olan uşaqlarda aşkar edilmişdir. Bir qədər sonra bu xəstəliyin Van Jaksch tərəfindən hemolitik anemiya ilə eritroblastoznan, splenomeqaliya ilə müşahidə olunan xəstəliyə Van Jaksch anemiyası və Ağdəniz anemiyası adları verilmişdir. 1936-cı ildə George Whipple və Lesley Bradford tərəfindən bu xəstəliyə talassemiya adı verilmişdir (4,6).

Son məlumatlara görə müxtəlif ölkələrdə β-talassemiya gen daşıyıcısının artması qeyd olunur. Yüksək tezliklə Xəzəryanı ölkələrdə qeyd olunur. Bu ölkələrdə β-talassemiyalı gen daşıyıcısı olan xəstələrin tezliyi 10%-ə çatır. İsfahanda bu göstəricinin tezliyi 8%-dir (2). İranda 15000 xəstə böyük talassemiya xəstəliyi ilə qeydiyyata alınıb. Hindistanda 10% xəstələrdə talassemiya aşkar olunub. Onlardan 3-4% daşıyıcıdır. Müəyyən olunmuşdur ki, hər il 32 400 uşaq hemoqlobinopatiya ilə doğulur (8).

Azərbaycanda 2012-ci ildə 2000-ə qədər insan talassemiya xəstəliyindən əziyyət çəkir. Müəyyən edilmişdir ki, əhalinin 1 milyonu talassemiyanın daşıyıcısıdır. 9 milyon əhalisi olan Azərbaycanda hər il 30-100 β-talassemiyalı uşaq doğulur.

β-talassemiyanın 3 əsas formaları qeyd olunur.

Hər iki valideyndən β qlobinin defekt geni övlada verilsə bu zaman β qlobinin normal sintezinin olmaması və yaxud həddindən az olması qeyd olunur. Bu formalı talassemiya – böyük, β⁰ və yaxud Kuli anemiyası deyilir (3,7,9).

Böyük talassemiya qabarıqlı formalarla ağır pozulmalarla müşahidə olunur. O cümlədən hemolitik anemiya, skelet pozulmaları, boyun ləngiməsi, daxili orqanların zədələnmələri, sarılıq, transfuzion asılılıq ilə özünü bürüzə verir. Doğulduqdan 6 ay sonra eritrosit kütlənin transfuziyası həyatı göstərişdir (10). Xəstələr adətən 20-30 yaşa qədər yaşayırlar. Müalicə olmadıqda həyat müddəti 2 il olur.

Əgər xəstələr 1 mutand allelin daşıyıcısı o birisi normal β-qlobindirə (heteroziqot) bu zaman β-qlobinin normal halqalarının sintezi qeyd olunur. Bu formalı talassemiya kiçik, minor, trait, β⁺ talassemiya adlanır. Bu xəstələrdə normal həyat tərzində orta dərəcəli və yaxud simptomuz anemiya qeyd olunur. Bu xəstələrdə epizotik olaraq hemotransfuziya olunur (5,10). Ümumiyyətlə qeyd etmək lazımdır ki, β-talassemiya autosom dominant tipli xəstəliklərə aiddir.

Müəyyən olunmuşdur ki, β -qlobinin bütün genləri 11-ci xromosomun qısa ciynində yerləşir.

Surapon T. (2011) görə β -talassemiyanın 3 forması qeyd edilir. β -talassemiyanın kliniki laborator xarakteristikası cədvəl 1-də təqdim olunmuşdur

Cədvəl № 1.

Surapon T. (2011) görə β -talassemiyanın kliniki-laborator xarakteristikası

B-talassemiya sindromu	Molekul səviyyəsində dəyişikliklər	Laborator diaqnostika xüsusiyyətləri	Kliniki simptomatika
Kiçik β -talassemiya	Nöqtəvi mutasiyalar Heteroziqot β^0 -talassemiya Heteroziqot β^+ -talassemiya	Yüngül anemiya, hipoxromiya, mikrositoz, eritrositin morfoloji anomaliyası, HbF və HbA2 artması	Asimptomatik
β -talassemiya intermedia	Nöqtəvi mutasiyalar - β^0 -talassemiya - β^+ -talassemiya HbE β -talassemiya	Orta dərəcəli anemiya, mikrositoz, hipoxromiya eritrositlərin morfoloji anomaliyaları, HbA2 və HbF artması; HbA-nın azalması və yaxud olmaması	Əsasən Hb-nin 7g/dl gədər artması, klinikası, kiçik β -talassemiya -böyük β -talassemiya arasında simptomların olması
Böyük β -talassemiya	Nöqtəvi mutasiyalar -homoziqot β^0 -talassemiya -HbE β^0 -talassemiya (aralıq və yaxud talassemiya major)	Ağır anemiya, mikrositoz, hipoxromiya, eritrositlərin fraqmentlərinin təyini və morfoloji anomaliyaları HbA2 və HbF artması; HbA azalması və yaxud olmaması	Davamlı hemotransfuziya nəticəsində dəmirin artması fonunda endokrin patologiya və xroniki çatışmazlığı

β -talassemiya sindromu β -qlobinin halqasının sintezinin reduksiyası və ya olmaması nəticəsində yaranan xəstəlikdir.

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq hazırki tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi β -talassemiyalı qızlarda cinsi yetişkənlik dövründə ikincili cinsi əlamətlərin formalaşma xüsusiyyətləri öyrənmək olmuşdur.

Tədqiqata əsasən 69 – β -talassemiyalı qız müayinə olunmuşdur. Müayinə olunan qızlar dörd yarımqrupa bölünmüşdülər:

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

Aparılan tədqiqatda β -talassemiyalı qızların orta yaşı $14,54 \pm 0,31$ (8-17) olmuşdur. Tədqiqatda 69 cinsi yetişkənlik dövrə β -talassemiyalı qız müayinə olunmuşdur. Onlardan 63-də (91,3%) böyük β -talassemiya, 5-də (7,2%) aralıq β -talassemiya, 1-də (1,4%) isə kiçik β -talassemiya qeyd edilmişdir.

Beləliklə, tədqiqatın 91,3%-ni böyük β -talassemiyalı qızlar təşkil etmişdilər.

β -talassemiyalı qızlarda ikincili cinsi əlamətlərin qiymətləndirilməsi üçün Tanner şkalasından istifadə edilmişdir. Tüklənmə dərəcəsini təyin etmək üçün Ferriman Golvey şkalasından istifadə edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri A.A.Наджи-nin (1) cinsi yetişkənlik dövrünün fizioloji gedişatının göstəriciləri ilə müqayisə edilmişdir.

Alınan nəticələr statistik işlənməyə məruz qalmışdılar. Orta qiymətin parametrik və qeyri-parametrik üsullarla hesablanması üçün nəzərdə tutulmuş "Statqraph" proqram tətbiq etməklə aparılmışdır.

Aparılan tədqiqat nəticəsində 8-11 yaşında β -talassemiyalı qızların ikincili cinsi əlamətlərin göstəriciləri cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl № 2.

8-11 yaşında β -talassemiyalı qızların ikincili cinsi əlamətlərin hirsud rəqəmlərinin göstəriciləri (M±Se)

Göstəricilər	Müayinə qrupları		P
	8-11 yaşlı β -talassemiyalı qızlar (n=14)	8-11 yaşlı praktiki sağlam qızlar	
Süd vəzilərinin inkişafı (MA), mərhələ	0,29±0,02 (0-1)	0,75±0,15 (0-1)	<0,05
Qoltuqaltı, tüklənmə (Ax), mərhələ	1,1±0,03 (1-2)	1,1±0,11 (1-2)	>0,05
Qasıqda tüklərin inkişafı (Pb), mərhələ	1,0±0,1 (1-2)	0,5±0,19 (1-2)	>0,05
Hirsud rəqəmi ballar	4,0±0,11 (3-5)	4,25±0,12 (4-5)	>0,05

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi 8-11 yaşlı β -talassemiyalı qızlarda 14-dən 10-da süd vəzilərin inkişafı təyin edilməmişdir, 4-də isə yalnız süd vəzinin gilənin böyüməsi qeyd edilmişdir.

Aparılan müqayisədə müəyyən edilmişdir ki, β -talassemitalı qızlarda 8-11 yaşda süd vəzilərin inkişafı nəzərə çarpacaq qədər az olmuşdur (P<0,05).

β -talassemiyalı 8-11 yaşlı qızlarda qoltuqaltı tüklənməni qiymətləndirərkən təyin olunmuşdur ki, 13-də qoltuqaltı tüklənmə qeyd olunmamışdır, 1-də isə bu qoltuqaltı çuxurdə tək-tək tüklər qeyd edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu göstərici 8-11 yaşlı praktiki sağlam qızların göstəricilərindən fərqlənmirdilər (P>0,05).

Qasıqda tüklənmə dərəcəni təyin edərkən müəyyən olunmuşdur ki, bütün müayinə olunan qızlarda tükün olmaması qeyd edilmişdir və alınan nəticə fizioloji göstəricilərdən fərqlənmir (P>0,05).

Qeyd etmək lazımdır ki, 8-11 yaşlı qızlarda dəri örtüklərin tüklənmə dərəcəsi praktiki sağlam qızların tüklənmə dərəcəsinə uyğun olmuşdur.

12-13 yaşlı β -talassemiyalı qızların ikincili cinsi əlamətləri və hirsud rəqəminin göstəriciləri cədvəl 3-də göstərilmişdir.

Cədvəl 3-dən göründüyü kimi 12-13 yaşlı β -talassemiyalı qızlarda süd vəzilərinin inkişafı, qoltuqaltı və qasıqüstü tüklənmənin dərəcəsi fizioloji göstəricilərdən statistik dürüst dərəcə az olmuşdur (P<0,05).

Təyin edilmişdir ki, bu qızlarda əksər hallarda süd vəzilərinin inkişafının olmaması, qoltuqaltı və qasıqüstü tüklənmənin olmaması aşkar olunmuşdur. Eyni zamanda 12-13 yaşlı B-talassemiyalı qızlarda hirsud rəqəminin göstəricisi fizioloji göstəricidən fərqlənmirdi.

Cədvəl № 3.

12-13 yaşlı β -talassemiyalı qızların ikincili cinsi əlamətləri və hirsud rəqəminin göstəriciləri (M±Se)

Göstəricilər	Müayinə qrupları		P
	12-13 yaşlı β -talassemiyalı qızlar (n=16)	12-13 yaşlı praktiki sağlam qızlar	
Süd vəzilərinin inkişafı (MA), mərhələ	0,38±0,02 (0-1)	2,04±0,16 (1-3)	<0,05
Qoltuqaltı, tüklənmə (Ax), mərhələ	1,3±0,03 (1-2)	2,28±0,15 (1-3)	<0,05
Qasıqda tüklərin inkişafı (Pb), mərhələ	1,38±0,02 (1-2)	2,65±0,12 (1-3)	<0,05
Hirsud rəqəmi ballar	5,0±0,11 (2-7)	5,04±0,55 (2-12)	>0,05

Beləliklə, 12-13 yaşlı β -talassemialı qızlarda süd vəzinin inkişafı, qoltuqaltı və qasıqın tüklənmə dərəcəsi bu yaşda fizioloji göstəricilərindən nəzərə çarpacaq dərəcə az olmuşdur, bu da cinsi inkişaf dövrünün ləngiməsini əks edir.

14-15 yaşlı β -talassemialı qızların ikincili cinsi əlamətlərin inkişaf mərhələləri cədvəl 4-də təqdim edilmişdir

Cədvəl № 4.

14-15 yaşlı β -talassemialı qızların ikincili cinsi əlamətlərin və hirsud rəqəminin göstəriciləri

Göstəricilər	Müayinə qrupları		P
	14-15 yaşlı β -talassemialı qızlar (n=15)	14-15 yaşlı praktiki sağlam qızlar	
Süd vəzilərinin inkişafı (MA), mərhələ	0,87±0,03 (0-1)	2,69±0,08 (1-3)	<0,05
Qoltuqaltı, tüklənmə (Ax), mərhələ	1,6±0,02 (1-2)	2,73±0,06 (1-3)	<0,05
Qasıqda tüklərin inkişafı (Pb), mərhələ	1,73±0,02 (1-2)	2,83±0,05 (1-3)	<0,05
Hirsud rəqəmi ballar	5,6±0,3 (2-10)	4,92±0,2 (1-7)	>0,05

Cədvəl № 5.

16-17 yaşlı β -talassemialı qızların ikincili cinsi əlamətlərin və hirsud rəqəminin göstəriciləri

Göstəricilər	Müayinə qrupları		P
	16-17 yaşlı β -talassemialı qızlar (n=24)	16-17 yaşlı praktiki sağlam qızlar	
Süd vəzilərinin inkişafı (MA), mərhələ	0,71±0,11 (0-1)	2,97±0,05 (2-3)	<0,05
Qoltuqaltı, tüklənmə (Ax), mərhələ	1,63±0,06 (1-2)	2,97±0,03 (2-3)	<0,05
Qasıqda tüklərin inkişafı (Pb), mərhələ	1,92±0,03 (1-2)	2,97±0,03 (2-3)	<0,05
Hirsud rəqəmi ballar	9,11±0,12 (2-14)	5,59±0,78 (2-12)	<0,05

Cədvəl 4-də göründüyü kimi süd vəzilərin qoltuqaltı və qasıqüstü tüklərin inkişaflarının nəzərə çarpacaq qədər geri qalması qeyd olunur. 14-15 yaşında əksər qızların süd vəzinin yalnız gilənin böyüməsi, qoltuqaltı tüklərin olmaması və yaxud qoltuqaltı çuxurda tək-tək tüklərin olması, qasıqda tükün olmaması və yaxud cinsiyyət dodaqlarında tək-tək uzun düz olması qeyd edilir ($P < 0,05$).

Bu qızlarda dəri örtüklərinin tüklənmə qabarıqlığı fizioloji göstəriciyə uyğun olmuşdur.

β -talassemialı qızların ikincili cinsi əlamətlərin qabarıqlığı cədvəl 5-də göstərilmişdir.

Cədvəl 5-də göründüyü kimi 16-17 yaşlı β -talassemialı qızlarda süd vəzilərin, qoltuqaltı və qasıqda tüklərin inkişafının göstəriciləri praktiki sağlam qızların göstəricilərindən nəzərə çarpacaq qədər az olmuşdur ($P < 0,05$).

Eyni zamanda bu qızların dəri örtüklərinin tüklənmə dərəcəsinin statistik dürüst dərəcədə artması qeyd edilmişdir ($P < 0,05$).

Beləliklə, β -talassemialı qızlarda cinsi yetişkənlik dövrünün dinamikasında ikincili cinsi əlamətlərin inkişafdan nəzərə çarpacaq qədər geri qalması qeyd olunur, bu da fiziki inkişaf ləngiməsi fonunda cinsi inkişafın ləngiməsini əks edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Наджи Л.А., Алиева Э.М. Особенности физического развития девочек с физиологическим течением периода полового созревания// Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri, 2010, №4, səh.47-50.
2. Batebi A., Pourreza A., Esmailian R. Discrimination of beta-thalassemia minor and iron deficiency anemia by screening test for red blood cell indices//Turk J.Med.Sci, 2012, vol.42, №2, p.275-280.
3. Cotton R.G., Al Aqeel A.I., Al-Mulla., Carrera P. Members of the human variome project data collection from clinics, data collection from laboratories and publication, credit and incentives working groups capturing all disease-causing mutations for clinical and research use: toward an effortless system for the human variome project//Genet.Med., 2009, vol.11, №12, p.843-849.
4. Galanello R., Origa R. Once-daily oral deferasirox for the treatment of transfusional iron overload//Ex.Rev of Clin Pharma, 2008, №1, p.231-240.
5. Galanello R., Origa R. Beta-thalassemia// Ophanet Journal of Rare Diseases. 2010, №5, p.11.
6. Muncie H.L., Campbell J.C. Alpha and beta thalassemia // Am.Fam.Physician, 2009, vol.80, №4, p.339-344.
7. Schechter A.N. Hemoglobin research and the origins of molecular medicine//Blood, 2008, vol.112, №10, p.3927-3938.
8. Sinha S., Black M.L., Agarwal S., Colah R. Profiling α -thalassemia mutations in India at state and regional levels: implications for genetic education, screening and counseling programmes//Springer Science, 2009, №3, p.51-62.
9. Stewart J.J., Fischback J.A., hen X., Stargell L.A. Non optimal TATA element exhibit diverse mechanistic consequences//J.Biol.Chem, 2006, vol.281, №32, p.22665-22673.
10. Thein S.L. Genetic modifiers of the β -haemoglobinopathies // Brit. J. Haematol, 2008, vol.141, p.357-366.

Р Е З Ю М Е**ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ВТОРИЧНЫХ ПОЛОВЫХ ПРИЗНАКОВ У ДЕВОЧЕК С β -ТАЛАССЕМИЕЙ**

Велиева Г.М., Аббасова Ф.Ю., Алиева Э.М., Гарашова М.А.

Целью данного исследования явилось изучение особенностей вторичных половых признаков у девочек с β -талассемией в периоде полового созревания.

Обследовано 69 девочек с β -талассемией, из которых у 63 (91,3%) большая форма β -талассемии, у 5 (7,2%) промежуточная форма β -талассемии, у 1 (4,1%) малая форма β -талассемии.

Все обследованные больные были разделены на 4 подгруппы: 8-11 лет 14 больных (20,3%); 12-13 лет 16 больных (23,2%); 14-15 лет 15 больных (21,7%); 16-17 лет 24 больных (34,7%).

Выраженность вторичных половых признаков оценивалась по шкале Таннера, степень оволосения определялась по шкале Ферреман-Голвей.

В результате проведенного исследования было установлено, что у девочек с β -талассемией отмечается существенное отставание в развитии вторичных половых признаков на фоне задержки физического развития.

S U M M A R Y**FEATURES OF DEVELOPMENT OF SECONDARY SEXUAL CHARACTERISTICS OF GIRLS WITH β -THALASSEMIA**

Veliyeva G.M., Abbasova F.Y., Aliyeva E.M., Qarashova M.A.

The goal of investigation: To study the features of secondary sexual characteristics of girls with β -thalassemia in puberty.

We're examined 69 girls with β -thalassemia, among them 63 (91.3%) girls with grand form of thalassemia, 5(7,2%) with intermediate and 1(4,1%) girl with minor form of β -thalassemia.

All examined patients were divided into 4 subgroups: 8-11 years -14 patients (20,3%); 12-13 years-16 patients (23,2%); 14-15 years-15 patients (21,7%); 16-17 years -24 patients (34,7%)

The severity of secondary sexual characteristics were assessed by Tanner scale, the degree of hirsutism was assessed by Ferriman-Gallway scale.

Was found out that girls with β -thalassemia had delay in development of secondary sexual characteristics on the background of delay of physical development.

Daxil olub: 13.01.2016.

BAKTERIAL VAGİNOZ: ETİOLOGİYASI, PATOGENEZİ, DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ PROBLEMLƏRİ

Şıxəliyev F.M., Şıxəliyeva S.F.

Azərbaycan Tibb universiteti, Mikrobiologiya və İmmunologiya kafedrası

Son zamanlar sidik-cinsiyyət traktı infeksiyalarının təsnifatında yeni termin - «*bakterial vaginoz*» (əvvəllər «*qardnerelloz*» adlanırdı) meydana gəlmişdir. Bakterial vaginoz - infeksiya, qeyri-iltihabı sindrom olub, vaginal möhtəviyyətin normal mikroflorasının (laktoflora), patogen flora (anaeroblar, qardnerella, mikoplazma, kandida və s.) ilə əvəzlənməsi nəticəsində baş verir. Bu sindrom, obliqat anaerob və fakultativ anaerob bakteriyaların kəskin inkişafı ilə xarakterizə olunduğu üçün «bakterial vaginoz» adlanır. Proses zamanı uşaqlıq yolu möhtəviyyatında - iltihabi reaksiyaların inkişafına məsul olan leykositlərin olmaması ilə əlaqədar «vaginit» termini «vaginoz» termininə dəyişdirilmişdir. Xəstəliyin xarakterik xüsusiyyətlərindən biri də möhtəviyyatda qonokok və tixomonadın olmamasıdır. Aparılmış tədqiqatların nəticəsinə görə bakterial vaginoz (*qardnerelloz*), həm də uşaqlıq yolu disbiozu və ya disbakteriozu kimi də qəbul olunur (1, 2, 5). Xəstəliyin əsas törədiciyi olan *Gardnerella vaginalis* ilk dəfə 1955-ci ildə *H. Gardner* və *J. Dyuks* tərəfindən uşaqlıq yolu mikroflorasının pozulması sindromu - «*qeyri-spesifik bakterial vaginiti*» olan pasiyentdən alınmışdır. Onlar uşaqlıq yolu mikroekologiyasının pozulmasını orada olan sütdürsusu bakteriyalarının (laktobakteriyalar) miqdarının azalması və yeni, əvvəllər məlum olmayan mikroorqanizmin (*Haemophilus vaginalis*) məskunlaşmasını qeyd etmişlər. 1963-cü ildə bu bakteriyaların hemofillər kimi X və V amillərə tələbkar olmadığını, bəzi xüsusiyyətlərə görə korinobakteriyalara oxşar olduğunu nəzərə alıb, onu *Jorinebakterium vaginalis* adlandırmışlar. 1980-ci ildə isə cinsin adı dəyişdirilərək, onu ətraflı öyrənmiş *H. Gardnerin* şərəfinə *Gardnerella*, yeganə növü isə *Gardnerella vaginalis* adlandırıldı. Bu zaman, həm də *G. vaginalis*-in törətdiyi güman olunan və *qeyri-spesifik vaginit* adlandırılan xəstəliyə *qardnerelloz* adı verildi. Anjaq, sonralar məlum oldu ki, *G. vaginalis*, yalnız qeyri-spesifik vaginitli pasiyentlərdə yox, həm də 40% sağlam qadınlarda da aşkar olunur və *G. vaginalis* bu xəstəliyin yeganə törədiciyi deyil (2, 4, 12). 1984-cü ildə vaginitə dair I Beynəlxalq simpoziumda (Stoqolm, İsveç), aparılmış bütün kliniki və mikrobioloji müayinələrin əsasında xəstəliyin müasir adı - «*bakterial vaginoz*» adlandırılması təklif edilmişdir. Bu da, gələcəkdə xəstəliyin etioloji, patogenez, klinik, diaqnostika, müalicə və profilaktikasının müxtəlif aspektlərdən intensiv öyrənilməsinə müəyyənləşdirdi. Beləliklə, bakterial vaginozun nomenklaturası, mərhələli inkişaf yolu keçmişdir: xəstəlik - 1892-ci il - *qeyri-spesifik vaginit*; 1955-ci il - *Haemophilus*-un törətdiyi *vaginit*; 1963-cü il - *Corynebacterium*-un törətdiyi *vaginit*; 1980-ci il - *qardnerelloz*; 1982-ci il - anaerob *vaginoz*; 1983-cü il - qeyri-spesifik *vaginoz*; 1984-cü ildən isə *bakterial vaginoz* adlandırılmışdır (5).

Mikrobiologiyası. Bakterial vaginozun əsas törədiciyi *Gardnerella vaginalis* - 0,5x1,5-2,5 mkm ölçüdə, kokobakteriya və ya çöpşəkilli, tək, cüt, bəzən bir-birinə paralel («çəpər» formasında), rum rəqəmi V şəkilində yerləşən (korinebakteriyalar kimi),

hərəkətsiz, sporasız, kapsulasız bakteriyalardır. Qram üsulu ilə eyni rəngdə yox, dəyişkən boyanır: daha çox qrammənfi, lakin bəzi hüceyrələr qrammüsbət boyanır, bu əsasən 8-12 saatlıq cavan kultürada, eləcə də optimal mühitlərdə, məsələn, pıxtalaşmış zərdabda inkişaf etmiş hüceyrələr üçün xasdır. Bəzən sudanofil (qara) əlavələr əmələ gətirir ki, bunlar da Neysser üsulu ilə rənglədikdə metaxromatik qranulalar şəklində aşkar edilir. Hüceyrə divarının quruluşu qrammüsbətlərdə olduğu kimidir, tərkibində treonin, triptofan, lizin, qlütamin və asparagin turşuları vardır, arabinoza (korinebakteriyalara xas), teyxoə və diaminopimelin turşuları yoxdur. Yağ turşularının tərkibində heksadekan və oktadekanlar üstünlük təşkil edir (qrammənfi bakteriyalara xas hidrosilləşmiş yağ turşuları yoxdur). Fakultativ anaerobdur (bəzi ştammları ciddi-anaerobdur), qidalı mühitlərə tələbkardır, adi qidalı mühitlərdə inkişaf etmir, qanlı aqarda zəif inkişaf edir. Tərkibində karbohidratlar, pepton və boy amilləri (biotin, fol turşusu, niasin, tiamin, riboflavin, purin, pirimidin) olan mühitlərdə, optimal temperatura (37°C) və optimal pH-da (4,0), 5-10% CO_2 olan atmosferdə daha yaxşı inkişaf edir. Təmiz kultura almaq üçün tərkibində kazein, maya ekstraktı, zərdab olan «KMZ-1» və insan qanı əlavə edilmiş «V» (vaginalis) mühitlərindən istifadə edilir. Bu mühitlərdə 24-48 saatlıq inkubasiyadan sonra kiçik 0,5-1 mm diametrli qabarıq, hamar rəngsiz S-forma koloniyalar inkişaf edir. Aktivliyindən asılı olaraq qardnerellanın müxtəlif ştammları qanlı aqarda (insan və ya dovşan eritrositləri olan) α və β -hemoliz verir, qidalı mühit isə şokalad rəngini alır. Qanlı bulyonda diffuz bulanıq və dibdə çöküntü əmələ gətirir. Xemoorqanotrofdur, metabolizmi qıqırma tiplidir, əsas qıqırma məhsulu - sirkə turşusudur, bəzi ştammları süd, yantar, qarışqa turşuları əmələ gətirir; şəkərləri (qlükoza, maltoza, arabinoza, riboza və s.) turşuya qədər parçalayır. *G.vaginalis* hippuratı və nişastanı hidroliz etməklə, ona yaxın cins bakteriyalardan (hemofil və korinebakteriyalar) differensiasiya edilir. Presipitasiya reaksiyası (PR) ilə 7 seroqrupu, immunoflüoresensiya reaksiyası (İFR) ilə *G.vaginalis* və *Jandida albicans*-in ümumi antigenləri olduğu aşkar edilib. Bəzi ştammları sialidaza (musinaza) əmələ gətirir; ferment uşaqlıq yolunun selikli qişasının qlikoproteidlərini parçalayır; vəba vibriyonları və klostridilərin patogenlik fermentlərinə yaxındır. *G.vaginalis*-in patogenliyi haqda sual hələ də açıq qalmaqdadır. Hazırkı məlumatlara görə bakteriyaların zəif virulentli olması güman edilir: qeyri-spesifik vaginit mülayim yerli iltihabla müşayiət olunur və kliniki materialda az miqdarda leykositlər rast gəlinir. Vaginal bioptatın histoloji müayinəsində zəif iltihabi reaksiya görünür, lakin epitel hüceyrələrində bakteriya aşkar edilmir. İnfeksiya mənbəyi xəstələrdir (seksual aktiv qadınların 25%, kişilərin 10%-ə qədəri), lakin qardnerellalar praktik sağlam qadınların uşaqlıq yolu mikroflorasının daimi sakinləri olduğu üçün, bəzən müxtəlif amillərin təsirindən çoxalaraq patologiyaya səbəb ola bilər. Yoluxmanın yalnız cinsi yolla baş verməsi, hələ də həkimlər tərəfindən şübhəli olaraq qalır (1, 2).

Patogenez və klinikası. *G.vaginalis* tipik şərti-patogen bakteriyadır, qadınların uşaqlıq yolunun normal mikroflorasına daxil olduğu üçün, endogen infeksiyaya səbəb olur. Uşaqlıq yolunda patoloji prosesin - qardnerellozun inkişaf etməsində çoxsaylı amillər iştirak edir. Bunlara - endokrin pozğunluqlar (estrogen və progesteronun disbalansı, şəkərli diabet və s.), yerli immunitet vəziyyətinin dəyişilməsi (İgA-nın, komplementin C3 komponentinin azalması və s.), systemsiz antibiotikoterapiya, qadın cinsi üzvlərinin keçirilmiş və hazırkı xəstəlikləri, daimi olaraq kiçik dozalarda ionlaşdırıcı şüaların təsiri, uşaqlıq yolunun tez-tez şırınqa ilə yuyulması, kontraseptivlərin uzun müddətli tətbiqi (oral, uşaqlıqdaxili, spermidlər və s.), süni abortlar, eləcə də cərrahi və diaqnostik müdaxilələrdir (3, 5). Xəstələrdə qeyri-spesifik immun müdafiənin zəifləməsi - uşaqlıq yolunda inkişaf etmiş iltihab prosesinin ağırlaşmasının, regenerasiyasının və zədələnmiş orqanların bərpasının tormozlanmasının əsas səbəblərindən biridir. Müəyyən edilmişdir ki, urogenital traktın mikrobiosenuzu pozğunluğundan əziyyət çəkən pasientlərin 83%-də immun sistemin zəifləməsinə səbəb - onların qida məhsullarına, dərman preparatlarına qarşı allergik reaksiyalara meyilli olmalarıdır. Bakterial vaginozdan əziyyət çəkən qadınların 50-55%-də, həm də bağırsağ disbakteriozu aşkar olunur. Buna görə belə qənaətə gəlinir ki, bakterial

vaginozun inkişafı, orqanizmdə əmələ gələn ümumi disbiotik proseslə - urogenital və ya həzm sistemində dominantlıq təşkil edən disbakteriozla birbaşa əlaqədardır (2, 4, 8). *Bakterial vaginoz* - çoxamilli sindromdur: xəstəliyin inkişafının əsasında, çoxsaylı ekzogen və endogen amillərin təsiri nəticəsində uşaqlıq yolu mikrobiosenozunun pozğunluğu durur (4,7). Xəstəlik, əsasən yüksək inkişafa malik ciddi anaerob bakteriyaların törətdikləri uşaqlıq yolu ekosisteminin patologiyasıdır, birincili törədicilərinə - *G.vaginalis*, *Atopobium vaginae*, *Mobilinjus curtisii*, *Myjoplasma hominis*, *Bajteroides*, *Fusobacterium* cinsli bakteriyalar və s. aiddir. Prosesdə aerob və anaerob bakteriyaların (əsasən də anaerobların) miqdarının artması, həm də leykositlərin iştirak etməməsi xəstəliyin - vaginit yox, bakterial vaginoz adını izhar edir. Normada uşaqlıq yolu sekretində mikroorqanizmlərin orta miqdarı (aerob və anaeroblar üçün) 105-106 KƏV/ml təşkil edir. Bu zaman, uşaqlıq yolunda patogen mikroblara qarşı əsas müdafiə mexanizmini təmin edən - H_2O_2 ifrazedən laktobakteriyaların miqdarı yüksək olur. Qeyd etmək lazımdır ki, sağlam qadınlarda aerob flora, anaeroblara nisbətdə (10:1) üstünlüyə malikdir (2,4). Uşaqlıq yolunda turşuluğun və laktobakteriyaların miqdarının kəskin azalması, bir yox, bir-neçə mikroorqanizm tərəfindən həyata keçirilir, buna görə də bakterial vaginoz polimikrob xəstəlik sayılır (2, 13). Xəstəlik zamanı uşaqlıq yolu möhtəviyyəti qarışıq floradan (qardnerella, peptokok, bakteroid, mobilinkus, mikoplazma və s.) və az miqdarda vaginal epitelindən ibarət olur. Qarışıq floranın çoxluğu, vaginal ekosistemdə dominantlıq təşkil edən «normal laktobakteriyaların» azalması ilə əlaqədardır. Bakterial vaginozda aerob və anaerob mikroorqanizmlərin miqdarlarının artması növbə ilə baş verir. Belə ki, mikroaerofil bakteriyaların (*G.vaginalis*) miqdarı 100 dəfə artdığı halda, anaerobların (*Bajteroidis*, *Peptococcus* cinsli bakteriyalar) miqdarı 1000 dəfədən də çox artır; bu zaman, həm də H_2O_2 ifrazetməyən anaerob laktobakteriyaların miqdarı da artır (5, 9, 10). Bu fonda fakultativ laktobakteriyaların miqdarı kəskin azaldığı üçün süd turşusu da azalır, bu da uşaqlıq yolu sekretində turşuluğun azalmasına və anaerobların inkişafına səbəb olur. Bütün bunlar xəstəliyin müəyyən simptomlarının əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Xəstəliyin rast gəlmə tezliyi müəyinə olunan qadın kontingentindən asılıdır; reproduktiv yaş dövründə olan qadınlarda, cinsi orqanların xəstəlikləri (vaginitlər) arasında bakterial vaginoz 40-60%, hamilələrdə 20-25% təşkil edir (kandidoz və trixomonioz - 30%-ə qədər) (3,13,14). Xəstə qadınlar uşaqlıq yolunda göynəmə, qaşınma hissinin olmasından şikayətlənir; əsas simptom isə anomal aminlərin (duzları şəklində) əmələ gəlməsi səbəbindən, uşaqlıq yolunda kəskin xoşagəlməz «çürümüş balıq iyi» verən, nisbətən duru, köpüklü, homogen, ağımtıl və ya bozumontul möhtəviyyətin (40-50%) olmasıdır. Xəstəlik belə simptomlarla uzun illər davam edə bilər, bu vaxt möhtəviyyət sarımtıl-yaşıl rəng alır, qatılaşır, bəzən kəsmik kütləsinə bənzəyir, uşaqlıq yolu divarında hərtərəfli yayılır, iltihab əlamətləri olur. Çox hallarda bakterial vaginozlu qadınlar, uzun müddətli və daha bol menstruasiyanın olmasından, qarının aşağı hissəsində ağrılardan, uşaqlıq yolundan sarımtıl rəngdə ifrazat axımından (sutkada 20 ml-ə qədər) şikayət edirlər. Bakterial vaginozun əsas xüsusiyyəti, uşaqlıq yolu divarında iltihab əlamətlərinin (ödem, hiperemiya) olmamasıdır. Bəzən xəstəlik simptomuz olur, bu zaman xəstəliyin klinik əlamətləri olmasa da, laborator müayinələrin cavabı müsbət ola bilər (1, 5, 13, 15). Bəzi hallarda bakteriyalar uşaqlıq boşluğuna və yumurtalıqlara daxil olur. Normada bu orqanlara düşmüş qardnerellalar məhv olur, lakin yuxarıda göstərilmiş amillərin təsirindən bakteriyalar kəskin, xroniki və residivləşən formada infeksiyalar - endometrit, salpingit, ooforit, hətta peritonit də törədə bilər. Belə zədələnmələr daha çox qardnerellalar digər patogenlərlə assosiasiya halında olarkən əmələ gəlir. Qadın uretrasının anatomik xüsusiyyəti, qardnerella vaginozu zamanı onun mütləq yoluxmasına imkan verir və bu zaman bakteriyalar qalxan yolla yayılaraq - hemorragik sistit, pielonefrit, «simptomatik bakteriuriya» kimi xəstəliklər törədə bilər. Hazırda müəyyən edilmişdir ki, bakterial vaginoz, yalnız xoşagəlməz möhtəviyyətin olması ilə məhdudlaşmır, o, həm də risk amilidir - qadın cinsi orqanlarının ağır patologiyasının, hamiləlik və doğuş fəsadlarının əsas səbəblərindən biridir. Bir çox müəlliflərin məlumatlarına əsasən, bakterial vaginoz:

endometritə, salpinqooforitə; cərrahi əməliyyat və invaziv prosedurlardan sonra iltihabi fəsadlara; sonsuzluğa; zöhrəvi xəstəliklərə yoluxma riskinə; xorioamnionitə və s. səbəb olur (1, 2, 3, 6, 7, 14). Kişilərin sidik-cinsiyyət sistemində qardnerellalar az hallarda aşkar olunur, bu orada məskunlaşmanın qarşısını alan əlverişsiz amillərin təsiri ilə əlaqədardır. Orqanizmin immuniteti zəiflədikdə uretraya düşmüş qardnerellalar digər patogenlərlə assosiasiya halında uretrit törədə bilər. Xəstəlik özünü qeyri-qonoreya uretriti kimi biruzə verir - uretrada göynmə, qaşınma hissi, sidik ifrazı zamanı ağrı əlamətləri ilə müşayiət olunur (3, 9, 13).

Mikrobioloji diaqnostika. Hal-hazırda bakterial vaginozun diaqnostikası bir o qədər çətinlik yaratmır. Müayinə zamanı uşaqlıq yolu ifrazatının xarakter «*balıq qoxusu*» verməsi, qardnerellozun olmasını ehtimal etməyə imkan verir. Əgər qardnerelloza aid simptomlar özünü qabarıq şəkildə biruzə vermirsə, onda laborator diaqnostika üsullarından istifadə edilməklə diaqnoz qoyulur. Əsasən mikroskopik üsuldən, bəzi hallarda bakterioloji, seroloji (İFR) və molekulyar genetik (ZPR) üsullardan istifadə olunur. ZPR vaginal möhtəviyyatdan alınmış qardnerella kulturasında genomun qısa müddətdə dəqiqliklə təyin etməyə imkan verir. Lakin qardnerellalar sağlam qadınların uşaqlıq yolunun normal mikroflorasına daxil olduğu üçün, birbaşa diaqnostikada ZPR-dən az istifadə olunur (6, 7, 10). Klassik mikrobioloji müayinələr, həm vaginal mikrofloranın növ spektrini, həm də onların miqdar nisbətini təyin etməyə imkan verir. Ancaq, bu müayinələr bahalı, zəhmətli və uzunmüddətli olduğu üçün cari diaqnostikada çox istifadə edilmir. İndi alternativ diaqnostika üsullarının (sadə və tez müddətli) istifadəsi daha geniş yayılmışdır. Bu üsullara (skrininq-diaqnostika) R.Amsel və həmmüəlliflərin (12) təklif etdiyi və ədəbiyyatda «qızıl diaqnostik standartlar» adlanan, kompleks diaqnostik göstəricilərin təyini testləri aiddir. Əsasən 4 diaqnostik testdən istifadə edilir: 1)müsbət aminotest; 2)«açar-hüceyrələr»in aşkar edilməsi; 3)vaginal möhtəviyyat pH-nın təyini; 4)möhtəviyyatın patoloji xarakteri. Bu testlərdən birinin təyini diaqnozun qoyulmasını təmin etmir, buna görə də ən azı 4 testdən 3-ü müsbət olmalıdır. Vaginozda əsas göstəricilərdən biri *aminotestdir*: vaginal möhtəviyyatın çox hallarda «çürümüş balıq iyi» verməsi, obliqat anaerobların aminurşuları dekarboksilləşdirmə prosesində diaminlər (putressin, kadaverin, trimetilamin, tiramin) əmələ gətirməsidir. Bu birləşmələrin duzları qələvili mühitdə uçuju aminlərə çevrilir və kəskin iyə səbəb olur. Qardnerella bu birləşmələri əmələ gətirmədiyinə görə, vaginal mikrobenlərdə onların dominantlığı hallarında belə, aminotest mənfi olur. Laborator şəraitdə aminotest - möhtəviyyatın üzərinə 10%-li KOH əlavə etməklə təyin edilir: bu zaman möhtəviyyat «çürümüş balıq iyi» verir; testin həssaslığı və spesifikliyi 79 və 97%-ə çatır (1). İkinci əhəmiyyətə malik göstərici «*açar-hüceyrələr*»in - səthinə mikroorqanizmlər (qardnerella, atopobium, mobilunkus, bakteroid, peptokok və s.) adgeziya olunmuş epitel hüceyrələrin aşkar edilməsidir. Bunun üçün uşaqlıq yolu möhtəviyyatdan hazırlanmış yaxmalar (nativ halda və ya Qram üsulu ilə rənglənərək) mikroskopiya edilir. Nativ (rənglənməmiş) yaxmaların mikroskopiya, bəzən yalançı müsbət cavabla - «*yalançı açar hüceyrələr*»in (laktobakteriyaların epitel hüceyrələrinə adgeziyası) aşkar olunması ilə nəticələnmə bilər. Buna görə də Qram üsulu ilə rənglənmiş yaxmaların mikroskopiya daha dəqiq cavab verir: «*açar-hüceyrələr*», «*yalançı açar hüceyrələr*»dən asanlıqla differensiasiya edilir; bu halda həssaslıq və spesifiklik 100%-ə yaxındır. Bu zaman yaxmalarda leykositlər və normal mikrofloranın əsas bakteriyaları olan laktobakteriyalar (Dederleyn çöpləri) çox az miqdarda olur və ya demək olar ki, aşkar edilmir. Uşaqlıq yolu möhtəviyyatının pH-nın təyin edilməsi də əsas əhəmiyyətli göstəricilərdəndir. pH-metriya etalon şkalalı universal indikator kağızla təyin edilir: pH-ın 4,5-dən yüksək olması laktofloranın eliminasiyasını və ya kəskin azalmasını göstərir. Vaginozun diaqnostikasında skrininq-testlərdən başqa tezləşdirici laborator üsullardan: Qram üsulu ilə rənglənmiş vaginal yaxmaların mikroskopiya, möhtəviyyatda mikrob metabolitlərinin xromatoqrafik müayinəsi, prolin-aminopeptidaza, sialidaza fermentlərin təyini və s. istifadə edilir. Hal-hazırda vaginozun diaqnostikasında vaginal möhtəviyyatın mikroskopiya (həssaslıq və spesifiklik 100%-dir) seçim üsulu

sayılır. Mikroskopik üsul möhtəviyyatın mikroekoloji vəziyyətinə obyektiv qiymət verməyə imkan verir. Bu üsul, yalnız vaginal mikrofloranın morfoloci xüsusiyyətlərini və bakteriyaların miqdar nisbətini yox, həm də uşaqlıq yolu selikli qişasının vəziyyəti və makroorqanizmin leykosit reaksiyası (laktobakteriyalar və leykositlərin olub-olmaması) haqda məlumat almağı mümkün edir (1, 3, 4, 10, 11).

Müalicəsi. Bakterial vaginozun müalicəsində, əsasən 5-nitroimidazol törəmələrindən (metronidazol, tinidazol) və klindamisindən istifadə edilir. Metronidazolun (500 mq) və klindamisin (300 mq) yüksək dozada 5-7 günlük qəbulu, pasientlərin 80-90%-də müsbət nəticə verir. Ancaq, bu preparatların təsirindən, həm də uşaqlıq yolunun normal mikroflorası - laktobakteriyalar bifidumbakteriyalar da məhv olur, nəticədə digər patologiyalar (kandidoz, psevdomembranoz kolit, ishal və s.) da inkişaf edir. Buna görə də kimyəvi terapiya zamanı məhv olmuş normal floranın bərpa üçün, yerli olaraq vaginal eubiotiklər (tərkibində lakto-, bifidumbakteriya olan preparatlar) təyin edilir. Son zamanlar bakterial vaginozun, eləcə də vaginal kandidozun müalicəsində alternativ və daha effektiv preparat *Metrogil Plyusdan* (tərkibi - metronidazol+klotrimazol) daha geniş istifadə edilir - 97% müsbət nəticə alınır. Xəstə qadınların cinsi tərəfdaşları olan kişilərin müalicəsinə ehtiyac olmur (1, 2, 8, 9).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Анкирская А.С., Байрамова Г.Р., Муравьева В.В., Бактериальный вагиноз: особенности клинического течения, диагностика и лечение. // РМЖ, 1998 г, т.6, № 5.
2. Байрамова Г.Р. Клинические особенности и эффективность различных методов терапии бактериального вагиноза. // Дисс. канд. мед. наук. – М. – 1992.
3. Гомберг М.А., Соловьев А.М., Плахова К. Диагностика и лечение заболеваний, сопровождающихся выделениями из влагалища // Лечащий врач. – 2006. – № 10. – С.14-17.
4. Дворянский, С.А., Завьялова С.А. Бактериальный вагиноз: этиология, патогенез, диагностика, лечение. // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: сборник научных трудов (выпуск 5). - Киров, 2009. – С. 15-20.
5. Ефимов Б.А., Тютюнник В.П. Бактериальный вагиноз: современный взгляд на проблему. // Российский медицинский журнал. - 2008. - Т. 16, №1. - С. 18-23.
6. Инфекции в акушерстве и гинекологии. / Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. // М. : МЕДпресс-информ, 2007. - 464 с.
7. Инфекции в акушерстве и гинекологии : практическое руководство / Под ред. проф. В.К. Чайки. // Донецк : ООО «Альматео», 2006. — 640 с.
8. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. // Санкт–Петербург, 2001. –364с.
9. Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах. // Учебное пособие.– М., ВУНМЦ МЗ РФ, 1999.– 80с.
10. Тихомиров А.Л. Бактериальный вагиноз: некоторые аспекты этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения / А.Л. Тихомиров, Ч.Г. Олейник. // Гинекология. – 2004. - № 2. – С. 62-65.
11. Тютюнник В.Л. Патогенез, диагностика и методы лечения бактериального вагиноза. // Фарматека.–2005.– № 2 (98), С.20–24.
12. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, et al. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. Amer J Med 1983;74(1):14–22.
13. Bacterial vaginosis and anaerobic balanitis. In: Oxford handbook of genitourinary medicine, HIV, and Aids. / R. Pattman et al. (Eds) ; 1st edition. // USA : Oxford University Press, 2005 – 580 p.
14. Khosravi AR, Eslami AR, Shokri H, Kashanian M. Zataria multiflora cream for the treatment of acute vaginal candidiasis. // Int J Gynaecol Obstet. 2008,7(5):75–80.
15. Livengood CH, Thomason JL, Hill GB. Bacterial vaginosis. Diagnostic and pathogenetic findings during topical clindamycin therapy. Amer J Obstet Gynecol 1990;163(2):515–20.

Daxil olub: 21.05.2015.

C.TRACHOMATIS VƏ M.HOMINIS İNFEKSİYALARININ SİDİK-CİNSİYYƏT ORQANLARINI MONO VƏ MİKST İNFEKSİYA FORMASINDA ZƏDƏLƏDİYİ ZAMAN XƏSTƏLİYİN KLİNİKİ GEDİŞİNİN TƏDQIQI.

Cavad-zadə M.M., Təhməzov R.Ə., Rzayeva L.F.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı.

Açar sözlər: urogenital infeksiyalar, c.trchomatis, m.hominis, mikst infeksiyalar

Key words: urogenital infections, c.trachomatis, m.hominis, mikst infections

Sidik-cinsiyyət orqanlarının infeksiyon xəstəlikləri (UGİ) cinsi yolla yayılan və muasir dövrdə böyük tibbi - sosial problemlərə səbəb olan xəstəliklər qrupudur.

Qeyd edilən infeksiyalar arasında ch. trachomatisin törətdiyi iltihabi xəstəliklər xüsusi yer tutur. Ch. trachomatis orqanizmdə çox vaxt az simptomlu və ya simptomsuz keçərək sidik- cinsiyyət orqanlarının ayrı- ayrı şöbələrində xroniki iltihabi xəstəliklərə və bir çox ağırlaşmalara səbəb olur. Xlamidioz prosesi adətən persistensiya etməsi və çox vaxt digər mikroorqanizmlərlə müştərək formada rast gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Orqanizmdə persistensiya etməsinə səbəb Ch. trachomatisin immun sistemə depressiv təsiri ilə izah edilir. Bundan başqa xlamidiya antibiotiklərə qarşı davamlılığı ilə də seçilir. Bu antibiotiklərə həssas olan, metabolik aktiv- retikulyar cisimcik fazasında hüceyrə daxili mühidə yerləşməsi, öz tsiklik inkişafında hüceyrədən xaric mühidə yerləşən- elementar cisimcik fazasında isə metabolik qeyri-aktiv olması və bununla əlaqədar olaraq antibiotiklərə həssas olmaması ilə izah edilir.

Sidik-cinsiyyət orqanlarında M. hominisin törətdiyi iltihabi proseslər xüsusi yerlərdən birini tutur. Endometritlə xəstə olan qadınların təqribən 7%-də monoinfeksiya formasında M.hominis aşkarlanır, C.trachomatislə müştərək formada isə təqribən 44%-də müşahidə olunur. Xroniki prostatit zamanı ümumilikdə mikoplazma infeksiyası təqribən 70 % hallarda qeyd olunur [1]. Yüksək tibbi və sosial problem olmasına baxmayaraq əhalinin mikoplazma infeksiyalaşması və bundan irəli gələn problemlə məsələlər ətraflı öyrənilməmişdir.

Yuxarıda qeyd edilən xəstəliklərin çox geniş yayılması, əsasən əhalinin reprodaktiv yaş (16-35) qrupunda daha çox müşahidə edilməsi, sonsuzluq, sidik-cinsiyyət orqanlarının ayrı-ayrı şöbələrində iltihabi proseslər törətməsi, o cümlədən - uretrit, sistit, kuperit, prostatit, vezikulit, kolpit, endoservisit, endometrit, salpingit, salpingooforit və.s kimi iltihabi xəstəliklər törətməsi, vaxtından qabaq doğuşlara və düşüklərə səbəb olması və digər bu kimi ağır nəticələr verməsi, bunu söyləməyə əsas verir [2, 3].

Sidik-cinsiyyət orqanlarının Ch.trachomatis və M.hominis infeksiyaları ilə monoinfeksiya və mikst-infeksiya formasında zədələnmələri zamanı klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərinin müasir xarakteristikasını öyrənmək üçün 4 il ərzində; 2009, 2010, 2011, 2012-ci illərdə Bakı şəhər dəri-zöhrəvi dispanserinə, respublika dəri zöhrəvi dispanserinə, "Sağlam ailə" klinikasına, "Səfa" müalicəvi-diaqnostik mərkəzinə müraciyyət edərək qeydiyyatdan keçən xəstələrin statistik göstəriciləri müxtəlif yaş qruplarında (15-dən aşağı, 16-25, 26-35 və 36-dan yuxarı) nəzərdən keçirilmişdir. Araşdırmalar nəticəsində bu sahədə bir çox məlumatlar əldə edilmişdir.

Məlum olmuşdur ki, qeyd edilən infeksiyalarla bağlı klinikalara müraciyyət edən xəstələrin ümumi sayında və infeksiyon proses aşkarlanan xəstələrin ümumi

sayında ilbəl nəzərə çarpacaq dərəcədə artım müşahidə edilir. Belə ki, 2009-cu ildə bu infeksiyalarla bağlı müayinə edilən 8598 nəfər xəstədən 3919 nəfəri mikoplazmoza görə müayinə edilənlərdir ki, bunlarında 779 nəfərində (19,8%) infeksiya aşkarlanmışdır. Xlamidioza görə isə 4679 nəfər müayinə edilənlərin 322-də (6,9%) müsbət nəticə alınmışdır.

2010-cu ildə qeyd edilən infeksiyalara görə müayinə edilən 12935 nəfər xəstədən 5935 nəfəri mikoplazma infeksiyasına görə müayinə edilmişdir; onlardan 1185 nəfərində (19,9%) pozitiv nəticə alınmışdır. Xlamidiyaya görə müayinə edilən 7000 xəstədən 473 nəfərdə (6,7%) pozitiv nəticə alınmışdır.

2011-ci ildə qeydiyyatdan keçən 18949 xəstənin, 8665 nəfəri mikoplazmozla əlaqədar olaraq müayinə edilmişlər ki, bunlarında 1697 nəfərində (19,6%) müsbət nəticə alınmışdır. Xlamidiozla bağlı müayinə edilən 10284 xəstənin, 664-də (6,4%) infeksiya tapılmışdır.

2012-ci ildə klinikalarda müayinə olunan 23369 xəstənin, 10668-nəfəri mikoplazmozla bağlı qeydiyyatdan keçənlərdir ki, onlarında 2157 nəfərində (20,2%) infeksiya aşkarlanmışdır. Xlamidiozla bağlı müayinə edilən 12701 xəstənin 898 nəfərdə (7%) pozitiv nəticə alınmışdır.

Müxtəlif yaş qruplarına nəzər yetirdikdə məlum olur ki, m. hominis və c. trachomatislə həm monoinfeksiya, həm də müştərək formada yoluxma hallarına daha çox gənc yaşlarında (16-25 yaşlarda) rast gəlinir. Bu yaş qrupunda yoluxma hallarının sayında baş verən artma seksual aktivliyin artması, təsadüfi cinsi əlaqələrin çox olması və seksual təcrübənin azlığı ilə izah edilir.

Bu da söylənilənlərin Bakı şəhərində və ümumiyyətlə respublikamızda ciddi problemlə məsələlərdən biri olmasını deməyə bir daha əsas verir. Belə ki, müxtəlif illərdə 16-25 yaşlarda m. hominislə yoluxma 22-23%, c. trachomatis üçün 8-9% təşkil edirsə, 26-35 və 36-dan yuxarı yaş qruplarında bu göstərici m. hominis üçün uyğun olaraq 19-20% və 16-18%, c. trachomatis üçün isə 3-7% və 4-5% təşkil edir.

Diqqət çəkən digər məqamlardan biri də ondan ibarətdir ki, həm m. hominis, həm də c. trachomatislə bağlı müraciyyət edən şəxslərin sayının təqribən eyni olmasına baxmayaraq, pozitiv cavabların sayında xeyli fərq vardır. Belə ki, müxtəlif illərdə və yaş qruplarında c. trachomatislə bağlı pozitiv nəticə təqribən 3-9 % civarında olmuşdursa, m. hominis üçün isə 16-23 % təşkil etmişdir. Bu m. hominis infeksiyasının son illər geniş yayıldığını aydın göstərir.

Müştərək infeksiyaların təhlili göstərir ki, ch. trachomatis tapılan şəxslərin orta hesabla 12-19%-də müştərək infeksiya aşkarlanır və 16-25 yaşlar arasında bu infeksiyalarla yoluxma halları üstünlük təşkil edir. Məsələn, 2012-ci ilin statistik təhlili göstərir ki, 16-25 yaş qrupunda c. trachomatis aşkarlanan xəstələrin 19%-də m. hominis tapılmışdır, bu göstərici 26-35 və 36-dən yuxarı yaşlarda uyğun olaraq 16,3 və 12,8 % təşkil etmişdir.

Tədqiqatın material və metodları. Ch. trachomatis və M. hominisin sidik-cinsiyyət orqanlarının ayrı-ayrı nahiyələrində tək və müştərək formada törətdiyi iltihabi proseslərin kliniki gedişini araşdırmaq üçün, bu və ya digər dərəcədə sidik-cinsiyyət orqanları ilə bağlı hər hansı şikayəti olan 53 kişi və 35 qadın (1-ci qrup) tibbi müayinələrə cəlb olunmuşdur. Nəticələrin müqayisəli təhlili üçün 78 nəfər (46 kişi və 32 qadın) profilaktiki tibbi müayinədən keçən şəxslər (2-ci qrup) üzərində də araşdırmalar aparılmışdır. Müayinələr üçün qan, sidik, sperma nümunələri, nativ material, prostat vəzi şirəsi və instrumental müayinə kimi USM-dən istifadə edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Araşdırmalar nəticəsində məlum olmuşdur ki, ümumilikdə 1-ci qrupa aid olan şəxslərdə tək infeksiya formasında Ch. trachomatis 5 (9,4%) nəfər kişidə, 3 (8,5%) qadında, M. hominis

aşkarlanan kişilərin sayı 8 (15%) , qadınların sayı isə 6 (17,1%) olmuşdur, qarışıq infeksiya isə 5 (9,4%) nəfər kişidə, 4 (11,4%) qadında qeyd edilmişdir. 2-ci qrupda isə ch.trachomatis 2 (4,3%) kişi, 1 (3,1%) nəfər qadında, m.hominis 4 (8,6%) nəfər kişidə, 2 (6,2%) qadında, mikst infeksiya isə 1 (2,1%) nəfər kişidə qeydə alınmışdır (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

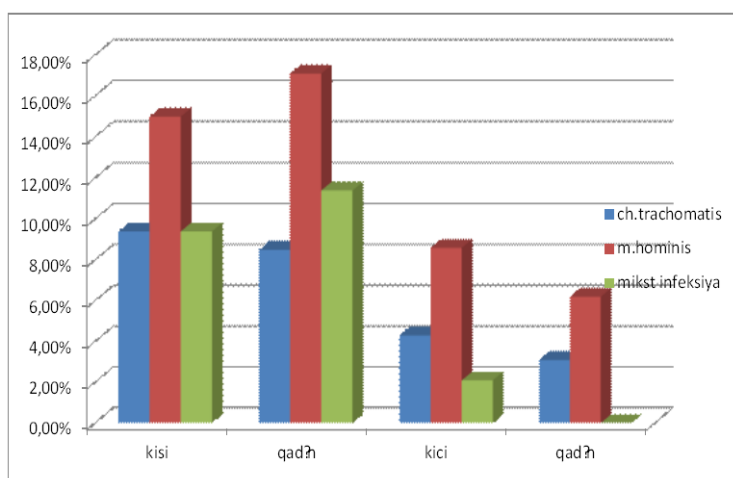
	1-ci qrup (53 kişi, 35 qadın)		2-ci qrup (46 kişi, 32 qadın)	
	Kişi	Qadın	Kişi	Qadın
Ch.trachomatis	5 (9,4%)	3 (8,5%)	2 (4,3%)	1 (3,1%)
M. hominis	8 (15%)	6 (17,1%)	4 (8,6%)	2 (6,2%)
Mikst infeksiya	5 (9,4%)	4 (11,4%)	1 (2,1%)	0

Qeyd: 1-ci qrup- urogenital orqanlarla bağlı hər hansı şikayətlə əlaqədar klinikalara müraciyyət edən şəxslər, 2-ci qrup isə profilaktiki tibbi müayinədən keçənlərdir.

Yuxarıdakı cədvəldən, 1-ci və 2-ci qrupu ümumilikdə müqayisə etdikdə, sidik cinsiyyət orqanlarındakı iltihabi xəstəliklərin yaranmasında M. hominis və Ch. trachomatisin rolunun nə qədər böyük olduğu aydın görünür. Belə ki, 1-ci qrupda ümumilikdə ch. trachomatis 8 (9%) nəfərdə təyin edilmişdirsə, 2-ci qrupda bu rəqəm 3 (3,8%) olmuşdur, M.hominis isə uyğun olaraq 14 (15,9%) və 6 (7,6%) təşkil edir. Müştərək infeksiyalara diqqət yetirdikdə 1-ci qrupun üstünlüyü nəzərə çarpır (1-ci qrup 9 (10,2%), 2-ci qrup 1 (1,2%)).

Qeyd etdiyimiz mikroorqanizmlərin urogenital traktın ayrı-ayrı hissələrində törətdiyi iltihabi proseslərin topik diaqnostikasının nəticələrini aşağıdakı cədvəldən görmək mümkündür (cədvəl 2).

Yuxarıdakı cədvəldən görünür ki, 1-ci qrup xəstələrdə qeyd edilən infeksiyalar daha çox özünü sidik kanalının iltihabi prosesi ilə biruzə vermişdir. Bu əsasən təzə yoluxmalar zamanı və kəsgin formada müşahidə edilmişdir. Sidik-cinsiyyət orqanlarının aşağı şöbələrinin iltihabi prosesləri daha çox xroniki formada rast gəlinir. Diqqət çəkən məqamlardan biri də odur ki, sidik-cinsiyyət orqanlarının aşağı şöbələrində m. hominisin törətdiyi iltihabi proseslər üstünlük təşkil edir, yuxarı hissələrdə isə bu göstərici c. trachomatisin xeyrinə dəyişir. Bu c. trachomatisin latent gedişə və orqanizmdə persistə etməyə meyilli olması ilə izah edilir.



Şək. 1 C.trachomatis və M.hominisin mono və mikst-infeksiya formasında yayılmasının ayrı-ayrı qruplar və cinslər üzrə qrafiki təsviri.

Qeyd: Soldan iki qrafiki təsvir 1-ci qrupu, sonrakılar isə 2-ci qrupu əks etdirir

Ümumiyyətlə 1-ci və 2-ci qrupu müqayisəli təhlil etdikdə, haqqında bəhs etdiyimiz mikroorqanizmlərin, urogenital traktın

ayrı-ayrı orqanlarında yüksək dərəcədə iltihabi proses törətməsi qabiliyyətini aydın görürük.

Cədvəl № 2.

	1-ci qrup		2-ci qrup	
	Kişi nəfər) (53	Qadın (35 nəfər)	Kişi (46 nəfər)	Qadın (32 nəfər)
Uretrit	9(16,9%)	6(17,1%)	2(4,3%)	1(3,1%)
Vezikulit	2(3,7%)	0	0	0
Prostatit	3(5,6%)	0	1(2,1%)	0
Kolpit	0	5(14,2%)	0	1(3,1%)
Endoservisit	0	4(11,4%)	0	1(3,1%)
Adneksit	0	2(5,7%)	0	0
endometrit	0	2(5,7%)	0	1(3,1%)

Yuxarda adları qeyd edilən mütəxəssislərin və bizim araşdırmalarımızın nəticəsi onu deməyə əsas verir ki, haqqında bəhs etdiyimiz infeksiyalar bütün dünyada olduğu kimi, Bakı şəhərində və ümumiyyətlə respublikamızda geniş yayılmışdır. Xəstəliyin ilbəl artması, xüsusilə də gənc nəslin nümayəndələrinin daha çox yoluxması, bu infeksiyaların həlli vacib tibbi və sosial problemlə məsələlərdən biri olduğunu göstərir. Buna görə də gələcəkdə bu istiqamətdə geniş araşdırmaların və əhali arasında tibbi maarifləndirmə işlərinin aparılmasına ehtiyac duyulur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Рока В. В. Разработка тест-систем для идентификации и определения антибиотикочувствительности возбудителей микоплазмоза : Дис. ... канд. биол. наук .Санкт-Петербург 2005-131.с
2. Джавадзаде М.М., Алиев А.Э., Кузнецова А.В.Хламидиоз,Баку,2000г,75-с. Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева
3. World Health Organization. Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted infections. Overview and estimates. Geneva: World Health Organization; 2001.

РЕЗЮМЕ**ИССЛЕДОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОТЕКАНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ВО ВРЕМЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ В МОНО И МИКСИТНОЙ ФОРМЕ ИНФЕКЦИЙ С.ТРАХОМАТИС И М.НОМИНИС**

Джавад-заде М.М., Тахмазов Р.А., Рзаева Л.Ф.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева, Баку.

Для исследования клинического протекания воспалительных процессов, вызываемые *Ch.trachomatis* и *M.hominis* в отдельной и совместной форме в различных областях мочеполовых органов для медицинского обследования привлечены 53 мужчин и 35 женщин (1-ая группа), с какой-либо жалобой мочеполовых органов в той или иной степени. Для сравнительного анализа результатов над 78 лицами (46 мужчин и 32 женщины) (2-ая группа лиц), проходившими профилактическое медицинское обследование, также проведены исследования. Для обследования использовались кровь, моча, образцы спермы, нативные материалы, секрет предстательной железы, и УЗИ для инструментального обследования. В результате исследования установлено, что в целом у лиц первой группы *Ch.trachomatis* в форме одной инфекции обнаружено у 5 мужчин (9.4%) и 3 (8,5%) женщин, *M.hominis* - 8 (15%) мужчин и 6 (17,1%) женщин, а смешанная инфекция у 5 мужчин (9.4%) и 4 (11,4%) женщин. А во второй группе -*ch.trachomatis* у 2 (4,3%) мужчин, 1 (3,1%) женщин, а *m.hominis* у 4 (8,6%) мужчин, 2 (6,2%) женщин, а микст инфекция у 1 (2,1%) мужчин.

В целом, при сравнении 1-ой и 2-ой группы в возникновении воспалительных болезней мочеполовых органов очевидно, насколько велика роль инфекций *Ch.trachomatis* и *M.hominis*. Так, если в первой группе в целом *Ch.trachomatis* наблюдается у 8 (9%) лиц, во второй группе – эта цифра равна 3 (3,8%), а *M.hominis*- соответственно 14 (15,9%) и 6 (7,6%). Если обратить внимание на совместные инфекции, очевидно преимущество 1-ой группы (1-ая группа 9 (10,2%), 2-ая группа 1(1,2%).

S U M M A R Y

STUDY OF DISEASES OF CLINICAL PROCESS WHEN INFECTION OF CH.TRACHOMATIS AND M.HOMINIS INJURING IN THE FORM OF MONO AND MIXED INFECTION OF GENITOURINARY SYSTEMS.

Javad-zada M.M., Tahmazov R.A., Rzayeva L.F
Baku, Institute of doctor`s advanced training named after Aziz Aliyev

To analysis clinical progress of caused inflammatory processes at the separate provinces of *ch.trachomatis* and *M.Hominis* genitourinary systems, 53 men and 35 women (first group) has been checkuped, who has any complaint with genitourinary system. Research is conducted on 78 people (46 men and 32 women) who also checkuped prophylactic medical checkup, for comparative analysis of the results. USM was used for checkups, as checkup of blood, urine, sample of sperms, native materials, prostatic secretion and instrumental checkups. Result of research has shown that in general, who belongs to first group, *Ch.tachomatis* was noted in 5 (9,4%) men, 3 (8,5%) women, *M.hominis* was noted in 8 (15%) men, 6 (17,1%) women, and mixed infection was noted 5 (9,4%) men, 4 (11,4%). And in the second group, *ch.trachmotis* in 2 (4,3%) men, 1 (3,1%) women, *M.Hominis* in 4 (8,6%) men, 2 (6,2%) women, mixed infection was noted in 1 (2,1%) men.

When compared the first and second group, it is clear that how is obvious role of *Ch.trachomatis* and *Mhominis* in the formation of inflammatory diseases and genitourinary systems. Thus, *ch.trachomatis* have been appointed in 8 (9%) person in the first group, in accordance with the second group *m.hominis* figure has been 3 (3.8%).

When pay attention to the common injections, the advantage of the first group (first group 9 (10,2%), second group 1 (1,2%) is noticeable.

Daxil olub: 18.06.2015.

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ОРТОПЕДИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ДЕФЕКТОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ.

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

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

²Отделение стоматологии Центрального Госпитала Министерства Внутренних Дел Азербайджанской Республики.

Приобретенные дефекты нижней челюсти возникают в результате травмы, воспалительных процессов и после операций по поводу новообразований и, в основном, встречаются у взрослых, когда уже закончилось формирование челюстно-лицевого скелета [1].

Клиническая симптоматика их многообразна, при этом костные дефекты нижней челюсти вызывают тяжелые нарушения функций жевания, речи, ведут к серьезным изменениям прикуса и внешнего вида пациентов. Задачами по реабилитации пациентов с данной патологией являются восстановление утраченных функциональных и эстетических параметров. В связи с подвижностью нижней челюсти и большим количеством прикрепленных к ней мышц костные фрагменты резко смещаются, происходит деформация нижнего отдела лица, за счет западения мягких тканей, смещение челюсти при открывании и ограничение открывания рта. Все это создает особую трудность для ортопедического лечения.

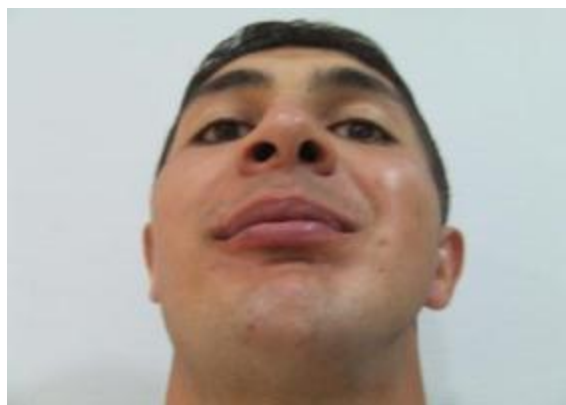
Современные технологии и материалы используемые в протезировании, а также новейшие достижения лучевых методов диагностики, компьютерной и лазерной науки, с помощью которых удастся получить достаточно полную объективную информацию о патологиях, значительно расширяют возможности челюстно-лицевой ортопедии [2]. Так если традиционные методы взятия оттисков при дефектах, а иногда и при отсутствиях протезного ложа, не позволяют создать нужной модели – использование компьютерных технологий дает возможность получения слепок и изготовления эндо- и экзопротезов для замещения дефектов и деформаций. Для фиксации этих протезов используются современные достижения дентальной имплантации, основанной на ценнейшем открытии середины прошлого столетия, теории «остеоинтеграции» [3].

Ряд научных работ, посвященных данной проблеме, опубликованные в последнее время рассматривают возможности ортопедического лечения больных после различных резективных операций на нижней челюсти [4]. При этом предлагаются различные конструкции непосредственного и отдаленного протезирования. Однако, для эффективного проведения комплексных мероприятий с целью полноценной реабилитации больных, необходима выработка четкого алгоритма пред- и послеоперационных ортопедических мероприятий на этапах реконструктивно-восстановительных операций.

Целью настоящего исследования является повышение эффективности лечения больных с приобретенными дефектами нижней челюсти, за счет усовершенствования принципов ортопедического обеспечения в пред и постоперационном периоде, выработке эффективного алгоритма диагностики и лечения на основе использования современных технологий и материалов, а также новейших достижений лучевых методов диагностики, компьютерной и лазерной науки.

Клинические пример.

Больной А.Т., 25-ти лет, обратился в клинику с жалобами на асимметрию лица, нарушение прикуса, функции жевания и речи. Из анамнеза: 6 лет назад у больного появилось образование в области тела нижней челюсти слева; больному была проведена операция – экскохлеация опухоли. Данные гистологического исследования: «Миксома нижней челюсти». Через 3 года у больного наблюдался рецидив опухоли, в связи с чем произведена повторная операция «Сегментарная резекция нижней челюсти с восстановлением ее целостности титановой реконструктивной пластиной». Еще через два года повторный рецидив и больной был принят на стационарное лечение



а)



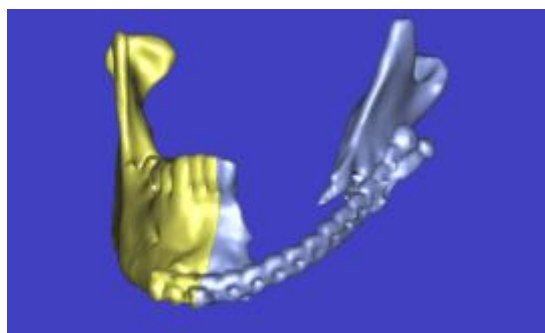
б)

Рис 1. Предоперационное клиническое обследование пациента; отмечается: а) асимметрия лица и; б) нарушение окклюзии.

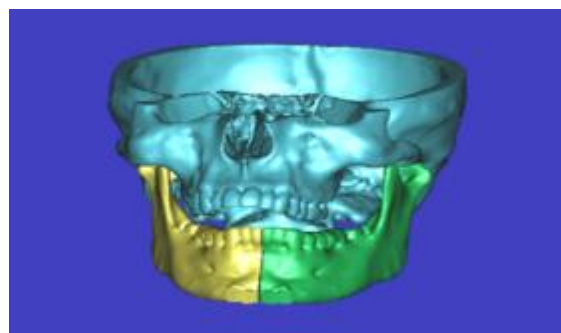
При обследовании отмечалось нарушение прикуса II класс, при открывании рта отмечается девиация влево, ограничение открывания рта. В полости рта, в области проведенной резекции челюсти, отмечается деформация тканей и наличие опухолевого образования, без нарушения целостности слизистой (Рис 1 а, б). КТ костей лицевого скелета с 3 D реконструкцией показало неровность контуров резецированных фрагментов челюсти и неправильное положение головки челюсти по отношению к суставной ямки слева. Было принято решение: удаление опухоли с одномоментным проведением костной пластики свободным аутооттрансплантатом подвздошной кости, установление фрагмента челюсти-суставного отростка в правильное положение и фиксация заранее изогнутой реконструктивной титановой пластиной (Рис 2 а-г).

Ортопедические мероприятия в предстоящей операции были обсуждены совместно с челюстно-лицевым хирургом. Были спланированы границы будущего протеза и тщательно обследованы зубы, пародонт и другие ткани полости рта, которые будут вступать во взаимоотношение с временной ортопедической конструкцией.

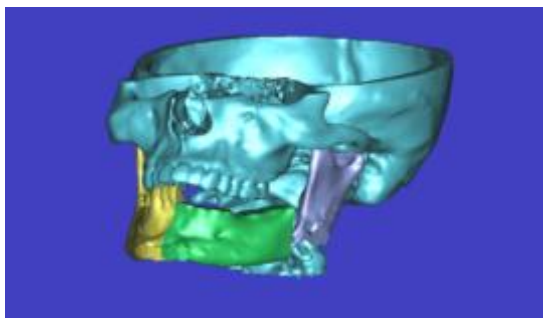
Методами Медицинского Быстрого Прототипирования и Виртуального Моделирования сформирован виртуальной шаблон костного аутооттрансплантата (Рис 3 а).



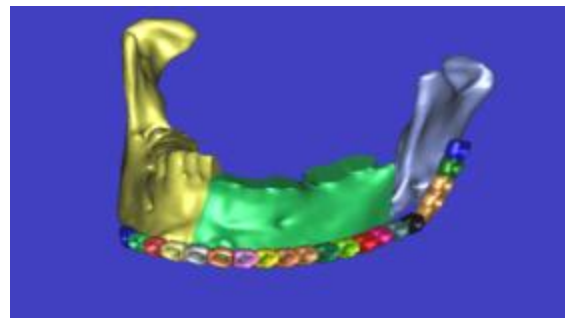
а)



б)



в)



г)

Рис 2. Проведение виртуальной реконструкции: виртуальное удаление реконструктивной пластины; б) восстановление дефекта при помощи функции “зеркало”; в) создание виртуального хирургического шаблона; г) виртуальная адаптация реконструктивной пластины.

Далее производилось моделирование хирургического шаблона, предполагаемого аутогтрансплантата при помощи зуботехнического воска с последующим преобразованием последнего в акриловый шаблон (Рис 3 б).



а)



б)

Рис 3. Работа с пластиковой моделью черепа пациента: а) удаление реконструктивной пластины; б) адаптация титановой реконструктивной пластины и изготовление акрилового хирургического шаблона.

Забор костного трансплантата – гребня подвздошной кости, проводился соответственно ранее приготовленному и стерилизованному акриловому хирургическому шаблону (Рис 4 а, б).



а)



б)

Рис 4. Хирургическое вмешательство: а) удаление ранее установленной реконструктивной пластины; б) взятие костного аутогтрансплантата соответственно акриловому хирургическому шаблону.

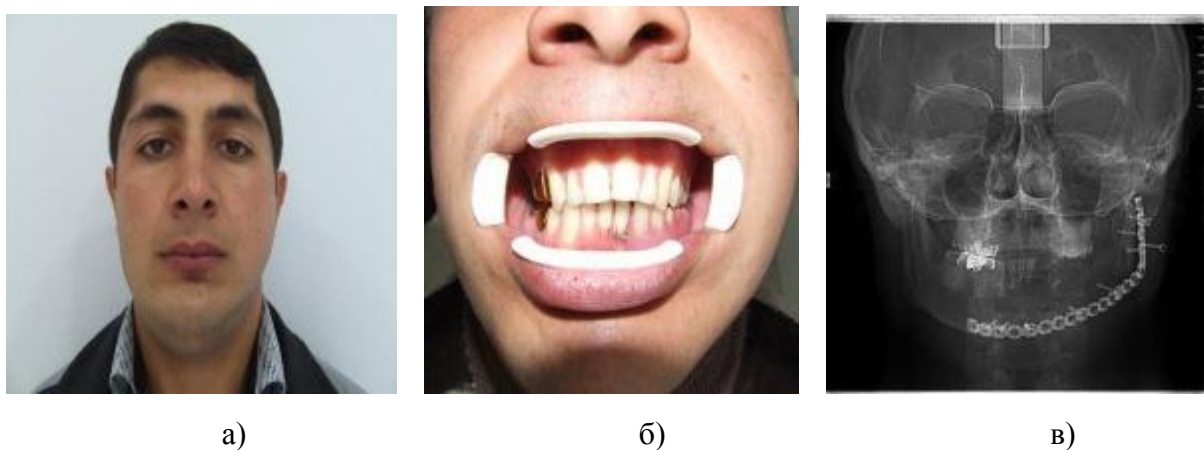


Рис 5. Послеоперационные данные: а) восстановление симметрии лица; б) восстановление окклюзии; в) послеоперационная рентгенограмма указывает на правильность установление реконструктивной пластины.

В раннем послеоперационном периоде, после снятия швов, для предотвращения деформаций и формирования свода преддверия полости рта, больному установлен частичный съемный протез с кламерами (Рис 5 а, б, в). Динамическое наблюдение за больным после операции было проведено через 1 и 3 месяца. При этом проводилась коррекция протеза для соответствия изменяющемуся протезному ложу. Через 4 месяца после приживления трансплантата были установлены эндооссальные имплантаты («Alpha Bio», Israel, D=3.75 mmd, L=11.5 mm) и еще через 4 месяца, после периода остеоинтеграции имплантатов была установлена несъемная ортопедическая конструкция (Рис 6 а, б). Это позволило получить полную реконструкцию челюсти и ортопедическую реабилитацию, что непосредственно отразилось на качестве его жизни и на скорейшем восстановлении трудоспособности.

Последующее клиническое и рентгенологическое наблюдение показало восстановление целостности нижней челюсти, нормализацию окклюзии и эстетических параметров лица.

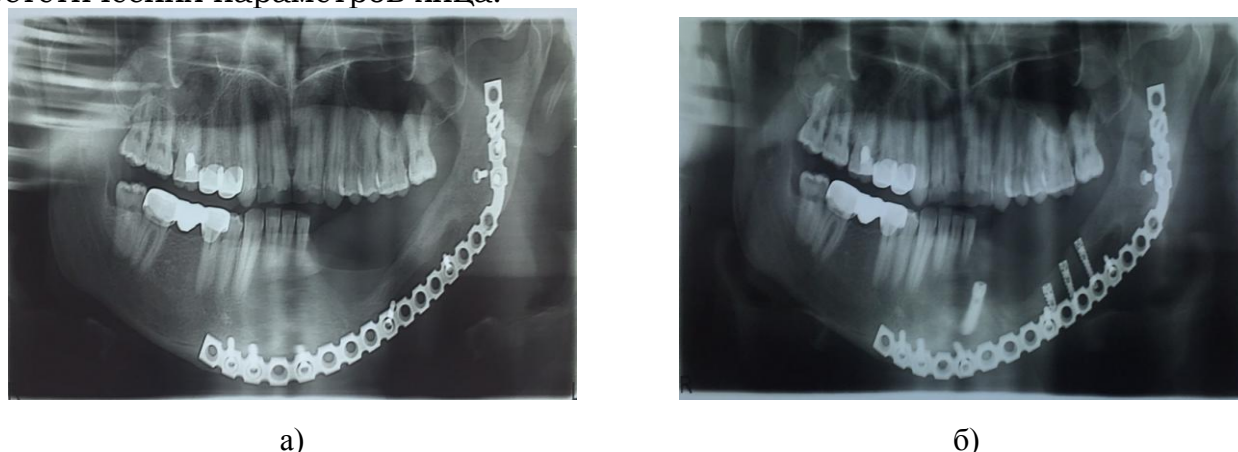


Рис 6. Рентгенологическое исследование на этапе ортопедического лечения: а) до установления денальных имплантатов; б) после установления денальных имплантатов.

Обсуждение полученных результатов. Степень проявления симптомов, связанных с дефектами нижней челюсти в различных отделах зависит от причины, локализации, величины дефекта, наличия зубов и других факторов. Костные дефекты нижней челюсти вызывают тяжелые нарушения

функций жевания, речи, ведут к серьезным изменениям прикуса и внешнего вида пациентов [5, 6].

Использование традиционных диагностических и ортопедических мероприятий не позволяет в полной мере решать здесь задачи функционального и эстетического характера. В то же время практическая медицина остро нуждается в повышении эффективности реабилитации больных с дефектами и деформациями челюстно-лицевой области.

Решение этих задач зависит от размеров и топографии приобретенного дефекта, а также от состояния сохранившихся зубов и тканей протезного ложа.

Общие принципы лечения больных с дефектами нижней челюсти такие же, как и при дефектах верхней челюсти.

К особенностям протезирования при дефектах нижней челюсти следует отнести условия для фиксации протезов и используемые при этом методы. При сохранении непрерывности нижней челюсти и наличии устойчивых зубов имеются благоприятные условия для протезирования дефектов. Условия фиксации протезов резко ухудшаются в связи с нарушением целостности нижней челюсти, а если еще при этом зубы на фрагментах отсутствуют, то укрепление протеза превращается в сложную проблему. В таких случаях рекомендуется хирургическая подготовка к протезированию с созданием надежных ретенционных элементов которые могут быть использованы как временно, так и для постоянного ношения протезной конструкции.

Радикальной мерой при лечении дефектов нижней челюсти все же является восстановление непрерывности нижней челюсти с применением костной пластики. Однако и в этих случаях имеет место проведение ортопедических мероприятий для получения полноценного эффекта [7, 8].

После восстановительных операций на нижней челюсти в зависимости от условий возможно применение различных несъемных и съемных конструкций зубных протезов (бюгельных, пластиночных протезов с литыми металлическими и пластмассовыми базисами) с различными видами фиксирующих элементов. По показаниям изготавливают различные шинирующие конструкции. При наличии соответствующих условий, для фиксации ортопедических конструкций используют эндооссальные дентальные и мини-имплантанты.

Предоперационные ортопедические мероприятия состоят в совместном с челюстно-лицевым хирургом обследовании и планировании предстоящей операции. Продолжительность предоперационного периода обычно 1—2 недели. При планировании костной пластике, основная задача врача-ортопеда обеспечить жесткую фиксацию костных фрагментов нижней челюсти для создания нормальных условий будущему трансплантату.

Фиксировать костные фрагменты возможно и хирургическим путем, который требует дополнительных хирургических манипуляций и реконструктивных пластин, что значительно увеличивает расходы на операцию [9]. К этому следует прибегать лишь тогда, когда возможности ортопедии исчерпаны (недостаточное количество зубов или полное их отсутствие, обширные дефекты за зубным рядом). При достаточном количестве зубов на фрагментах челюсти фиксацию можно обеспечить при помощи внутри-внеротовых межчелюстных аппаратов жесткой несъемной конструкции. Из съемных аппаратов пригодна для этих целей лишь шина Ванкевич, которая может быть использована при обширных дефектах и отсутствии зубов. Типичным примером несъемных фиксирующих

конструкций является аппарат, состоящий из ряда металлических коронок, укрепленных на зубах нижней челюсти и на их антагонистах. К щечной поверхности коронок припаяны четырехгранные втулки, в которые устанавливают П-образную скобку в сомкнутом состоянии челюсти. Этот аппарат был предложен А. И. Бетельманом, модифицирован И. М. Оксманом. Изготовление подобных аппаратов и фиксацию на зубах проводят за 2-4 дня до операции, а закрепление фрагментов с помощью П-образной скобки осуществляется после пересадки трансплантата в конце операции. Фиксирующими аппаратами пользуются до полного приживления трансплантата. Сроки их снятия совпадают со сроками начала протезирования.

При интраоперационном ортопедическом лечении участие врача-ортопеда заключается в совместном планировании границ будущего протеза и тщательном обследовании зубов, пародонта и других тканей полости рта, которые будут вступать во взаимоотношение с челюстным протезом

На послеоперационном этапе все мероприятия проводятся врачом-ортопедом. Врач ортопед наблюдает за состоянием фиксирующих аппаратов, снимает их, изготавливает зубные протезы в соответствующие сроки и наблюдает в динамике за больными совместно с хирургом.

Сроки начала протезирования после костной пластики нижней челюсти зависят от вида опухоли, объема и вида хирургического вмешательства. Если при удалении доброкачественной опухоли одномоментно производится костная пластика, то протезирование проводят в интервале от 2 до 4 месяца в зависимости от приживления трансплантата.

При удалении злокачественной опухоли в день операции первичная костная пластика производится редко, поэтому показано непосредственное протезирование [10, 11]. Сроки начала костной пластики могут быть различными и определяются по принципам онкологической предосторожности. Если костная пластика выполнена на 2-ом этапе, то протезирование следует начать не ранее чем через 6 месяцев после этой операции. При этом необходимым условием является отсутствие воспалительных явлений в области костного трансплантата. Наличие свищей, отека служит противопоказанием к протезированию.

В нашем случае, больной, подвергнутый резекции части нижней челюсти по поводу опухолевого процесса, благодаря использованию методик МБП и ВИ, предоперационно был получен шаблон необходимого трансплантата для замещения образовавшегося дефекта челюсти, в раннем послеоперационном периоде, для предотвращения деформаций и формирования свода преддверия полости рта, больному установлен временный съемный протез. Через 4 месяца после приживления трансплантата были установлены эндооссальные имплантаты («Alpha Bio», Israel, D=3.75 mm, L=11.5 mm) и еще через 4 месяца на нем установлена несъемная ортопедическая конструкция. Это позволило получить полную реконструкцию челюсти и ортопедическую реабилитацию, что непосредственно отразилось на качестве его жизни и на скорейшем восстановлении трудоспособности.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Avinash KR, Rajagopal KV, Ramakrishnaiah RH et al. Computerized tomography features of mandibular osteochondroma // Dentomaxillofac Radiol., 2007, v.36, p.p. 434 – 436
2. Bell RB. Computer planning and intraoperative navigation in orthognathic surgery // J Oral Maxillofac Surg., 2011, v.69, p.p. 592–605
3. Brånemark P-I, Chien S, Gröndahl H-G, Robinson K, editors. The Osseointegration Book. From Calvarium to Calcaneus. Berlin, Germany: Quintessenz Verlags-GmbH; 2005.

4. Eckardt A, Swennen GR. Virtual planning of composite mandibular reconstruction with free fibula bone graft //J Craniofac Surg., 2005, v.16, p.p.1137–1140
5. Cardoso CL., Munhoz EA., Ribeiro ED et al. Application of stereolithography in mandibular reconstruction following resection of ameloblastoma: case report // Rev. Clín. Pesq. Odontol., Curitiba, 2008, v.4, n.2, p.p.101-105
6. Casap N, Wexler A, Eliashar R: Computerized navigation for surgery of the lower jaw: Comparison of 2 navigation systems //J Oral Maxillofac Surg., 2008, v.66, p.p.1467
7. Chapuis J, Rudolph T, Borgesson B et al. 3D surgical planning and navigation for CMF surgery // Proc SPIE Medical Imaging, 2004, v.5367, p.p.403–410.
8. Chlebieja M., Królb Z., Mikołajczaka P. Computer based framework for cranio-maxillofacial surgery planning // Annales UMCS Informatica, 2003, s. AI 1, p.p. 97-105
9. Greenberg A. M., Prein J. Craniomaxillofacial Reconstructive and Corrective Bone Surgery. 2002 Springer-Verlag New York, Inc. p. 764
10. Hallermann W, Olsen S, Bardyn T, et al: A new method for computer-aided operation planning for extensive mandibular reconstruction // Plast Reconstr Surg., 2006, v.117, p.2431
11. Hannen EJM. Recreating the original contour in tumor deformed mandibles for plate adapting. Int J Oral Maxillofac Surg., 2006, v.35, p.p.183–185

SUMMARY

APPLICATION OF COMPUTER TECHNOLOGY IN PROSTHODONTIC TREATMENT OF ACQUIRED DEFECTS OF THE MANDIBLE.

Rahimov C.R¹., Hasənov E.A²., Farzaliyev İ.M¹..

¹Department of oral and maxillofacial surgery, azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan, Bakichanov str 23, AZ1023.

²Deartment of stomatology, Central hospital of Ministry of internal affairs.

Acquired defects of the mandible frequently occurs in adults due to various diseases. In treatment of head and neck tumors lower jaw resection is crucial and prosthodontic rehabilitation of such patients becomes very actual. In this cases achieving both esthetics of the face and restore of meal, speech and swallowing s impossible without prosthodontic treatment. In current clinical study maxillofacial surgeon and prosthodontist worked out treatment protocol based on computer and laser technology. According to protocol tumor and jaw resection were done, coming out defect was reconstructed by iliac crest graft, the jaw was bridged into I class occlusion, dental implants were inserted into the bone graft and appropriate prosthodontic device was fixed on implants. As result adequate jaw reconstruction and orthopedic rehabilitation were done.

Daxil olub: 24.11.2015.

ALT ÜÇÜNCÜ AZI DIŞİ CƏRRAHIYYƏSİNDƏ LEVOBUPİVAKAİNİN POSTOPERATİV AĞRIYA TƏSİRİ

Nəcəfov E.F.

N.Tusi adına klinika.

Retensiya olunmuş diş əməliyyatları, oral cərrahiyyədə ən çox olunan əməliyyatlardandır. Cərrahi travma ilə əlaqədar olaraq əməliyyatdan sonra ağrı, şişkinlik, trismus və qanama kimi ağırlaşmalar ortaya çıxır. Bu ağırlaşmaları minimal həddə endirmək üçün fərqli keyləşdirici maddələrdən istifadə olunmuşdur (8,12).

Levobupivakain, uzun təsirli yerli keyləşdirici xüsusiyyəti ilə bu qəbildən olan preparatlardan istifadə edilir. Tərkibində damarbüzücü maddə olmamasına

baxmayaraq damarbüzücü təsir göstərir və əməliyyatdan sonra daha uzun müddət ağrıkəsici effekti vardır [4]. Levobupivakain, bupivakainin S(-) enantiomeri olub, daha uzun keyləşdirici təsire malikdir və bupivakain R(+) enantiomerinə görə mərkəzi sinir və qan damar sisteminə daha az toksiki təsir göstərir [1,7].

Material və metod Bu araşdırmaya, kliniki və panoramik müayinə aparıldıqdan sonra, heç bir sistemik xəstəliyi olmayan, sümük retensiyalı ən az bir alt üçüncü böyük azı dişi olan 100 xəstə daxil edildi. Bu dişlərdə Parant şkalasına [11] görə II-IV cərrahi çətinlik dərəcəsi olmasına, yerli infeksiya olmamasına, xəstələrin ən az bir ay müddətində hər hansı səbəbə görə antibiotik və ağrıkəsici istifadə etməməsinə diqqət edildi. Periodontal problemi olan, siqaret çəkən, hamiləliyə qarşı dərman istifadə edənlər, hamilə olanlar və südvermə dönməndə olanlar araşdırmaya daxil edilmədilər.

Araşdırmaya daxil edilən xəstələrin hamısı Səlcuq Universiteti Ağız Diş və Çənə Cərrahisi Şöbəsinə retensiyalı alt üçüncü böyük dişinin çəkilməsi ilə əlaqədar müraciət etmişdilər və 18-40 yaşlarında olan xəstələrdən təsadüfi 100 nəfər seçilmişdir.

Araşdırma ikili kor olaraq aparılmışdır. Bütün əməliyyatlar eyni cərrah tərəfindən eyni üsulla aparılmışdır. Əvvəlcədən hazırlanan 0,25%-lik levobupivakain (Chirocaine, Abbot Laboratoriyaları, Nycomed Pharma Norveç) ya da artikain (Ultracain DS Forte, Sanofi-Aventis, Almaniya) təsadüfi seçilərək xəstəyə alveolaris inferior və bukkal anesteziyası edildi. İkinci böyük azı dişinin dişətindən keçəcək şəkildə kəsik aparılaraq, zərf şəkilli fleb qaldırıldı. Dişin ətrafındakı sümük rənd və fissur frezlərlə qaldırıldı, bəzi zamanlarda kron-kök ayrılaraq diş çəkildi. Çəkim yeri küretaj edilib 3.0 ipək sapla tikildi. Əməliyyatdan sonra xəstələrə amoksisillin 500mg 3x1, parasetamol 2x1 və xlorheksidin glyükonat qarqara yazıldı. Xəstələrə yalnız ağrı olduğu zamanlarda ağrıkəsici istifadə etmələri deyildi. Əməliyyatdan sonra ilk ağrıkəsici istifadə etdikləri saati və keyləşmənin keçdiyi saati, əməliyyatdan sonra 1-ci, 6-cı, 12-ci, 24-cü saatlar və 2-ci, 3-cü, 4-cü, 5-ci, 6-cı və 7-ci günlərdə ağrı dərəcəsini qeyd etmək üçün xəstə izləmə formu verildi.

Ağrının dəyərləndirilməsi üçün 100 mm'lik Heft-Parker Visual Analog Scale istifadə olunmuşdur [5]. Bu dəyərləndirmələrdən 0 "heç ağrının olmaması", 100 isə "dözülməz ağrı" olduğu xəstəyə bildirilmişdir.

Əldə olunan məlumatların statistikasını SPSS 12 programı vasitəsiylə aparıldı. Altıncı saatda ağrı dərəcəsi və ağrıkəsicilərin toplanması haqqında məlumatların statistik analizi t testi ilə, digər məlumatların isə Mann-Whitney U testi ilə edildi.

Müzakirə Araşdırmaya ümumilikdə simptomuz retensiyalı alt üçüncü azı dişi olan 100 xəstə daxil edildi.

Əməliyyatdan sonra infeksiya əmələ gələn xəstələr araşdırmadan çıxarıldı. Birinci qrupda levobupivakain, ikinci qrupda isə artikain istifadə olunmuşdur.

Əməliyyat vaxtı levobupivakain qrupunda $17,58 \pm 5,86$ dəq., artikain qrupunda isə $15,07 \pm 5,43$ dəq. olmuşdur. (Жядвял 1.)

Cədvəl № 1.

Keyləşdirici maddə	Əməliyyat vaxtı (dəq.)	İndüksiyon vaxtı (dəq.)	Keyləşdiricinin təsir müddəti (saat)
Levobupivakain	$17,58 \pm 5,86$	$13,42 \pm 6,86$	$5,675 \pm 2,227$
Artikain	$15,07 \pm 5,43$	$3,34 \pm 1,51$	$3,835 \pm 1,55$
Toplam	$16,33 \pm 5,76$	$8,38 \pm 7,076$	$4,76 \pm 2,122$

Birinci qrupda 9 nəfər, ikinci qrupda isə bir nəfər heç ağrıkəsici istifadə etməmişdir. Ən tez ağrıkəsici istifadəsi 1,5 saat sonra, ən gec isə 11 saat sonradır. Hər ikisi birinci qrupdandır. Ümumi ağrıkəsici istifadəsində ən çox 16, ən az isə heç istifadə olunmaması görülmüşdür. Yuxarıda göstərdiyimiz kimi ümumilikdə 10 nəfər heç ağrıkəsici istifadə etməmişdir. Əldə olunan məlumatların statistik analizinin nəticəsində birinci qrupda daha az ağrıkəsici istifadə olunduğu ortaya çıxmışdır ($P=0,000$). (ЖЯДВЯЛ 2.)

Cədvəl № 2.

Keyləşdirici maddə	Toplam ağrıkəsici istifadəsi
Grup I	3,64±3,463
Grup II	6,18±3,584
Toplam	4,91±3,731
Olunan testlər	
T testi	-3,604
P dəyəri	0,000

Ağrını dəyərləndirmək üçün VAS (Visual Analog Scale) istifadə olunmuşdur. Əməliyyat zamanı, əməliyyatdan sonra 1-ci, 6-cı, 12-ci, 24-cü saatlarda və 2-ci, 3-cü, 4-cü, 5-ci, 6-cı, 7-ci günlərdə ağrı şiddəti VAS ilə dəyərləndirilərək qeyd edilmişdir. Ən yüksək ağrılar əməliyyatdan sonra ilk saatla 2-ci gün

arasındadır.

Əməliyyat sırasında artikain qrupunda daha dərin keyləşmə əldə edilmişdir. Bunun nəticəsində əməliyyat sırasında artikain istifadə olunan qrup daha az ağrı hiss etmişdir. Bu özünü statistik nəticələrdə də göstərdi, amma əməliyyatdan sonra ilk və altıncı saatda hər iki qrup arasında fərq olmadığı ortaya çıxmışdır.

12-ci, 24-cü saatlar və 2-ci, 3-cü, 4-cü, 5-ci günlərdə olan ağrı məlumatlarının statistik analizinin nəticəsinə görə levobupivakain istifadə olunan qrupda daha az ağrı olduğu ortaya çıxmışdır. 6-cı və 7-ci günlərdə hər iki qrup arasında heç bir fərq olmamışdır.

Bu araşdırmada statistik analiz nəticələrinə baxıldığında levobupivakain istifadə olunmuş qrupda əməliyyatdan sonra ağrıların daha az olması və ağrıkəsicilərin daha az istifadə olunduğu ortaya çıxır. Əməliyyat zamanı dərin keyləşmə əldə etmək çox çətin olsa da, əməliyyatdan sonra ilk saatlardan başlayaraq levobupivakain qrupunda artikain qrupuna nəzərən gözə çarpacaq dərəcədə ağrının az olması görülmüşdür. Bu da xəstənin əməliyyatdan sonrakı rahatlığı və həyat keyfiyyətinə müsbət təsir göstərmişdir. Uzun müddətli təsirə malik keyləşdirici maddənin istifadəsi çox cazibədar gələ bilər, ancaq diş həkimliyində istifadə olunan maddələrin coxu qısa müddətliyədir. Diş həkimliyində istifadə olunan keyləşdirici maddələrin coxu qısa zamanda dərin keyləşmə əldə etmək üçün və qısa müddətli müdaxilələr üçün nəzərdə tutulmuşdur.

Levobupivakain kimi keyləşdirici maddələr böyük cərrahi müdaxilələrdə və doğumda çox geniş istifadə olunur. Çünki, yağda daha tez həll olur və proteinlərlə daha rahat birləşir və bu da sinir membranlarında yığılaraq keyləşmə müddətinin artmasına səbəb olur [3,13].

Diş həkimliyində levobupivakain və ya bupivakainin istifadəsinə dair bir neçə araşdırma mövcuddur. Bu araşdırmalarda, retansiyonlu alt üçüncü azı dişinin çəkilməsində [6], alveoloektomiylə birlikdə çoxlu çəkilmələrdə, üz travmalarında [10] və endodontik müdaxilələrdə bupivakaini lidokain və mepivakainlə [9] qarşılaşdırıblar. Volpato və yoldaşları bupivakainin iki qarışığının inferior alveolar sinirinə olan təsirlərini qarşılaşdırmışlar. Bunun üçün 0,5%-lik rasemik bupivakain (1:200.000 epinefrin və 0,5% 75%-lik levobupivakain qarışığı ilə) və 25%-lik dekstrobupivakain (1:200.000 epinefrin qarışığı ilə) istifadə ediblər. Hər iki qarışığın eyni keyləşdirici təsiri olduğu ortaya çıxmışdır. Lakin tərkibində daha yüksək levobupivakain olan qarışığın toksikliyi daha az olduğu üçün istifadə olunması rasemik qarışıma görə daha təhlükəsiz olduğunu bildirmişlər [14].

Branco və yoldaşları, araşdırmalarında alveolar inferior anesteziyasında 0,5%-lik bupivakain (1:200.000 epinefrin) və 0,5%-lik levobupivakain (1:200.000) istifadə ediblər. Dodaq və pulpa anesteziyasında, müvəffəqiyyəti, induksiya vaxtı və təsir müddətinə görə qarşılaşdırıblar. Bu araşdırmaya 30 sağlam insan daxil edilib. Alınmış məlumatların statistik analizindən sonra hər iki maddə arasında önəmli fərqin olmadığı ortaya çıxmışdır [2].

Nəticə Əməliyyat sonrasında ağrının olub olmaması xəstənin rahatlığı və həyat keyfiyyəti baxımından çox əhəmiyyətlidir. Əməliyyatdan sonrakı dövrlərdə ağrının çox olması xəstənin iş və həyat tərzinə öz mənfi təsirini göstərir.

Ağrı məlumatlarının statistik analizinin nəticələrini araşdıranda, əməliyyat zamanı artikain istifadə olunduğunda daha dərin keyləşmə əldə olunduğu, amma əməliyyatdan sonra ağrı kontrolunda levobupivakainin əvəzedilməz rol oynadığı ortaya çıxmışdır.

Etdiyimiz araşdırmada əməliyyatdan sonrakı dövrdə, levobupivakain istifadə olunan xəstələrdə ağrı daha az olmuşdur və statistik analizlərin nəticəsinə görə hər iki qrup arasında fərq tapılmışdır. Amma artikain qrupunda induksiya vaxtı və dərin keyləşmə daha rahat və tez əldə edilmişdir. Buna görə artikain istifadə olunan qrupda əməliyyatlar daha ağrısız şəraitdə keçmişdir.

Əldə etdiyimiz nəticələrə əsaslanaraq, əməliyyatlarda levobupivakain və artikainin birlikdə istifadə olunması zamanı daha yaxşı nəticələrin ortaya çıxacağını deyə bilərik.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bardsley H., Gristwood R, Baker H, Watson N, Nimmo W. A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. //Br J Clin Pharmacol 1998;46:245-249
2. Branco F.P., Ranali J., Ambrosano GMB, Volpato MC. A double-blind comparison of 0.5% bupivacaine with 1:200,000 epinephrine and 0.5% levobupivacaine with 1:200,000 epinephrine for the inferior alveolar nerve block. //Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101:442-7.
3. Danielsson K., Evers H., Holmlund A., Kjellman O., Nordenram A., Persson N-E. Long-acting local anaesthetics in oral surgery. //İnt J Oral Maxillofac Surg 1986;15:119-26.
4. Foster R.H., Markham A. Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. //Drugs 2000;59:53-59.
5. Heft M.V., Parker S.R. An experimental basis for revising the graphic rating scale for pain. //Pain 1984;19:153-61.
6. Laskin J.L., Wallace W.R., DeLeo B. Use of bupivacaine hydrochloride in oral surgery-A clinical study. //J Oral Surg 1977;35:25-29.
7. Mather L.E., McCall P., McNoil P.L. Bupivacaine enantiomer pharmacokinetics after intercostal neural blockade in liver transplantation patients. //Anesth Analg 1995; 80:328-335.
8. Miloro M., Ghali G.E., Larsen P.E., Waite P.D. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd ed. BC Decker Inc, Hamilton, London 2004. p. 149-152.
9. Moore P.A, Dunsy JL. Bupivacaine anesthesia-A clinical trial for endodontic therapy. //Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;55:176-179.
10. Nespeca J.A. Clinical trials with bupivacaine in oral surgery. //Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1976;42:301-307.
11. Parant M. Petite Chirurgie de la Bouche. Paris: Expansion Cientifique, 1974. (Quoted by Garcia GA, Sampedro GF, Rey GJ, Torreira GM. Trismus and pain after removal of impacted lower third molars. J Oral Maxillofac Surg 1977;55:1223-26. The book is out of print.)
12. Seymour R.A., Blair G.S., Wyatt FAR. Postoperative dental pain and analgesic efficacy. //Br J Oral Surg 1983;23:298-303.
13. Sisk Al, Dionne R.A., Wirdzek P.R. Evaluation of etidocaine hydrochloride for local anaesthesia and postoperative pain control in oral surgery. //J Oral Maxillofac Surg 1984;42:84-88.
14. Volpato M.C., Ranali J., Ramacciato J.C., de Oliveira P.C., Ambrosano G.M., Groppo F.C. Anesthetic efficacy of bupivacaine solution in inferior alveolar nerve block. //Anesth Prog 2005;52:132-135.

Daxil olub: 7.10.2015.

QAN ZƏRDABINDA HELICOBACTER PYLORİ-YƏ QARŞI ANTİCİSİMLƏR AŞKAR EDİLMİŞ ŞƏXSLƏRDƏ EKSPRESS ANTİGEN TESTİNİN NƏTİCƏLƏRİ.

Qasımova M.Ç., Qurbanov A.İ.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Mikrobiologiya və immunologiya kafedrası.

Dünya əhalisinin təxminən 50 %-i *Helicobacter pylori* ilə yoluxmuşdur. Bu mikroorqanizm qastritin əsas törədicisi olmaqla yanaşı, həm də mədə xorası və adenokarsinomasının risk faktoru kimi qəbul olunmuşdur [1, 2].

H.pylori-nin törətdiyi xəstəliklərin diaqnostikasında çoxsaylı müayinə metodları mövcuddur. Bu metodlar invaziv və qeyri-invaziv olaraq təsnif olunur. İnvaziv metodlara histoloji, kultural, endoskopik müayinələr və həmçinin biopsiya nümunələri və mədə şirəsi ilə zəncirvari polimeraza reaksiyası (ZPR) aiddir. Qeyri-invaziv metoda isə qan zərdabında *H.pylori* - yə qarşı əmələ gəlmiş anticisimləri aşkar etmək üçün seroloji üsul, həmçinin ureaza nəfəs testi (UNT), eləcə də qanda, nəcisdə, sidikdə və ağız suyunda *H.pylori* antigenlərinin təyini aiddir [4].

Hazırda gastroduodenal patologiyalı xəstələrdə *H.pylori*-nin qeyri-invaziv metodlarla təyini öz aktuallığını saxlamaqdadır. Qan zərdabında anticisimlərin təyini heç də bütün hallarda *H.pylori* ilə törədilmiş gastroduodenal patologiyaların xarakteri haqqında dəqiq məlumatlar verə bilmir. Başqa sözlə, gastroduodenit, mədə və onikibarmaq bağırsağ xorası, eləcə də digər patologiyaları fərqləndirə bilmir. Digər tərəfdən *H.pylori* uzun müddət kommensal mikroorqanizm kimi orqanizmdə mövcud ola bilər, eləcə də antihelikobakter müalicəsindən sonra qan zərdabında anticisimlər uzun müddət qala bilər. Ona görə də anticisim testlərinin göstərilən çatışmazlığını aradan qaldıra bilən üsullar - müxtəlif materiallarda *H.pylori* antigenlərini təyin etməyə imkan verən üsullar təklif edilmişdir. Nəcis nümunələrində *H.pylori* antigenlərini tədqiq etmək üçün testlər son zamanlar daha çox istifadə edilir. Qeyri-invazivliyi və sadəliyi ilə yanaşı bu testlərdən gastroduodenal patologiyaların xarakteri, eləcə də antihelikobakter müalicənin effektivliyini qiymətləndirməyin mümkünlüyünün araşdırılması perspektivli görünür. Ona görə də bu səpgidə ilk tədqiqatımızın məqsədi qan zərdabında *H.pylori*-yə qarşı anticisimlər aşkar edilmiş şəxslərdən alınmış nəcis nümunələrində *H.pylori* antigenlərinin tədqiqi olmuşdur.

Material və metodlar. Tədqiqat işində Azərbaycan Tibb Universitetinin Klinik Mikrobiologiya Laboratoriyasına müxtəlif gastrointestinal şikayətlərlə müraciət etmiş 20-66 yaşlarında 22 xəstə müayinə edilmişdir. Qan zərdabında *H.pylori*-yə qarşı anticisimlər standart immunoferment analiz (İFA) və ekspress üsullarla tədqiq edilmişdir. Nəcis nümunələrində *H.pylori* antigenləri ekspress üsulla təyin edilmişdir.

İFA vasitəsilə qan zərdabında *H.pylori*-yə qarşı əmələ gəlmiş İgM və İgG titri təyin edilmişdir. Bu məqsədlə müayinələr Kanada istehsalı olan BioCheck firmasına məxsus reaktivlər dəsti (BC-1051) ilə aparılmışdır. İşin gedişində istifadə ediləcək bütün reaktivlər əvvəlcədən otaq temperaturunda (18-25°C) 30 dəqiqə saxlanılmışdır. Sonra reaksiyanın gedişində istifadə olunacaq Wash Buffer (işçi yuyucu məhlul) 20 dəfə durulaşdırılmışdır (1 hissə Wash Buffer + 19 hissə distillə suyu). İlk mərhələdə müayinə olunan nümunələr (qan zərdabları) və kontrollardan (pozitiv və neqativ kontrol, Cut Off kalibrator) 5 µl götürülür və hər birinin üzərinə 200 µl Sample Diluent (zərdab durulaşdırıcısı) əlavə edilərək durulaşdırılır. Sonra bu durulaşmalardan müvafiq yuvacıqların (well) hər birinə 100 µl əlavə

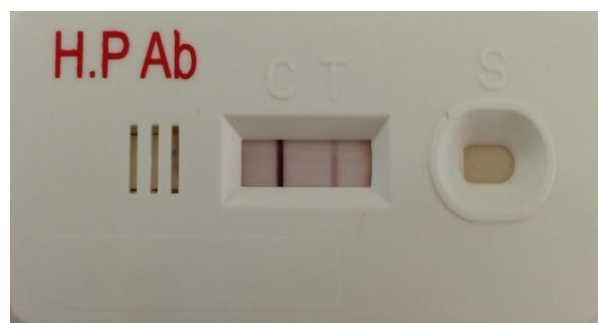
edilib, otaq temperaturunda (18-25°C) 30 dəqiqə inkubasiya edilir. İnkubasiya bitdikdən sonra yuvacıqlardakı məhlullar boşaldılır, əvvəlcədən hazırlanmış işçi yuyucu məhlul ilə (təxminən 350-400 µl) 4 dəfə yuyulur və sərt səthə təzyiqlə vurularaq qurudulur ki, yuvacıqlarda maye qalmasın. II mərhələdə bütün yuvacıqlara 100 µl Enzim Konyuqat əlavə edilir, yenidən 30 dəqiqə otaq temperaturunda inkubasiya olunur. İnkubasiyanın sonunda I mərhələdə olduğu kimi yuma eynilə təkrarlanır. III mərhələdə bütün yuvacıqlara 100 µl TMB reaktivi (tetrametilbenzidin) - substrat əlavə edilir və otaq temperaturunda 20 dəqiqə inkubasiya olunur. İnkubasiyanın sonunda hər bir yuvacığa 100 µl Stop Məhlul (tərkibi HCL, H₂SO₄) əlavə edilərək, astaca çalxalanılır. İşin sonunda dalğa uzunluğu 450 nm olan İFA analizatorunda məhlulların optik sıxlıqları ölçülür və alınmış nəticələrə əsasən nümunələrin titri təyin olunur. Nümunənin titri aşağıdakı düsturla hesablanır:

$$TİTR = X \text{ (nüm. optik sıxlığı)} / \text{Cut Off kontrolun optik sıxlığı (Cut Off ədədi)} \times 1$$

Alınmış nəticələr vahidlə müqayisə olunur. Vahiddən kiçik rəqəm neqativ, vahiddən böyük pozitiv, vahidə təxminən yaxın rəqəm isə şübhəli nəticə olaraq dəyərləndirilir.

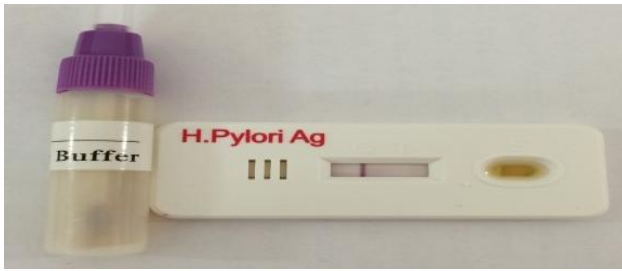
Ekspress anticisim testi üçün birdəfəlik istifadəsi nəzərdə tutulmuş Hollandiya istehsalı olan GMtest (GM R-HPY Ab - 1C) istifadə edilmişdir. Bu testlər vasitəsilə qısa vaxtda qan zərdabında H.pylori-yə qarşı anticisimlərin olub-olmaması barədə ilkin məlumat almaq mümkündür. Müayinəyə başlamazdan əvvəl qan nümunələri (serum və ya plazma) və testlər otaq temperaturunda (18-25°C) 15-20 dəqiqə saxlanılır. Testlər onlara məxsus paketlərdən çıxarıldıqdan sonra ən gec 1 saat ərzində istifadə edilməlidir. Paketdən çıxarılmış testlər təmiz və hamar səth üzərinə qoyulur. 1 damcı (təxminən 30 µl) müayinə olunan zərdab və ya plazma testin S (specimen - nümunə) yuvacığına tökülür və üzərinə 1 damcı bufer məhlulu əlavə edilir və vaxtölçən (taymer) işə salınır. (Nümunə yuvacığında hava qabarcığının qalmamasına diqqət etmək lazımdır!). Nəticə 10 dəqiqədən sonra dəyərləndirilir. Müsbət nəticə zamanı testdə 2 aydın qırmızı xətt görünür (xətlərdən biri kontrol (C), digəri isə test (T) zonasında əmələ gəlir, şək. 1), neqativ nəticə isə testin yalnız kontrola (C) məxsus zonasında qırmızı xəttin görünməsi ilə qeyd edilir. Yanlış nəticə zamanı qırmızı xətt yalnız test (T) zonasında görünür. Belə nəticə testin istifadə müddəti bitdikdə və ya müayinədə texniki səhvə yol verildikdə müşahidə edilir.

Şəkl. 1. Qan zərdabı ilə ekspress anticisim testi (pozitiv nəticə)



Nəcisdə H.pylori antigenləri ekspress üsulla təyin edilmişdir. Bu metodla qısa vaxt ərzində nümunədə antigenin olması haqqında məlumat almaq mümkündür. Bu məqsədlə Hollandiya istehsalı olan GMtest (GM R-HPY Ag - 1C) istifadə edilmişdir. Müayinədən əvvəl müayinə materialı və testlər otaq temperaturunda saxlanılır. Nəcis nümunəsinin bir neçə hissəsindən götürülüb, testdə istifadə edilən bufer məhlulu ilə qarışdırılır. Daha sonra bu qarışıqdan testin S (sample- nümunə) yuvacığına 3 damcı (təxminən 75 µl) əlavə edilir və vaxtölçən işə salınır. Rəngli xətt əmələ gələncə qədər gözlənilir və nəticə 10 dəqiqədən sonra interpretasiya olunur. Müsbət nəticə zamanı aydın görünən 2 çəhrayi rəngli xətt əmələ gəlir (bir xətt kontrol (C), bir xətt isə test (T) zonasında). Neqativ nəticədə yalnız kontrol (C) zonada rəngli xətt müşahidə edilir (şək. 2).

Yanlış nəticədə isə hər iki zonada xətt əmələ gəlmir. Belə nəticə texniki prosedurda səhvə yol verdikdə və ya reaktivlər köhnəldikdə müşahidə olunur



Şəkl. 2. Nəcis ilə ekspress antigen testi (neqativ nəticə)

İstifadə edilmiş metodların həssaslıq və spesifikliyi təyin edilmişdir. Metodun həssaslığı - həqiqi müsbət nəticələrin bütün müsbət nəticələr arasında faizlə ifadəsidir. Metodun həssaslığı = $HP / (HP + YM) \times 100\%$. Burada, HP – həqiqi müsbət nəticələrin sayı, YM – yalançı mənfi nəticələrin sayıdır. Beləliklə, yalançı mənfi nəticələrin sayı artdıqca metodun həssaslığı azalır.

Metodun spesifikliyi – həqiqi mənfi nəticələrin bütün mənfi nəticələr arasında faizlə ifadəsidir. Metodun spesifikliyi = $HM / (HM + YP) \times 100\%$. Burada, HM - həqiqi mənfi nəticələrin sayı, YP – yalançı müsbət nəticələrin sayıdır. Beləliklə, yalançı müsbət nəticələrin sayı artdıqca metodun spesifikliyi azalır.

Nəticələr və müzakirə. İFA vasitəsilə qan zərdabında H.pylori-yə qarşı anticisimlər 22 xəstədən 15-də (68,1%), ekspress anticisim testi vasitəsilə isə 13 xəstədə (59,1 %) aşkar edilmişdir. Eyni zamanda İFA vasitəsilə H.pylori-yə qarşı anticisimlər aşkar edilmiş 15 xəstədən 13-də ekspress anticisim testi müsbət nəticə vermişdir. Bundan əlavə ekspress anticisim testi İFA ilə neqativ nəticə alınmış pasientlərin birində pozitiv olmuşdur. Beləliklə, ekspress anticisim testi İFA üsulunu 86,7% hallarda təsdiq etmişdir. Ekspress anticisim testinin spesifikliyi – 85,7 %, həssaslığı isə 80% olmuşdur.

Nəcisdə H.pylori antigenlərini təyin etmək məqsədilə tətbiq edilən ekspress test 22 xəstədən ancaq 2-də (9,1%) müsbət nəticə vermişdir. Eyni zamanda İFA vasitəsilə H.pylori-yə qarşı anticisimlər aşkar edilmiş 15 xəstədən ancaq 2-də ekspress antigen testi müsbət nəticə vermişdir. Həmçinin, bu test ekspress anticisim testi müsbət nəticə vermiş 13 xəstədən ancaq 2-də müsbət olmuşdur. Beləliklə, ekspress antigen testi İFA üsulunu ancaq 13,3% hallarda, ekspress anticisim testini isə 15,4% hallarda təsdiq etmişdir.

Beləliklə, müəyyən edilmişdir ki, nəcis ilə ekspress antigen testi zəif həssaslıq və spesifikliyə malik olmuşdur. Nəcisdə H.pylori antigenlərini təyin etmək məqsədilə tətbiq edilən ekspress testin zəif həssaslığa (63.8%-71.1%), lakin yüksək spesifikliyə (91.1%-96.2%) malik olması digər tədqiqatlarda da göstərilmişdir [7]. Bundan başqa ZPR vasitəsilə yenidöğulmuşların nəcisində 30% hallarda H.pylori aşkar edilsə də antigen testi ZPR müsbət nümunələrin ancaq birində pozitiv olmuşdur [3]. Digər bir tədqiqatda antigen testinin yüksək həssaslıq və spesifikliyə malik olması müəyyən edilmişdir (müvafiq olaraq - 85.5%-90.8% və 91.0% - 93.4%), eyni tədqiqatda İFA həssaslıq və spesifikliyi 94.7% və 97.6% olmuşdur [6].

Göründüyü kimi nəcis ilə ekspress antigen testinin həssaslıq və spesifikliyi haqqında nəticələr birmənalı deyil. Buna səbəb ola bilsin ki, bu testin qiymətləndirilməsi zamanı gastroduodenal patologiyaların xarakterinin nəzərə alınmamasıdır. Ekspress antigen testinin zəif həssaslıq və spesifikliyə malik olmasını bizim tədqiqatda simptomuz xəstələrin materiallarından istifadə ilə əlaqələndirmək olar. Ona görə də gələcəkdə gastroduodenal patologiyaların xarakterini nəzərə almaqla tədqiqatlar aparmaq zəruridir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Blaser M.J. Parasitism by the "slow" bacterium *Helicobacter pylori* leads to altered gastric homeostasis and neoplasia // *J. Clin. Invest.* 1994, 94 (1), p.4-8.
2. Dunn BE, Cohen HB. *Helicobacter pylori* // *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, 10 (4), p.720-741.
3. Fujimura S, Kato S, Nagai K, et al., Detection of *Helicobacter pylori* in the stools of newborn infants // *Pediatr Infect Dis J.* 2004, 23(11), p.1055-1056.
4. Koletzko S., Haisch M., Seeboth I., et al. Isotope-selective non-dispersive infrared spectrometry for detection of *Helicobacter pylori* infection with ¹³C-urea breath test // *Lancet* 345: 1995, p.961–962.
5. Kolts B.E., Joseph B., Achem S.R., et al., *Helicobacter pylori* detection: a quality and cost analysis // *Am. J. Gastroenterol.* 1993, (88), p.650–655.
6. Prell C, Osterrieder S, Lottspeich C, et al. Improved performance of a rapid office based stool test for detection of *Helicobacter pylori* in children before and after therapy // *J Clin Microbiol.* 2009, 47(12), p.3980-3984.
7. Schwarzer A, Lottspeich C, Rüßmann H, et al. Evaluation of a novel rapid one-step monoclonal chromatographic immunoassay for detection of *Helicobacter pylori* in stool from children // *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2007, 26(7), p.475-480.

РЕЗЮМЕ**РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПРЕСС АНТИГЕНОВОГО ТЕСТА У ЛИЦ С АНТИЧАСТИЦАМИ ХЕЛИКОБАКТЕР ПИЛОРИ В КРОВИ.**

Касумова М.Ч., Гурбанов А.И
Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра микробиологии и иммунологии.

Статья посвящена исследованию определения антигенов *H. pylori* в анализе стула пациентов с антителами *H. pylori* в крови. Были исследованы анализы ИФА *H. pylori* антителами в крови и анализ экспресс методов. А в пробах стула антигены *H. pylori* были определены экспресс методом. В итоге ИФА *H. pylori* антитела в крови из 22 пациентов у 15-ти (68,1%), методом теста экспресс античастиц – было обнаружено у 13 пациентов (59,1%). В результате экспресс теста, проведенного с целью выявления в стуле антигенов *H. pylori* из 22 пациентов только 2 (9,1%) дали положительный результат. Таким образом, было установлено что только в 13,3% случаев имело место при экспресс тесте античастиц 15,4% случаев. Итак, было установлено что экспресс антигеновый тест стула специфичен и имеет слабую чувствительность.

В данном исследовании слабую чувствительность специфичность экспресс антигенового теста можно связать с использованием материалов бессимптомных пациентов. Поэтому в дальнейшем необходимо ведение исследований с учётом характера желудочных патологий.

SUMMARY**THE RESULTS OF EXPRESS ANTIGEN TEST IN THE PATIENTS WITH ANTIBODIES AGAINST HELICOBACTER PYLORI IN BLOOD.**

Gasimova M.C., Gurbanov A.I.
Azerbaijan Medical University, Microbiology and Immunology Department.

The aim of the investigation is obtaining *H. pylori* serum antibodies against antigens found in the samples *H. pylori*. Thus, serum antibodies against *H. pylori* immunoassay analysis (IFA) has been studied and express way. Feces samples were determined in the manner *H. pylori* express antigens. In the result through the IFA serum antibodies against *H. pylori* on 15 of 22 patients (68.1 %), by the rapid antibody test were found 13 patients (59.1 %). The stool test applied for determination of *H. pylori* antibodies only 2 of 22 patients (9.1 %) had positive

results. So, IFA method of rapid antigen test was approved only in 13.3 % cases, but the rapid antibody test - 15.4 % cases.

In this way it was determined that a rapid antigen test with feces had poor sensitivity and specificity. In the research the poor sensitivity and specificity of rapid antigen tests can be connected with the use of asymptomatic patients. Therefore, in future it is necessary to take into consideration the nature of gastroduodenal lesions.

Daxil olub: 21.12.2015.

METABOLİK SİNDROMLA YANAŞI ST-ELEVASIYASI OLMAYAN KƏSKİN KORONAR SİNDROMLU XƏSTƏLƏRDƏ APARILAN MÜALİCƏNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

Cəfərov R.I.

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

Açar sözlər: metabolik sindrom, kəskin koronar sindrom, ST-elevasiyalı və ST-elevasiyasız Mİ, GRACE şkalası.

K.Kannon və Y.Braunvaldın verdiyi məlumatlara görə ABŞ-da hər il Kəskin koronar sindromla (KKS) 6-7 milyona qədər insan həkimə müraciət edir. KKS 2 gedişə malikdir: ST segmentinin elevasiyası olmayan (STEO-KKS) və ST segmentinin elevasiyası ilə (STE-KKS). Avropa Kardioloqlar cəmiyyətinin və Amerika Kardioloji kollecinin tədqiqatlarının nəticələrinə görə KKS-li xəstələrin 30%-də ST elevasiyalı miokard infarktı (Mİ), 23%-də ST elevasiyası olmayan Mİ, 38%-də isə qeyri-sabit stenokardiya rast gəlinir.

Epidemiologiyasına gəldikdə STEO-KKS-in diaqnostikası, SEQ-KKS ilə müqayisədə olduqca çətinidir. SEQO-KKS-in illik rast gəlmə tezliyi STE-KKS-na nisbətən çoxdur. STEO-KKS-in proqnozu haqqında fikir bütün dünyada 100000-dən çox xəstə cəlb olunmuş tədqiqatın nəticələrindən alınmışdır. Bu xəstələrdə 1 və 6 aylıq ölüm göstəricilərinin çox olması müəyyən edilmişdir. Xəstəxana ölümü 1-ci ayda STE-KKS xəstələr arasında STEO-KKS-lu xəstələrə nisbətən yüksəkdir (uyğun olaraq 7%-ə qarşı 5%). Lakin 6-cı ayda ölümün tezliyi hər iki vəziyyət üçün eyniləşir (uyğun olaraq 12%-ə qarşı 13%). Xəstəxanaya sağ çatan xəstələr arasında aparılmış uzun müddətli müşahidələr göstərir ki, 4 illik ölüm faizi STEO-KKS-lu xəstələrdə STE-KKS xəstələrə nisbətən 2 qat fərqlə çoxdur. Bütün bunları nəzərə alaraq müayinə, diaqnostika və müalicə ardıcıl, seçimli və uzun müddət aparılmalıdır.

STEO-KKS diaqnozunun qoyulması və riskin qiymətləndirilməsi mümkün qədər tez icra edilməlidir. (Hamm C.W və həmmüəl – 2001) Çarpayıyanı biomarkerlərin təyini diaqnozun təsdiqi üçün faydalı və vaxtın itirilməməsi üçün qiymətlidir. ÜİX-olan xəstələrdə sol mədəciyin funksiyası prosesin dərinliyindən asılı olaraq dəyişə bilər. Həyat üçün təhlükəli olan qeyri-kardial hallar STEO-KKS təqlid edə bildiyi üçün, onların diaqnozu vaxtında müəyyənləşməlidir.

Məlum olduğu kimi işemik epizodlar çox vaxt ağrı ilə müşayiət olunduğu halda, bəzən işemik epizodlar funksional üsullarla araşdırılsa belə subyektiv olaraq xəstələr ağrı hiss etmirlər. N.A.Belyakov, S.Y.Çubrieva, L.İ.Vepikova (2000) xəstələrdə sutkalıq Holter EKQ müayinəsi zamanı işemik epizodları müqayisəli öyrənmişdir. Müayinə olunan xəstələrdə metabolik sindromun

komponentləri: dislipidemiya və İR müşahidə edilmişdir. İR, hiperinsulinizm, ÜİX olan xəstələrdə xəstəliyin gedişinə xoşagəlməz təsir göstərir. İR-in miokardın işemiyaya həssaslığını artırması sübut edilmişdir. ŞD-li xəstələrdə 25% halda işemik epizodlar ağrısız keçdiyi halda, tipik gedişli ÜİX olan xəstələrdə bu ancaq 3,9% rast gəlir. Ağrılı və ağrısız işemiyanın patogenetik mexanizmləri eynidir. MS-la müşayiət olunan ÜİX olan xəstələrdə ağrısız işemik epizodların sayının və davam etmə müddətinin çox olması özünü ST segmentinin depressiyası və elevasiyası ilə göstərir. ÜİX olan xəstələrdə ağrısız işemik epizodların proqnozu, ST segmentində dəyişiklik olmayan xəstələrə nisbətə daha xoşagəlməzdir.. Günümüzün aktual problemlərindən olan metabolik sindrom (MS) isə əhalinin 20%-də rast gəlinir

Bütün bunları nəzərə alaraq **tədqiqatın məqsədi** yanaşı metabolik sindromu olan ST-elevasiyasız KKS-lu xəstələrin aşkarlanması və müalicə xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

Material və müayinə üsulları. Tədqiqata yanaşı MS olan 38 xəstə daxil edilmişdir. Onların 15 nəfərində ST-elevasiyası olmayan Mİ, 23 xəstədə isə qeyri-stabil stenokardiya olmuşdur.

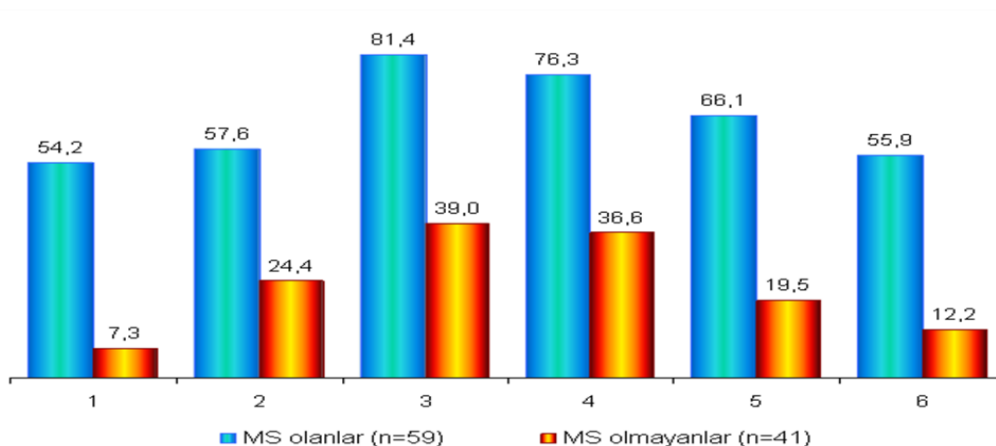
MS-lu xəstələrin seçilməsi YMP-III proqramına əsaslanmışdır:

- Ac qarına hiperqlikemiya; ac qarına qlükozanın qanda səviyyəsi $\geq 6,1$ mmol/l olması;
- Abdominal piylənmə: kişilər üçün QD > 102 sm və qadınlar üçün > 88 sm olması (irsiyyətdə ürək-damar xəstəliklərinə və ya 2-tip ŞD-ə meylik varsa QD-nin sərhəd zonası kişilərdə 94 sm-ə qədər azaldılır);
- Hipertriqliseridemiya: TQ-in qanın plazmasında səviyyəsi $\geq 1,7$ mmol/l olması;
- YSLP –in səviyyəsi : kişilər üçün $< 1,04$ mmol/l və qadınlar üçün $< 1,3$ mmol/l olması ;
- AT $\geq 130/85$ mm Hg olması;

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

Bütün xəstələrdə qanın biokimyəvi analizi aparılmış, KFK (izofermenti – MB-KFK) və LDH-nın, daha spesifik olan Troponinin qan plazmasındakı səviyyəsi öyrənilmişdir.

MS olan KKS-lu xəstələrdə AH-nın qiymətləndirməsi aparılmışdır. Xəstələrin AT-nin ölçülməsi yaxınlaşma formasında Korotkov metodu və arterial təzyiqin sutkalıq monitorlanması (ATSM) metodu ilə icra edilmişdir. Bundan başqa arterial təzyiqin sutkalıq monitorlanması Təxirəsalınmaz Kardioloji Şöbədə yatan xəstələrdə distansion “Dinamap ® pro 1000” aparatı vasitəsi ilə icra edilmişdir. Gündüz saatları arasında interval 15 dəqiqə, gecə saatları arasında interval 30 dəqiqə götürülmüşdür (ONK tövsiyələri, 1997-ci il). Statistikada bu cür intervalların müşahidəsinin nəticəsi inandırıcıdır. Monitorun qoyulması mütləq səhər saatlarında qanunauyğun şəkildə aparılmışdır. Müayinə 26-28 saat davam etmişdir. Xəstələrə istirahət vaxtlarını, yuxu, şikayətlərini qeyd etmək üçün gündəlik verilmişdir.



- 1 Aşağı səviyyə HDLc+hipertriqliseridemiya 4 Hipertoniya
 2 Karbohidrat mübadilə pozulmaları 5 Hipertriqliseridemiya
 3 Aşağı səviyyə HDLC 6 Yüksək BMI

Şəkl. 1. Kəskin koronar sindromlu xəstələrdə metabolik sindromun mövcud olub-olmamasından asılı olaraq xəstələrin xarakteristikaları

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

Koronar qan təchizatını qiymətləndirmək üçün Funksional Elektrokardiografiya – veloerqometriya və yaxud tredmil testindən istifadə olunmuşdur.

KKS-lu xəstələrdə yataq şəraitində və xəstəxana daxilində aktivləşmə vaxtı xəstəliyin proqnozunu qiymətləndirmək üçün Holter Elektrokardiografik Monitorlaşma (HEM) aparılmışdır. Holter elektrokardiografik monitorlaşma üsulu ilə xəstədə gizli işemiya, ritm pozğunluqları, blokadaların olub-olmaması və s. izlənmişdir. EKQ-də tək, cüt və ya qrupşəkilli mədəcik tipli ekstrasistoliyaların, ritm pozğunluqlarının müşahidə edilməsi, elektrokardiografik işemiya və ya stenokardik tutma ilə üst-üstə düşməsi onların işemik fonda yarandığını xarakterizə edir. Holter elektrokardiografik monitorlanma 6-12-ci aylarda KKS-dan müalicə olunmuş xəstələrdə ola biləcək riskin stratifikasiyasını qiymətləndirmək üçün aparılmışdır. KKS-la Təxirəsalınmaz Kardioloji Şöbəyə-İntensiv Terapiya Blokuna daxil olan xəstələr bir qayda olaraq 24 saat, həyati göstərişlər olduqda daha çox Dinamap ® pro 1000 və Dinascop Fukuda Denchi HR-500 aparatları ilə distansion elektrokardiografik monitorlanma ilə izlənmişlər.

Xəstələrin exokardiografiyası ənənəvi üsulla aparılmışdır. Sol mədəciyin funksiyalarını öyrənmək üçün H.Feigenbaumun (1986) ümumi qəbul olunmuş 2 ölçülü sektoral görüntü metodikasından istifadə olunmuşdur. Sol mədəciyin funksional qabiliyyəti, ürəkdaxili hemodinamika, ürək boşluğunun həcmi ölçülməsi, son diastolik həcm, son sistolik həcm, atım fraksiyası, vurğu həcmi, qan dövrünün dəqiqlik həcmi, ürək indeksi və s. öyrənilmişdir. Sol mədəciyin ön, arxa divarının qalınlığı ölçülmüş, arxa divarın kinetikasi, mədəciclərarası çəpərin hərəkəti, sol mədəciyin lokal hərəkət pozğunluğu qiymətləndirilmişdir. Sol mədəciyin divarlarının kinetikasını qiymətləndirmək üçün aşağıdakı xarakteristikalar verilir: hipokineziya, akineziya, diskineziya.

Doppler-exokardiografik üsul ilə transmitral axın sürəti və sol mədəciyin diastolik funksiyasının, proqnoz və riskin qiymətləndirilməsi, müalicə stratifikasiyası aparılmış, rəngli doppler-exokardiografiya vasitəsi ilə isə

qapaqlarda işemik disfunksiya və işemiya nəticəsində yaranan digər patoloji proseslər qiymətləndirilmişdir.

KKS-un diaqnostikasında “qızıl standart” müayinə sayılan Koronar-angiografiya selektiv polipozisyon koronar-angiografiya Jubkins və ya Sones metodikası ilə həyata keçirilmişdir. Sol koronar arteriyanın (LCA) kontrastlaşması düz, ön-sağ və sol çəp proyeksiyada yerinə yetirilir. Sağ koronar arteriyanın (RCA) kontrastlaşdırılması düz və sol çəp proyeksiyada icra edilir. LCA-nın kötüyünün tədqiqi aksial proyeksiyadan yerinə yetirilir. Koronar arteriyalarda aterosklerotik zədələnməni qiymətləndirmək üçün L.C.Zinqerman klassifikasiyasından istifadə olunur (1974). Koronar-angiografiya müayinəsi-Simens anguostar aparatı ilə yerinə yetirilib, kontrast maddə pomiray-370 istifadə olunmuşdur.

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

Alınmış nəticələr və müzakirə. ST-seqmentinin elevasiyası olmayan xəstələrin müalicə strategiyası CRASE risk stratifikasiyası şkalasına əsaslanmışdır (cədvəl 1). Monitor müşahidənin nəticəsi olaraq 2 xəstədə (3,4%) davamlı və ya residivləşən işemik epizodlar və bu fonda ağrılı (30 dəqiqədən az davam edən) epizodik ST-seqmentinin elevasiyası qeyd edilmişdir. Crase şkalası üzrə müvafiq xəstələr 60-65 yaş arasında (58 bal), ürək yığılmalarının sayı (ÜYS) dəqiqədə 95-105 (15 bal), SAT 155 mm Hg səviyyədə (24 bal), qan zərdabında kreatinin səviyyəsi 90 mkmol/l (7 bal), Killip sinfi I (0 bal), ST-seqmentində elevasiya (28 bal), kardiospesifik fermentlərin qanda diaqnostik səviyyədə yüksəməsi (14 bal), cəmi 146 bal qeyd olunmuşdur. Crase şkalasına görə yuxarıda qeyd olunan xəstələrin yüksək risk qruplu olduğunu nəzərə alaraq (ölüm 3%-dən yuxarıdır) xəstəxanaya düşdükləri andan birinci 2 saat ərzində invaziv strategiya üzrə göstəriş olduqları üçün seçilmişdir. Crase şkalasının müxtəlif meyarlarına görə xəstələrin yüksək risk qrupu 21,1% təşkil etmişdir. Xəstələrin hər birini invaziv strategiyaya cəlb etmək mümkün olmamışdır.

3 xəstə koronaroqrafik müayinədən keçdikdən sonra koronar arteriya-larda (95-100%) daralma-tıxanmaları nəzərə alaraq perkutant koronar müdaxilə (PKM) angioplastika – stent əməliyyatı icra olunmuşdur. Stent sonrası TIMI-3 axın qiymətləndirilmişdir. ST-seqmentinin elevasiyası olmayan 35 (59,3%) xəstənin hamısı klinikaya daxil olduqları andan monitor müşahidədə olmuş, onlardan 15 (25,4%) xəstədə ST-seqmentinin ağrısız depressiyası, 20 (33,9%) xəstədə isə ST-seqmentinin ağrılı depressiyası qeyd olunmuşdur. ST-seqmentinin ağrılı depressiyası olan xəstələrdən 1 (1,7%) nəfərdə V1-V4 döş aparmalarında ST-seqmentinin 3 mm-dən çox depressiyası qeyd olunmuş, digər 1 xəstədə (1,7%) V1-V4 döş aparmalarında neqativ T dişləri diqqətimizi cəlb etmişdir. Müvafiq qrup xəstələrdə də Crase şkalası üzrə hesablamalar aparılmışdır. Yaşları 50-55 (41 bal), ürək yığılmalarının sayı dəqiqədə 105 vurğu (15 bal), SAT 85 mm Hg səviyyəsində (53 bal), kreatinin qan zərdabında səviyyəsi 100 mkmol/l (7 bal), Killip klassifikasiyası üzrə ürək çatmamazlığı I FS (0 bal), xəstə daxil olan zaman ürək dayanması (mədəciclərin fibrilyasiyası) (39 bal), ST-seqmentinin depressiyası (28 bal), kardiospesifik fermentlərin qanda diaqnostik səviyyədə qalxması (14 bal) cəmi 197 bal olmuşdur. Bu, klinikaya daxil olduğu andan 2 saat müddətində invaziv strategiya seçilməsi üçün xəstələrin risk stratifikasiyasına görə seçilmişdir.

Grase şkalası üzrə bal nə qədər artarsa son nöqtələr olan ölümün səviyyəsi bir o qədər (>3%-dən) çox olmuş olar.

Cədvəl № 1.

Grase şkalası üzrə qiymətləndirmə

Bir xəstədə koronaroqrafiyada sağ koronar arteriyanın (RCA – 100%) proksimaldan və dioqanal arteriyanın (Cx – 95%) proksimaldan tutulması görünmüşdür, xəstəyə PKM angioplastika-stent əməliyyatı icra edilmişdir. Stent sonrası TİMİ-3 axın qiymətləndirilmişdir. İkinci xəstədə ana koronar (LM – 98%) tutulma qeyd edilmişdir, xəstəyə aorta koronar şuntlama əməliyyatı (LİMA üzrə) icra edilmişdir. Hər 2 xəstəyə aparılan müdaxilələr kontur-pulsatorla icra edilmişdir. 2 (3,4%) xəstədə taxisistolik səyrici aritmiya fonunda ST-seqmentinin ağrısız depressiyası, vaxtaşırı normasistolik səyrici aritmiyaya keçməsinə baxmayaraq, ST-seqmentinin depressiyası davamlı qaldığı üçün Grase şkalasına görə 55-59 yaş – 41 bal, ÜYS dəqiqədə 115 – 24 bal, SAT 170 mm Hg səviyyəsində – 10 bal, qan zərdabında kreatinin səviyyəsi 110 mkmol/l – 10 bal, Killip II. FS – 20 bal, ST-seqmentinin depressiyası – 28 bal, kardiospesifik fermentlərin səviyyəsinin qanda diaqnostik artması – 14 bal, cəmi – 147 bal hesablanmışdır. Miokardın yığılma funksiyasının azalması (AF<40%) risk stratifikasiyasına görə klinikaya daxil olduqdan 24 saat sonra ST-seqmentinin depressiyası olan xəstələr üçün invaziv müalicə strategiyası seçilmişdir. 24 saat sonra seçilən strategiyada məqsəd hemodinamik sabillik və ya ola biləcək yaxın və uzaq ağırlaşmaların qarşısını almaqdan ibarət olmuşdur. Koronaroqrafik müayinə zamanı hər iki xəstədə 95-100% damar daralmaları – tıxanmalara rast gəlinmiş, xəstələrin hemodinamik sabilləşməsindən sonra kontr-pulsator altında xəstələrin birinə angioplastika-stent, stent sonrası TİMİ-0, arteriya daxili nitropursid və başqa tədbirlər görüldükdən sonra tədricən TİMİ-3 axın yaranmışdır, bu MS olan kəskin koronar sindromlu xəstələrdə endotelin ciddi disfunksiyasını göstərir. Digər xəstəyə revaskulyarizasiya əməliyyatı icra edilmiş, nəticələr müvəffəqiyyətə bitmişdir.

Orta riskli xəstələr 52.6% təşkil etmiş, yəni onlarda da 109-140 bal qeyd edilmişdir. Bu xəstələr 24 saat sonra invaziv strategiyaya məruz qalan xəstələrdir, hansı ki, onların da hər biri invaziv müdaxilələrə cəlb olunmamışdır.

Yüngül riskli xəstə qrupu (109 baldan aşağı olan) 26.3% təşkil etmişdir. Bu xəstələrdə 72 saat sonra invaziv strategiya seçilmiş, adekvat müalicəyə müsbət cavab vermişlər. Xəstələrin hər biri haqqında riskin hesablanması aparılmışdır.

Braunvald risk statifikasiyasına görə metabolik sindromlu kəskin koronar sindromu olan xəstələrdə riskin ağırlığı koronar arteriyaların ciddi darlığı və ya çox

Göstəricilər	Bal	N (%)	Göstəricilər	Bal	N (%)
Yaş			KQZS (mkmol/l)		
30-39	8	6 (10,2%)	35-70	4	5 (8.5%)
40-49	25	15 (25,4%)	71-105	7	16 (27.1%)
50-59	41	11 (18,;%)	106-140	10	12 (20.3%)
60-69	58	6 (10,2%)	141-176	13	3 (5.1%)
ÜYS (v/d)			177-353	21	2 (3.4%)
<50	0	3 (5.1%)	ÜÇS (Killip kl.görə)		
50-69	3	5 (8.5%)	I	0	3 (5.1%)
70-89	9	11 (18.6%)	II	20	3 (5.1%)
90-109	15	12 (20.3%)	III	39	1 (1.7%)
110-149	24	5 (8.5%)	IV	59	1 (1.7%)
150-199	38	2 (3.4%)	ÜD (daxil olan anda)		
SAT (mm.c.s.)			Hə	39	3 (5.1%)
<80	58	2 (3.4%)	ST-seqm deviasiyası		
80-89	53	3 (5.1%)	Hə	28	30 (50,8%)
100-119	43	8 (13.6%)	Hə	14	15 (25.4%)
120-139	34	10 (16.9%)			
140-159	24	7 (11.9%)			
160-199	10	5 (8.5%)			
>200	0	3 (5.1%)			

damar xəstəliyindən başqa endotelin disfunksiyası ilə əlaqədardır. Bizim apardığımız tədqiqatın nəticələrinə görə metabolik sindromlu xəstələrdə damarların çox şaxəli daralmaları daha çox müşahidə olunmuşdur. Bu zaman damarların kritik və diffuz darlığı da aşkarlanmışdır. Məlumdur ki, qanda TQ-in səviyyəsinin 1 mmol artması kişilərdə ÜİX riskini 32%, qadınlarda isə 76% artırır (4).

Metabolik sindromu olan STEO-KKS-lu xəstələrin 4-də (6,8%) ağrılar müvafiq müalicə fonunda keçmiş, xəstələrdə klinik yaxşılaşma qeyd olunmuşdur. E.Braunwald meyarına görə kəskin miokard infarktına transformasiyasına görə aşağı riskli xəstələr hesab olunurlar. Xəstələrin 5 (8,5%) nəfərində ağrıların residivləşməsi müşahidə olunmuşdur, təkrar qeyri-narkotik analgetiklərə və narkotik analgetiklərə ehtiyac olmuşdur. Xəstəliyin gedişini nəzərə alaraq beta-adrenoblokatorların dozaları qaldırılaraq sutkalıq doza 100-150 mq-a çatdırılmışdır. Anti-işemik dərmanlar ürəyin oksigenə olan tələbatını azaldır və ya vazodilatasiya törədirlər. Beta-adrenoblokatorlar STEO-KKS-da, qeyri-stabil stenokardiyada və eyni zamanda STE-Mİ-da beta-1-reseptorlarını blokada edərək ürək yığılmalarının sayını azaldır, ürəyin oksigenə olan tələbatını azaldır. Eyni zamanda qanda dövr edən katexolaminlərin təsirini inhibə edirlər. Meta-analiz belə fikir yaratmışdır ki, beta-blokatorlarla müalicə STE-Mİ-na doğru irəliləyən nisbi riskin 13% azalması ilə müşayiət olunur (3).

Eyni zamanda aspirinə alternativ olaraq klopidogrel molekulasından ibarət olan vazoqrel müalicəyə əlavə olunmuşdur. Xəstəliyin bu cür gedişi qeyri-sabit stenokardiyanın kəskin miokard infarktına keçməsi E.Braunwald (1994) meyarına görə orta risk kimi qiymətləndirilmişdir. Növbəti 48 saatda ağrıların təkrarlanmaması aterosklerotik düyünlərdə destabilizasiyanın tormozlanması haqqında fikir yürütməyə əsas vermişdir. 7 xəstədə (11,9%) xəstəliyin klinikası ciddi ağır olmuşdur. 27.1% xəstədə isə infarktdan sonra erkən stenokardiya müşahidə olunmuşdur. Fərqi bu səviyyədə görünməsi onu deməyə əsas verir ki, metabolik sindromu olan kəskin koronar sindromlu xəstələrdə damarların kritik və diffuz daralması endotelin disfunksiyası və aterosklerotik düyünün destabilizasiyasının nəticəsidir. Bunlara əsasən belə qərara gəlinmişdir ki, metabolik sindromlu xəstələrdə endotelin disfunksiyası daha qabarıqdır.

Beləliklə, yanaşı MS olan KKS-li xəstələrin GRACE şkalasına görə qiymətləndirilməsi son nəticələri proqnozlaşdırmağa imkan verir. Bütün bu risklərin araşdırılması xəstələrin həyatında gələcək aqibətləri və düzgün müalicə strategiyasını seçməyə imkan yaradır. 24 saat sonra seçilən müalicə strategiyası uzaq və yaxın ağırlaşmaların qarşısını almış olur. Bu xəstələrdə ST-seqmentinin ağrısız depressiyasının olması metabolik sindromlu xəstələrdə progressivləşən koronar rezervin ciddiliyini göstərir və alternativ müalicə taktikası üçün əsas verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Беляков, Н. А., Чубриева, С. Ю., Великанова, Л. И. Ишемические изменения миокарда при метаболическом синдроме по данным холтеровского мониторинга электрокардиограммы. // ВА-N16 от 28/05/2000, стр. 28-31.
- 2.Hamm C.W., Bertrand M., Braun Wald E. Acute coronary syndromes without ST elevation. // Implementation of new guidelines, 2001, Vol. 358, No. 9292, p. 1533-1538
- 3.Holvoet P., Kritchevsky S.B., Tracy R.P., Mertens A. The Metabolic Syndrome, Circulating Oxidized LDL, and Risk of Myocardial Infarction in Well-Functioning Elderly People in the Health, Aging, and Body Composition Cohort. // Diabetes, 2004, 53 (4), p. 1068-73.
- 4.Jover A., Corbella E., Muñoz A., et al., Prevalence of metabolic syndrome and its components in patients with acute coronary syndrome.// Rev Esp Cardiol. 2011 Jul;64(7):579-586.
- 5.Yilmaz B., Guray U., Guray Y. et al. Metabolic syndrome is associated with extension of coronary artery disease in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. // Coron Artery Dis., 2005 Aug; 16(5): p. 287-92

SUMMARY

FEATURES OF TREATMENT THAT CARRIED OUT ON PATIENTS OF ST-NON ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME APART FROM METABOLIC SYNDROME.

Jafarov R.I.

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

The goal of examination was determination of ST- non-elevated SCS patients with adjacent metabolic syndrome and study of therapy features. 38 patients with adjacent MS were entered in examination. ST – non-elevated MI was revealed in 15 patients and non-stable stenocardia in 23 patients. 12 times ECG, echocardiography, and if requested, treadmill test were conducted over patients and troponin level was defined in the blood due to determination of patients. Grace risk stratification test was conducted. By considering the progress of disease, daily dose was reached to 100-150 mg by increasing the doze of beta-adrenoblacators. Moreover, vasogrel consisting of clopidogrel molecules was added to therapy alternatively to aspirin. Thus, assessment of SCS patients with adjacent MS by Grace Scale enables forecasting of final results. Examination of all such risks enables election of future outcome of patients and election of correct treatment strategy. Therapy strategy elected after 24 hours will eliminate far and near complications. Existence of painless depression of ST –segment in such patients indicates strictness of coronary reserve progressed in the patients with metabolic syndrome and gives grounds for alternative therapy tactics.

Key words: metabolic syndrome, akut coronary syndrome, ST-elevated and ST-non-elevated MI, Grace Scale.

Daxil olub: 9.02.2016.

ERKƏN YAŞLI UŞAQLARDA ESCHERİCHİYA COLI MƏNŞƏLİ BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ MÜALİCƏSİNDƏ MİKROBİOLOJİ TERAPİYANIN TƏTBİQİNİN AKTUALLIĞI.

Hüseynova N.M., Bağirova M.H., Qaragözova A.A., Bəylərova R.R.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Uşaq yoluxucu xəstəlikləri kafedrası.

Açar sözlər: Escherichia Coli, dizbakterioz, mikrobioloji preparatlar, kəskin bağırsağ infeksiyaları, xroniki bağırsağ infeksiyaları.

Erkən yaşlı uşaqlar arasında kəskin bağırsağ infeksiyaları (KBİ) ilə xəstələnmə halları geniş yer tutur. Ümumdünya səhiyyə təşkilatının (ÜST) verdiyi məlumata görə dünyada il ərzində 1-1,2 milyard diareyalı xəstə olur. 5 milyona yaxın uşaq il ərzində KBİ-dan və fəsadlardan ölür. Onun da 50-70%-ni 5 yaşa qədər uşaqlar təşkil edir. Xəstəliyin ağır olmasına, ölümə səbəb kəskin diareya və qusma nəticəsində baş verən susuzlaşmadır.

KBİ mövsümi xarakter daşıyır, əsasən ilin isti aylarında daha çox təsadüf olunur. Belə ki, yayda çoxlu maye qəbulu nəticəsində mikrobların mədə-bağırsağ traktı boyunca yayılmasında və fəaliyyətində birinci baryer rolunu oynayan mədə şirəsi durulaşır, bu da müxtəlif patogen mikroorqanizmlərə qarşı həssaslığın

yüksəlməsinə səbəb olur. Yoluxma o vaxt baş verir ki, bizə hücum edən düşmənin-xəstəlik törədən mikrob və virusların gücü şəxsi müdafiədən çox olur.

Erkən yaşlı uşaqlar arasında KBİ-nin geniş yayılmasının əsas səbəblərindən biri onların orqanizminin anatomik, morfoloji və funksional cəhətdən yetkin olmamasıdır. Belə ki, autolitik, membranönu-hüceyrədaxili həzmin (pinositoz) üstünlük təşkil etməsi, distant-boşluqdaxili həzmin tam formalaşmaması, spesifik və qeyri-spesifik immun sistemin yetkinsizliyi, əksər hallarda qeyri-qənaətbəxş premorbid fonun (anemiya, raxit, hipotrofiya, diatez) olması bağırsağ infeksiyalarına yoluxmada və xəstəliyin gedişinin formalaşmasında mühüm rol oynayır. Həmçinin uşaqların perinatal patologiya ilə doğulması, uzunmüddətli nevroloji müalicənin aparılması, süni qidalarla orqanizmin sensibilizasiyası erkən yaş qrupuna aid olan uşaqları risk qrupuna daxil etməyə imkan verir.

Yuxarıda sadalanan faktorlar içərisində əsas yeri dizbakterioz təşkil edir. Müalicə və profilaktikanın yeni konsepsiyası baxımından normal bağırsağ mikroflorasına müasir dövrdə xüsusi diqqət verilir. İnsan bağırsağında 10^{14} qədər 500 növ bakteriya mövcuddur. Normal şəraitdə mikroflora steril ekostatik mühit yaradır, bu da yad patogen mikroorqanizmlərə qarşı vacib müdafiə baryeri yaradır. Nazik bağırsaqda əsasən laktobakteriyalar və enterokoklar, yoğun bağırsaqda isə anaerob bakteriyalar üstünlük təşkil edir. Bifido- və laktobakteriyalar insan mikroflorasının əsas hissəsini təşkil edir. Onların hesabına həzm traktının mikroflorasının balansı saxlanılır və stabilləşir. Onlar bağırsağın selikli qişasında adgeziya olunur və digər mikroorqanizmlər üçün yataq rolunu oynayır. Hər iki bakteriya süd turşusunu hasil edir və bununla da bağırsağ turşuluğunun səviyyəsini müəyyən etməklə bağırsağ mikroflorasının patogen ştamlarına antimikrob təsir göstərən bakteriosinlər hasil edir [1].

Bütün yuxarıda sadalananlar normal bağırsağ mikroflorasının insan həyatında mühüm rol oynamasını, onların normal nisbətinin pozulmasının bağırsağ dizbakteriozuna səbəb olmasını və KBİ ilə yoluxma hallarının artmasını, gələcəkdə insan həyatı üçün təhlükə təşkil edən fəsadların baş verməsini göstərir. Belə ki, KBİ-dan sonra uzun müddət asteniya olur, bu da uşağın sinir-psixi və fiziki inkişafına mənfi təsir göstərir. KBİ bağırsağın lokal immunitetini azaldır, orqanizmin ümumi müqavimətinə neqativ təsir göstərir, bağırsağ florasının dizbakteriozuna və II –li ferment defisitinə gətirib çıxarır.

Erkən yaş dövründə Bİ-dan ən çox patogen E.Coli mənşəli diareyalar daha çox təsadüf olunur. E.Coli alman pediatri və bakterioloqu Teodor Eşerixiya tərəfindən 1885-ci ildə aşkar olunub. Qeyri patogen E.Coli qram mənfi bağırsağ çöpləri olub, normada yeni doğulmuşların bağırsağında anadan olandan sonra 40 saat ərzində lokalizasiya olunur (qida qəbulu və ya uşağa qulluq edən şəxslərdən təmas yolu ilə baş verir) və bütün həyatı boyu 10^6 - 10^8 KOE/q (yoğun bağırsağ möhtəviyyatında) olur [2,3]. E.Coli çöplərinin patogen ştamları əksər hallarda KBİ törədir. Vaxtında həkimə müraciət olunmadıqda, düzgün müalicə aparılmadıqda, törədicinin hematogen disseminasiyası və generalizasiyası baş verdikdə xəstəlik çox vaxt xroniki xarakter alır və müalicəyə çətin tabe olur. E.Coli mənşəli KBİ-nin müalicəsində antibiotiklərin qeyri rəasional tətbiqinin çox vaxt səbəb olduğu dizbakterioz təbabətdə ən aktual problemlərdən biri hesab olunur [4].

Hal-hazırda bağırsağ mikroflorasını normallaşdırmaq məqsədilə mikrobioloji müalicədən geniş istifadə olunur. Bu müalicə çox komponentli sistemdən ibarət olub, immun sistemi tənzimləyən proseslərin effektivliyinin yüksəlməsinə yönəldilir. Müalicənin bu konsepsiyası immunomodulyator və proiltihab sitokinlərini xaric edən mikroorqanizmlərin modulyasiyaedici qabiliyyətinə əsaslanır.

Tədqiqatın məqsədi: E.Coli mənşəli KBİ və XBİ olan uşaqların müalicəsində mikrobioloji preparatlardan istifadə etməklə, immunoloji mexanizmləri səfərbər edərək xəstəliyin gedişini yüngülləşdirmək, müalicədə müsbət nəticələr əldə etmək, fəsadların və residivlərin qarşısını almaq, uşaqların normal fiziki-psixi inkişafını təmin etməkdən ibarətdir.

Tədqiqatın materialı və metodları: Bu məqsədlə 40 erkən yaşlı E.Coli mənşəli Bİ olan uşaq kliniki-laborator müayinə olunmuşdur. Onlar 2 qrupa bölünüb: I nəzarət qrupuna 1-3 yaş arasında olan 20 erkən yaşlı uşaq, II əsas qrupa isə həmin yaş həddində olan 20 erkən yaşlı uşaq daxil edilib (Cədvəl-1). Nəzarət qrupunda olan uşaqların 14-də (70%) E.Coli mənşəli KBİ və 6-da (30%) E.Coli mənşəli XBİ olub. KBİ olan uşaqların 8-i (40%) 1-2 yaş, 6-ı (30%) 2-3 yaş arasında olub. XBİ olan uşaqların 4-ü (20%) 1-2 yaş, 2-i (10%) 2-3 yaş arasında olub. Əsas qrupda olan uşaqların 13-də (65%) E.Coli mənşəli KBİ və 7-də (35%) E.Coli mənşəli XBİ olub. KBİ olan uşaqların 8-i (40%) 1-2 yaş, 5-i (25%) 2-3 yaş arasında, XBİ olan uşaqların 5-i (35%) 1-2 yaş, 2-si (10%) 2-3 yaş arasında olub (Cədvəl-2).

Cədvəl № 1.

Hər iki qrupun uşaqlarında kliniki dinamik müşahidə ilə yanaşı laborator (ümumi kliniki, bakterioloji və seroloji) müayinələr aparılmışdır. Azərbaycan Tibb Universitetinin bazası yerləşən 2 saylı Ə.Qarayev adına kliniki uşaq xəstəxanasının yoluxucu bölməsində aparılmışdır. Nəzarət qrupuna daxil olan uşaqlarda ənənəvi müalicə (antibiotikoterapiya, faqoterapiya, enterosorbentlər, fermentoterapiya) aparılmışdır. Əsas qrupa daxil olan uşaqlarda isə antibiotikoterapiyadan sonrakı dövrdə immunotrop mikrobioloji preparatlardan Pro-Symbioflor, Symbioflor-1, Symbioflor-2 və multiprobiotik Symbiolact təyin olunub.

Cədvəl № 2.

Nəzarət qrupu		Əsas qrup	
n=20		n=20	
100%		100%	
KBİ	XBİ	KBİ	XBİ
14	6	13	7
70%	30%	65%	35%

Qruplar	Gedişinə görə	Uşaqların yaşı	Uşaqların sayı	Müayinə qruplarında xəstəliyin gedişinə görə %-lə miqdarı	Hər yaş qrupunda xəstəliyin gedişinə görə %-lə miqdarı
Nəzarət qrupu	KBİ	1-2 yaş	8	70%	40%
		2-3 yaş	6		30%
	XBİ	1-2 yaş	4	30%	20%
		2-3 yaş	2		10%
Əsas qrup	KBİ	1-2 yaş	8	65%	40%
		2-3 yaş	5		25%
	XBİ	1-2 yaş	5	35%	25%
		2-3 yaş	2		10%

Pro-Symbioflor yüksək effektiv və təhlükəsiz immunoloji immunosupressor preparatdır. Symbioflor-1 və Symbioflor-2 isə B limfositlərə stimulyedici və moduləedici təsir göstərir. Pro-Symbioflor inaktivləşmiş *Enterococcus faecalis* və *E.Colinin* ($1,5-4,5 \cdot 10^7$ bakteriya) autolizatından ibarətdir. Symbioflor-1 diri enterokoklar və onların autolizatından, Symbioflor-2 diri *E.Coli* və onların autolizatından ibarətdir [5]. Mikrobioloji preparatlardan fərdi yanaşma qaydası ilə istifadə etməklə immun sistemin hər iki komponenti: T və B limfositlər arasındakı balans qaytarmaq və homeostazı bərpa etmək olar. Hüceyrə kommunikasiyası və immun sistemin komponentləri arasındakı qarşılıqlı təsirdə sitokinlər mediator kimi mühüm rol oynayır. Sitokinləri modulyasiya etməklə ağır xroniki gedişli, müalicəyə çətin tabe olan proseslərə təsir etmək olar. Pro-Symbioflor tərkibində

olan enterococcus faecalis və E.Colinin autolizati orqanizmə daxil olduqda mədə-bağırsaq traktının selikli qişasının immun sistemini qeyri spesifik aktivləşdirir və bununla da bütün orqanizmin immun sistemini tənzimləyir. Pro-Symbioflor interleykin -1 beta və interleykin -6-a inhibisiyaedici təsir göstərir, eyni zamanda interleykin-2 və qamma interferonun əmələ gəlməsini stimulyasiya edir (təxmini faza). Bunun hesabına Pro-Symbioflor yüngül immunosupressiv təsir göstərir, bu da allergik və xroniki iltihabi proseslərin zəifləməsinə səbəb olur. Pro-Symbioflor həmçinin plazmatik hüceyrələri aktivləşdirir, selikli qişada sekretor İgA-nın, lizosimin miqdarını artırır. Preparat faqositozu stimulyasiya edir, bağırsağın pH-ı normallaşdırır. Pro-Symbioflor müalicənin əvvəlində dəri və selikli qişalarda iltihabi prosesə səbəb olan kəskin immunoloji reaksiyaların qarşısını alır. İmmunosupressiv siqnal sonra Symbioflor-1 və Symbioflor-2 təyin etməklə normal immun balans bərpa olunmaqla əvəz olunur. Hər iki preparat interleykin-1 beta və interleykin-6 sintezini stimulyasiya edir, bununla da humoral reaksiyalara, B-limfositlərə modulyasiyaedici təsir göstərir və nəticədə yerli immunoqlobulin A və sekretor immunoqlobulin A sintezini artırır, həmçinin IgG-nin periferik sintezini stimulyasiya və ya inhibisiya edir [6].

Symbiolact compositium multiprobiotik olub, tərkibi laktobasillərdən (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus Casei*, *Lactobacillus lactis*, *Lactobacillus solivarius*) və bifidobakteriyalardan (*Bifidobacterium bifidum*, *bifidobacterium Lactis*) ibarətdir [7]. Preparatın terapevtik effektini əsasən laktobakteriyalar təmin edir. Symbiolact compositium həm böyüklərdə, həm də uşaqlarda həyatın ilk günlərindən istifadə üçün nəzərdə tutulub. Preparatın tərkibinə daxil olan şamlar mədə şirəsi və öd turşularının təsirinə qarşı yüksək rezistentliyə malikdir. Bundan əlavə, onlar antibiotiklərə qarşı da dözümlüdürlər, bu da onlardan selikli qişaların dizbiozunun profilaktikası üçün antibakterial terapiya ilə yanaşı istifadə etməyə imkan verir. Symbioflor preparatları immun sistemə müxtəlif təsir göstərdiyinə görə, bağırsaq infeksiyalarının müalicəsində xəstəliyin gedişi nəzərə alınmalıdır.

Əsas qrupda KBİ-1 olan uşaqlarda I mərhələ- ilkin faza aparılmayıb. Belə ki, kəskin gedişli infeksiyalarda immun funksiyalar kəskin pozulur ki, bu da sürətli və intensiv tənzimlənmənin saxlanılmasını tələb edir. Sürətli və effektiv immunostimulyasiyaedici təsirinə görə diri enterokoklar kəskin infeksiyon xəstəliklərdə istifadə olunur. Bu qrupa aid olan uşaqlara 10 gün Symbioflor-1 (10 damcıdan gündə 4 dəfə) verilib, sonra proses zəiflədikcə II faza başlanıb. Bu fazada Symbioflor-1 dozası azaldılıb (10d x 2dəfə). Symbioflor-2 (5 damcı x 1 dəfə) və Symbiolact compositium (1 paket x 1 dəfə) 20 gün müddətində təyin olunub.

Əsas qrupun XBI olan uşaqlarında müalicə 3 mərhələdə aparılıb. Birinci mərhələdə- ilkin fazada Pro-Symbioflor 1 ay müddətində (2 damcı x 2 dəfə gündə, 2 gündən bir doza 1 damcı artırılıb, 6 damcıya çatdırılıb). II fazada Symbioflor-1 (10 damcı x 2 dəfə) və Symbiolact compositium (1 paket x 1 dəfə) 1 ay müddətində təyin olunub.

Müayinə olunan uşaqlar 1 il ərzində nəzarət altında olublar. Aparılan tədqiqatın nəticələrindən və katamnestik məlumatlardan aydın olur ki, nəzarət qrupuna nisbətən əsas qrupa aid olan, multibiotik təbiətli mikrobioloji preparatlarla müalicə alan uşaqlarda xəstəliyin gedişi nisbətən yüngül, davam etmə müddəti qısa, fəsadları az olub ($p < 0,001$). Bir il ərzində təkrari residivlər az hallarda təsadüf olunub ($p < 0,001$). Nəcisində vaxtaşırı bakterioloji müayinəsində rekonvalessent uşaqlarda patogen E.Coli dinamik nəzarətin ilk aylarında 20% hallarda tapıldığı halda, son aylarda aşkar olunmayıb. Uşaqların fiziki-psixi inkişafı yaşlarına uyğun normal olub.

Tədqiqatın nəticələri: Aparılan tədqiqatın nəticələri sübut edir ki, bakterial mənşəli preparatlar insan orqanizminin infeksiyalardan qorunması və müdafiənin

güclənməsində mühüm rol oynayır. Onların təsir prinsipi şəxsi müdafiə mexanizmlərini modulyasiya etməsindən ibarətdir. Belə ki, qeyri patogen bakteriyaların suspenziyasından ibarət olan Symbioflor-1 (Enterococcus faecalisin suspenziyası və autolizati) və Symbioflor-2-nin (E.Colinin suspenziyası və autolizati) oral tətbiqi neytrofillərin faqositar funksiyasını artırır, Symbiolact compositium isə bağırsağın süd turşusu mikroflorasını normallaşdırması və saxlaması hesabına mədə-bağırsaq traktının funksiyasını yaxşılaşdırır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Шендеров.Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека «Гастроэнтерология, гепатология. – 1998-е.8.№1-с.61-65.
2. Escherichia Coli 0157:H7.CDC.Division of Bacterial and Mycotic Division of Bacterial and Mycotic Diseases 2007 Архивовано из первоисточника 5 июля 2012.
3. Escherichia. Taxonomy Browser. NCBI. Проверено 30 ноября 2007.
4. “Escherichia Coli” CDC, National Center for Emerging and zoonotic infections. Diseases Retrieved 2012-10-02.
5. Wassenaar T. Характеристика штаммов Escherichia Coli, компонентов Symbioflor-2 // Комментарий компании Symbiopharm GmbH.-2004.-В реф. обзоре по микробиологической терапии для провизоров.- Киев. 2005.
6. Wassenaar T. Вирулентность, сопротивляемость антибиотикам и безопасность продуктов здоровья, содержащих жизнеспособные бактерии // Комментарий компании Symbiopharm GmbH.-2004.
7. Пробиотики и пробиотики при нарушениях кишечного микробиоценоза у детей - Пособие для врачей - Москва -2004.

РЕЗЮМЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ ЭШЕРИХИИ КОЛИ.

Гусейнова Н.М., Багирова М.Г., Бейлярова Р.Р., Гарагезова А.А.
Кафедра детских инфекционных болезней Азербайджанского Медицинского Университета.Баку.

Результаты проведенных исследований доказывают что, препараты бактериального происхождения играют важную роль в защите и укреплении человеческого организма от инфекций. Принцип их действия обосновано на способности модуляции собственных защитных механизмов. Так как оральное применение мультибиотиков состоящих из живых непатогенных бактерии: Symbioflor-1 (суспензия и аутолизат Enterococcus faecalis) и Symbioflor-2 (суспензия и аутолизат E.Coli) приводит к повышению фагоцитарной функции нейтрофильных эритроцитов, Symbiolact Compositium применяется с целью улучшения функционирования желудочно – кишечного тракта, за счёт восстановления и поддержания молочнокислой микрофлоры кишечника.

SUMMARY

THE RELEVANCE OF APPLICATION OF MICROBIOLOGICAL THERAPY FOR CHILDREN OF EARLY AGE AT INTESTINAL INFECTIONS OF ESCHERICHIA COLI.

Huseynova N.M., Baghirova M. H., Baylarova R.R., Qaragozova A.A.
Childrens department of infections diseases, Azerbaijan Medical University. Baku

The conducted research has shown that bacterial based medicine plays an important role in protecting human organism from infection and in fact enhance the protection considerably. The effect is achieved due to modulation of personal

protection mechanism. Pro-Symbioflor consisting of non-pathogenic bacterial autolization, Symbioflors made of live non-patogenic suspension
 – Symbioflor-1 (Suspension and autolizat of Enterococcus faecala) and Symbioflor -2 (Suspension and autolizat of E.Coli) increases the phagocytic function of neutrophilic, when applied orally, the normalization and preservation of microflora.

Daxil olub: 22.05.2015.

YÜKSƏK DAĞLIQ ŞƏRAİTİNDƏ YAŞAYAN MƏKTƏBLİ UŞAQLARIN MORFOFUNKSIONAL İNKİŞAFININ HARMONİKLİYİ

Ağayev M.Ə.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Terapevtik və Pediatrik propedevtika kafedrası, Bakı

Açar sözlər: dağlıq ərazisi, məktəbli uşaqlar, inkişaf harmonikliyi

Ключевые слова: горная местность, школьники, гармоничность развития

Key words: mountain region, school age children, harmony developmend

Böyüməkdə olan uşağın sağlamlığı heteromorfluq və heteroxronluq, cinsi dimorfizm və akselerasiya kimi, inkişaf qanunlarına əsasən, genetik və ətraf mühit təsirləri ilə əlaqəli formalaşır [1]. Uşağın fiziki inkişaf göstəriciləri daxili və xarici mühit amillərinin təsirini çox dəqiq, əyani əks etdirir [2]. Ekstrimal şəraitdə yaşayan uşaq orqanizmində inkişaf pozulmaları sağlamlığın pozulması və xəstəliyin yaranmasının dürüst meyarı kimi qəbul edilmişdir [3, 4]. Son illər ədəbiyyatda uşaqların yaşla inkişaf tempi tədqiq olunaraq, müəyyən edilmişdir ki, uşaqlarda inkişaf ləngiməsi, sürətli boy artımı, disharmonik fiziki inkişaf, cinsi inkişaf müddətləri kəskin dəyişir [5]. Bu istiqamətdə ətraf mühit amillərinin uşaq inkişafına təsiri də çox mübahisəlidir, bir qrup tədqiqatlar nəticələrinə əsasən isti iqlim və dağlıq şəraiti boy artımını ləngidir, uşaq yetkinliyini isə sürətləndirir. Bəzi müəlliflərin fikrincə əvvəlki illərdə müşahidə edilən inkişaf akselerasiyası müasir məktəblilərdə deselerasiya ilə əvəz olunub [6]. Bununla bağlı son Beynəlxalq Peditrlər Konqresində uşaqlarda fiziki inkişaf normotivlərinə yenidən baxılması və regional normativlərə üstünlük verilməsi təklif edilmişdir [7].

Işin əsas məqsədi Lerik rayonunun yüksək dağlıq ərazilərində yaşayan məktəb yaşlı uşaqların morfofunksional inkişafına əsasən yaşdan və cinsdən asılı olaraq inkişafının harmoniklik dərəcəsinin tədqiqidir.

Tədqiqat material və üsulları. Lerik rayonunun yüksək dağlıq ərazilərində yaşayan 6-17 yaşlı praktiki sağlam 316 məktəbli tədqiqata cəlb olunmuş, üç – kiçik (6-10 yaş), orta (11-14 yaş) və böyük (15-17 yaş) məktəbli yaş qrupuna ayrılaraq, uşaqların bədən uzunluğu, bədən kütləsi və döş qəfəsi çevrəsi göstəricilərinə əsasən qeyri-parametrik sentil üsulu ilə fiziki inkişaf səviyyələri qiymətləndirilmiş, inkişafın harmonikliyi və uşaqların somatik tipi təyin edilmişdir [9]. Fiziki inkişaf göstəricilərinin yayılma dərəcəsinə görə sərhədləri P₃, P₁₀, P₂₅, P₇₅, P₉₀, P₉₇ dəhlizlərə bölünmüşdür. Əlamətin göstəricisi 25-75 sentil hüdudunda (dördüncü dəhliz) yerləşərsə fiziki inkişaf “orta”, 10-25 arası (üçüncü dəhliz) “ortadan aşağı”, 75-90 arası (beşinci dəhliz) “ortadan yuxarı”, 3-10 sentil hüdudu (ikinci dəhliz) “aşağı”, 90-97 sentil hüdudu isə (altıncı dəhliz) “yuxarı” hesab olunmuşdur. Harmoniklik dərəcəsi təyin edilərkən, sentil dəhlizlərinə müvafiq fiziki inkişaf göstəricilərinin ballarının fərqi əsasən qiymət 0-1 bal çərçivəsində

olduqda uşağın fiziki inkişafı harmonik, 2 bal olduqda – mütədil disharmonik, 3 və daha çox bal aldıqda inkişaf disharmonik kimi qiymətləndirilmişdir [8].

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Lerik rayonunun yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların harmonik inkişaf dərəcəsinin tədqiqinin nəticələri Cədvəl 1-2-də göstərilmişdir. Cədvəl 1-dən göründüyü kimi, yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların 40,51%-də antropometrik göstəricilərin qarşılıqlı disharmonikliyi aşkar edilmişdir. Müayinə olunan məktəblilər arasında 36,39% halda mütədil disharmonik, 4,12% halda isə fiziki inkişaf parametrlərinin səviyyəsinə əsasən kəskin nəzərə çarpan disharmoniklik qeyd edilmişdir. Cinsiyyətdən asılı olaraq öyrənilən parametrlərin qarşılıqlı əlaqələrinin saxlanması, oğlanlara nisbətən qızlar arasında daha çox olmaqla, müayinə olunan qızlarda 61,11%, oğlanlarda isə 58,14% halda təyin edilmişdir.

Ümumi müayinə olunan uşaqlarda mütədil disharmoniyanın təsadüf edilməsi hər iki cinsə aid olan məktəblilərdə eyni dərəcədə olmuşdur (36,63% və 36,11%). Kəskin disharmoniya qızlarla müqayisədə (2,78%) oğlanlarda iki dəfəyə yaxın çox qeydə alınmışdır (5,23%) ki, bu da statistik olaraq dürüst fərqlənir.

Kiçik məktəbli qrupunda harmonik inkişaf etmiş məktəblilər mütləq üstünlük təşkil etməklə bu yaşda olanların 93,4%-ni əhatə edir. Bu zaman harmonik inkişafın pozulması oğlanlara nisbətən daha çox qızlarda özünü göstərmişdir (12,0%). Bu qrupda mütədil disharmonik hal 6,6% halda olsa da, kəskin disharmoniya konstataasiya edilməmişdir.

Cədvəl № 1.

Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan məktəbli uşaqlarda fiziki inkişaf harmonikliyi (%)

Yaş	Cins	Harmonik		Disharmonik		Kəskin disharmonik	
		Müt	%	müt	%	Müt	%
6-10 yaş	Oğlan (n=56)	55	98,21	1	1,78	-	-
	Qız (n=50)	44	88,0	6	12,0	-	-
	Cəmi (n=106)	99	93,4	7	6,6	-	-
11-14 yaş	Oğlan (n=53)	16	30,19	32	60,38	5	9,43
	Qız (n=45)	20	44,44	21	46,67	4	8,89
	Cəmi (n=98)	36	36,73	53	54,08	9	9,18
15-17 yaş	Oğlan (n=63)	29	46,03	30	47,62	4	6,35
	Qız (n=49)	24	48,98	25	51,02	-	-
	Cəmi (n=112)	53	47,32	55	49,11	4	3,57
6-17 Yaş	Oğlan (n=172)	100	58,14	63	36,63	9	5,23
	Qız (n=144)	88	61,11	52	36,11	4	2,78
	Cəmi (n=316)	188	59,49	115	36,39	13	4,12

İkinci yaş qrupunda məktəblilər arasında harmonik inkişafa malik olanların miqdarı kəskin azalaraq (36,73%), nisbətən çox qızlarda (44,44%) rast gəlinmiş, mütədil disharmoniya hallarının sayı artaraq 54,08%-ə çatmışdır. Cinsiyyətə görə təhlil mütədil disharmoniyanın oğlanlarda 60,38%, qızlarda isə 46,67% təsadüfdə qeydə alınmışdır. Kəskin disharmoniya demək olar ki, oğlan və qızlarda eyni olmaqla ümumi qrupda 9,18% halda rast gəlinmişdir.

Boyuk məktəb yaşlı uşaqlarda 47,32% halda qeyd edilən harmonik inkişaf daha çox oğlanlarda, 49,11% halda mütədil disharmoniya isə bir qədər qızlarda üstün (51,02%) olmuşdur. Kəskin disharmoniya 3,57% halda və yalnız oğlanlarda baş vermişdir.

Disharmoniyanın daha çox hansı fiziki inkişaf parametrlərinin dəyişməsi ilə əlaqəsini araşdırarkən, uşaqların “orta” fiziki inkişaf səviyyəsinə uyğun gələn P₂₅₋₇₅ sentil dəhlizində qızlar arasında bədən uzunluğu defisitinə görə orta hesabla 6,0%, kütləyə görə isə bir qədər çox 12,0% halda disharmoniya halına rast gəlinmişdir. Bu zaman 6-10 yaşlı qızlar arasında döş qəfəsinin çevrəsinin uzunluğuna görə müqayisə qrupunu qabaqlayanların miqdarı 10,0%-ə çatmışdır (Cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan disharmonik inkişaf etmiş məktəbli uşaqların bədən uzunluğundan, bədən kütləsindən və döş çevrəsindən asılı sentil dəhlizlərində rast gəlməsi (Müt / %)

Yaş Qrupu	Sentil dəhlizlər	Bədən uzunluğu		Bədən kütləsi		Döş çevrəsi	
		Oğlan	Qız	Oğlan	Qız	Oğlan	Qız
6-10 Yaş N=106		(n=56)	(n=50)	(n=56)	(n=50)	(n=56)	(n=50)
	P3-10	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)
	P25-75	(1) 1,8	(3) 6,0	(1) 1,8	(6) 12,0	(0)	(0)
	P90-97	(0)	(0)	(0)	(0)	(1) 1,8	(5) 10,0
11-14 Yaş N=98		(n=53)	(n=45)	(n=53)	(n=45)	(n=53)	(n=45)
	P3-10	(7) 13,2	(8) 17,8	(14) 26,4	(4) 8,9	(2) 3,8	(5) 11,1
	P25-75	(29) 54,7	(18) 40,0	(24) 45,3	(21) 46,7	(6) 11,3	(3) 6,7
	P90-97	(0)	(0)	(1) 1,9	(1) 2,2	(29) 54,7	(18) 40,0
15-17 Yaş N=112		(n=63)	(n=49)	(n=63)	(n=49)	(n=63)	(n=49)
	P3-10	(1) 1,6	(13) 25	(10) 15,9	(7) 14,3	(6) 9,5	(6) 12,2
	P25-75	(22) 34,9	(12) 24,5	(23) 36,5	(18) 36,7	(6) 9,5	(7) 14,3
	P90-97	(2) 3,2	(0)	(1) 1,6	(0)	(23) 36,5	(12) 24,5
6-17 Yaş N=316		(n=172)	(n=144)	(n=172)	(n=144)	(n=172)	(n=144)
	P3-10	(8) 4,7	(21) 14,6	(24) 14,0	(11) 7,6	(8) 4,7	(11) 7,6
	P25-75	(52) 30,2	(33) 22,9	(48) 27,9	(45) 31,3	(12) 7,0	(10) 6,9
	P90-97	(2) 1,2	(0)	(2) 1,2	(1) 0,7	(53) 30,8	(35) 24,3

Yaşın artması ilə yanaşı yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqlar arasında bu və ya digər fiziki inkişaf parametrinə görə disharmoniya hallarına meyllik artır. 11-14 yaşlı məktəblilər içərisində “aşağı” inkişaf səviyyəsinə uyğun olan oğlanlarda bədən uzunluğuna görə geri qalma halları 13,2%, kütləyə görə təqribən iki dəfəyə yaxın çox – 26,4%, qızlarda isə əksinə olmaqla 8,9% halda bədən kütləsinə, iki dəfəyə qədər az boyun uzunluğuna görə yaşlılarından geri qalma baş vermişdir.

Müayinəyə cəlb edilən uşaqlar arasında disharmoniya təsadüfləri ən qabarıq “orta fiziki inkişaf” dərəcəsinə uyğun gələnələr arasında olmuşdur. Belə ki, bu sentil dəhlizinə düşən oğlanların yarısından çoxunda, yəni 54,7%-də, qızların isə 40,0%-də bədən uzunluğuna, hər iki cinsdə təqribən eyni olmaqla (45,3% və 46,7%) kütləyə görə geri qalma halları qeydə alınmışdır.

Döş qəfəsi çevrəsinə görə disharmoniyanın baş verməsi P₉₀-P₉₇ sentil dəhlizinə uyğun gələn oğlan və qızlarda tək-tək hallarda rast gəlinsə də, döş qəfəsinin çevrəsinin artmasına meylliliyin olmasına görə disharmoniya elementləri 54,7% oğlan və 40,0% qızlarda özünü biruzə vermişdir.

Böyük məktəb yaşlı uşaqlarda disharmoniyanın çoxkomponentliyi müayinə olunan qruplar arasında nisbətən azalmağa meylli olması ilə seçilir. Oğlanlar arasında P₃-P₁₀ sentil dəhlizində bədən uzunluğuna görə uyğunsuzluq olmasa da, müayinə olunan qızların 25,0%-də, kütləyə görə təxminən eyni sayda olmaqla 15,9% və 14,3%-də, döş qəfəsinin çevrəsinə görə isə hər cinsin 6 nəfərində (9,5%; 14,3%) disharmoniya formalaşmışdır. Tədqiqata cəlb edilənlərin 7,0%-ni özündə cəmləşdirən “yuxarı” inkişaf səviyyəsinə uyğun gələnələr arasında cinsiyyətdən asılı olmayaraq əsas parametrlər arasında uyğunsuzluq müşahidə edilməmiş, yalnız 36,5% oğlan və 24,5% qızda döş qəfəsinin çevrəsinə görə disharmoniya elementləri qeydə alınmışdır. 15-17 yaşa məktəblilərdə disharmonik inkişaf oğlanlarda bədən uzunluğunun 3,2% halda (P₉₀₋₉₇ dəhlizində dəyişməsi) artması, bədən kütləsinin 15,9% halda azalması və döş qəfəsi çevrəsinin 36,5% halda yüksəlməsi ilə təşkil olunmuşdursa, qızlarda disharmonik inkişaf bədən uzunluğunun 25,0% (P₃₋₁₀ dəhlizində dəyişməsi), bədən kütləsinin isə 14,3% halda

azalması, döş çevrəsi 24,5% halda yüksəlməsi və 12,2% halda azalması ilə özünü göstərmişdir. Digər hallarda həm oğlan, həm də qızlarda disharmonik inkişaf göstəricilərinin P₂₅₋₇₅ çərçivəsində dəyişməsi ilə bağlı olmuşdur.

Beləliklə, ümumilikdə müayinəyə cəlb edilmiş 6-17 yaşlı uşaqların əsas fiziki inkişaf parametrləri arasında qarşılıqlı əlaqənin pozulması nəticəsində formalaşan disharmoniyanın səciyyəsinin təhlilindən aydın olur ki, ən çox disharmoniya P_{25-P75} sentil dəhlizinə daxil olan məktəblilərdə müşahidə edilir. Bədən uzunluğunun azalması ilə əmələ gələn disharmoniya “orta” fiziki inkişaf dərəcəsinə malik olan oğlanların 30,2%, qızların 22,9%-də, P_{3-P10} sentil dəhlizinə düşənlərdə isə müvafiq olaraq 4,7% və 14,6%-də nəzərə çarpır. Bədən kütlə defisitinə görə disharmoniya P_{25-P75} sentil dəhlizinə uyğun gələn oğlan və qızlarda demək olar ki, bir-birinə yaxın rəqəmlərdə (müvafiq olaraq 27,9%; 31,3%; P<0,05) olsa da, “aşağı” fiziki inkişaf dərəcəsinə uyğun gələn oğlanlarda (14,0%) qızlardan iki dəfəyə yaxın (7,6%) artıq olmuşdur. Döş qəfəsi çevrəsinin uzunluğuna görə disharmoniyanın formalaşması halı P_{3-P10} və P_{25-P75} sentil dəhlizinə düşənlər arasında nisbətən az təsadüflərdə qeydə alınsa da (hər iki halda P<0,05), P_{90-P97} sentil dəhlizinə uyğun gələn “yuxarı” inkişaf dərəcəsi olan 30,8% oğlan və 24,3% qızda özünü göstərmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. İsayev İ.İ. Uşaq xəstəliklərinin propedeutikası. Bakı: Çənlibel, 2014, s. 34-55.
2. Абдылдаева А.А. Влияние высокогорной гипоксии на физическое развитие школьников Кыргызстана//Физиология, морфология и патология человека и животных в условиях Кыргызстана. Ежегодный сборник научных статей медфакультета КРСУ, Выпуск 8, Бишкек, 2008, с. 395-400.
3. Кучма В.Р. Оценка риска влияния факторов окружающей среды на здоровье детей и подростков // Гигиена и санитария, 2002, №6, с. 51-53.
4. Амир Кхан, Хамеди Хусейн, Саад Омер (Aamir JKhan, Hamidah Hussain, Saad B. Omer). Высокий уровень заболеваемости детской пневмонией в высокогорных районах Пакистана: продольное когортное исследование // Бюллетень ВОЗ, март 2009, Выпуск 87, № 3, с. 161-244.
5. Клименко Е.А. Сравнительная оценка влияния отдельных экологических и социально-экономических факторов на физическое развитие подростков. Калуга, 2005, 227 с.
6. Круцевич Т.Ю. Физическое развитие разных групп населения. Киев: Олимпийская литература, 2010, 248 с.
7. Година Е.З. Московские дети: основные тенденции роста и развития на рубеже столетий //Вопросы антропологии, 2003, выпуск 91, с. 42-60.
8. Прахин Е.И. Характеристика методов оценки физического развития детей // Педиатрия, 2004, № 2, с. 60-62.
9. Дорохов Р.Н. Основы и перспективы возрастногосоматотипирования. Смоленск, 2008, 46 с.

РЕЗЮМЕ

ГАРМОНИЧНОСТЬ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Агаев М.А.

Кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики
Азербайджанского медицинского университета, Баку.

У 316 школьников 6-17 лет, проживающих в горных местностях Лерикского района непараметрическим методом по показателям длины тела, массы тела и окружности грудной клетки были исследованы уровень и гармоничность физического развития. Результаты исследования у 40,51% детей выявили дисгармоничность показателей, причем дисгармония чаще наблюдалась у мальчиков. В младшем школьном возрасте гармоничность

развития преобладая, охватывала 93,4% детей. В возрасте 11-14 лет гармоничность развития резко уменьшаясь, отмечена лишь у 36,73% детей. В старшем школьном возрасте дисгармоничность развития, преобладая у девочек (51,02%), отмечена в 49,11% случаев. Отрицательное влияние горной местности на организм школьников выражается в тенденции к возрастанию с возрастом дисгармоничности развития по тем или иным показателям.

Ключевые слова: горная местность, школьники, гармоничность развития.

SUMMARY

THE HARMONICITY OF MORPHOFUNCTIONAL DEVELOPMENT OF SCHOOLCHILDREN LIVING IN HIGH MOUNTAINS

Aghayev M.A.

Department of Therapeutic and pediatric propaedeutics of Azerbaijan Medical University, Baku.

In 316 schoolchildren aged 6-17 years, living in high mountainous areas of Lerik region of nonparametric methods on indicators of body length, body weight and chest circumference were investigated the level and the harmonicity of physical development. The study results revealed at 40,51% of the children disharmony of indicators and disharmony more frequent observed in boys. In the younger school years the harmonicity of development dominated, covering 93,4% of the children. At the age of 11-14 years, the the harmonicity of development sharply decreasing and observed in only 36,73% of children. In senior school age the harmonicity of the development dominated in girls (51,02%) and noted in 49,11% of cases. The negative impact of the highlands on the organism of schoolchildren expressed in the tendency to increase with the age of the harmonicity of one or another indicators.

Key words: high mountains, schoolchildren, the harmonicity of development

Daxil olub: 29.09.2015.

UŞAQLARDA DİZ OYNAĞININ QEYRİ-SPESEFİK İRİNLİ ARTRİTLƏRİNİN MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİNİN MÜQAYISƏLİ ANALİZİ.

Əliyev H.Ə., Rəsulova G.R., Əli-Zadə Ç.Ə.

Azərbaycan Elmi Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı.

Açar sözlər: diz oynaqı, qeyri-spesefik irinli artrit, mikroflora

Ключевые слова: коленный сустав, неспецифический гнойный артрит, микрофлора

Key words: the knee (joint), nonspecific purulent arthritis, microflora

Qeyri-spesefik irinli artrit (QSİA) xəstəliyi ən çox kiçik uşaqlarda və yaşlılarda müşahidə olunur. Oynaqlar içərisində ən çox prosesə diz oynaqı məruz qalır [1,2]. Ən geniş yayılmış forması yaşa bağlı olmadan müşaiyyət olunan kəskin

irinli artritlərdir. Erkən diaqnoz, düzgün və vaxtında aparılan müalicə tədbirləri qıgırdaq səthinin zədələnmələrinin, sepsisin, o cümlədən əlilliyin qarşısını almaq baxımından çox əhəmiyyətlidir [3,4,5].

QSİA-nın ümumi qəbul edilmiş müalicə üsulu oynaqın təcili artrotomiyası + debrütmanı + antibiotik terapiya üsulu olaraq qalmaqdadır [6]. Lakin erkən müraciət zamanı oynaqın aspirasiyası + antibiotik terapiya kursu da uyğun müalicə üsulu olaraq seçilə bilər [7]. Xəstəliyin simptomlarının dörd gündən çox davam etməsi, həmçinin 2-3 gün ərzində aparılan konservativ müalicənin nəticələrinin qənaətbəxş olmaması əməliyyata göstərişdir.

QSİA zamanı məlum patogenə qarşı antibiotik müalicəsi, oynaqın drenə edilməsi və erkən reabilitasiyanın köməylə yaxşı nəticələr əldə edilə bilər [8]. İritörədici mikroorqanizmin müəyyən olunmasına qədər müəyyən bir zaman tələb olunur ki, bu müddət ərzində xəstənin yaşına görə rast gələ biləcək mikroorqanizmlər göz önünə alınaraq empirik antibiotik terapiyaya başlanılmalıdır [9].

Beləliklə diz oynaqının QSİA ilə bizə müraciət edən üç xəstədən birinin uşaq olması və ədəbiyyata nəzər yetirdikdə qeyri-düzgün müalicə nəticəsi olaraq gələcəkdə ciddi ortopedik ağırlaşmalar ilə nəticələnməsi bizi bu sahənin araşdırılmasına və öyrənilməsinə sövq etdi.

İşin məqsədi: Uşaqlarda diz oynaqının QSİA-nın müalicə üsullarının təkmilləşdirilməsi, alınan nəticələrin öyrənilməsi və retrospektiv araşdırmanın nəticələrilə müqayisəli analizi.

Material və metodlar: Azərbaycan Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutunun İrinli Travmatologiya Şöbəsində 2008-2015-ci illər ərzində diz oynaqının QSİA-sı ilə olan 24 xəstənin stasionar şəraitdə müayinə və müalicəsi aparılmışdır. Bu xəstələrdən 21 (87,5%) nəfəri oğlan, 3 (12,5%) nəfəri isə qız olmuşdur.

Xəstələrdən 12 (50%) nəfərində seroz artrit, 5 (20,8%) nəfərində seroz-irinli artrit, 7 (29,2%) nəfərində isə irinli artrit olmuşdur.

Etiologiyasına görə xəstələrdən 9 (37,5%) nəfərdə postravmatik artrit, 4 (16,7%) nəfərdə tənəffüs yollarının respirator xəstəliklərindən sonra yaranan artrit, 1 (4,2%) nəfərdə disbakterioz sonrası yaranan artrit, 2 (8,2%) nəfərdə oynaqə yad cisim batması sonrası yaranan artrit, 1 (4,2%) nəfərdə odlu silah yaralanmasından sonra yaranan artrit, 1 (4,2%) nəfərdə steroid etiologiyalı artrit olmuşdur və 6 (25%) nəfər xəstənin valideyinləri isə uşaqlarının xəstəliklərinin əmələgəlmə səbəbini heç nə ilə əlaqələndirməmişlər.

Yaşa nəzər yetirdikdə diz oynaqının QSİA ilə olan xəstələrdə orta yaş göstəricisi 9,5 (min 2, max 15) olmuşdur.

Bizə müraciətə qədər xəstəliyin davam etmə müddəti orta hesabla 15,1 gün (min 1, max 75) olmuşdur.

Bütün xəstələr şöbədə tətbiq edilən alqoritm üzrə müayinələrdən (rentgenoloji, qanın ümumi analizi, mikrobioloji, USM, ehtiyac duyulduqda KT və MRT) keçirilib.

Bu xəstələrdən 11 (45,8%) nəfəri konservativ, 13 (54,2%) nəfəri isə cərrahi üsulla müalicə olunmuşdur.

Konservativ müalicə olunan xəstələrdə ilk öncə oynaq immobilizə edilmişdir. Ehtiyac duyulduqda oynaq punksiya olunmuşdur və antibiotiklərlə birlikdə şöbədə qəbul olunmuş alqoritm üzrə medikamentoz müalicə başlanılmışdır: antioksidantlar; antihipoksantlar; immun preparatlar; vitaminlər; dezintoksikasion preparatlar; mikrosirkulyasiyanı və qanın reoloji xüsusiyyətlərini yaxşılaşdıran preparatlar; qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar. Bütün bu xəstələr ağrıdan

tam azad olmuşdur, xəstələrdə irinli-iltihabi proses aradan qaldırılmışdır və dayaq-hərəkət funksiyası bərpa edilmişdir.

Cərrahi müalicə olunan xəstələr əməliyyat öncəsi əməliyyata hazırlıq məqsədilə və əməliyyatdan sonrakı dövrdə şöbədə qəbul olunmuş sxem üzrə konservativ müalicə almışlar və oynaq gips longeti ilə immobilizə edilmişdir. Artrotomiyadan sonra ehtiyac duyulduqda sinovkapsulektomiya və ya nektoektomiya aparmışıq. Bütün xəstələrdə oynaq boşluğunun debritmanı, oynağın 400-800 ml izotonik məhlul və ya antiseptiklərlə yuyulması və oynaq boşluğunun əməliyyatdaxili vakumlaşdırılması icra edilmişdir və sonda oynaq irriqasion-aspirasion drenajla drenə edilmişdir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə izotonik məhluldan istifadə edilərək (sutka ərzində 400-800 ml) 5 gün müddətində oynağın yuyulması davam etdirilmişdir. Müəyyən fasilələrlə drenaj sistemi bağlanaraq oynağın irriqasion maye ilə dolması təmin olunmuşdur və sonra yenidən açılaraq aspirasiya olunmuşdur. Bu prosedur sutkada 2-4 dəfə icra edilmişdir. Əməliyyatdan 2-3 həftə sonra isə ətrafa yük vermədən oynaqlarda passiv hərəkətlərə başlanılmışdır və yalnız 6 həftədən sonra ətrafa yük verilməsinə icazə verilmişdir.

Retrospektiv tədqiqat nəticəsində (1987-2007) diz oynağının QSİA-sı ilə olan 43 xəstənin stasionar şəraitdə müayinə və müalicə olunması aşkarlanmışdır. Bu xəstələrdən 34 (79,1%) nəfəri oğlan, 9 (20,9%) nəfəri isə qız olmuşdur.

Xəstələrdən 21 (48,8%) nəfərində seroz artrit, 12 (27,9%) nəfərində seroz-irinli artrit, 10 (23,3%) nəfərində isə irinli artrit olmuşdur.

Etiologiyasına görə xəstələrdən 12 (27,9%) nəfərində postravmatik artrit, 2 (4,7%) nəfərində tənəffüs yollarının respirator xəstəliklərindən sonra yaranan artrit, 1 (2,3%) nəfərdə oynaq yad cisim batması sonrası yaranan artrit, 4 (9,3%) nəfərdə osteomyelitin residivi olmuşdur və 24 (55,8%) nəfər xəstənin valideyinləri isə uşaqlarının xəstəliklərinin əmələgəlmə səbəbini heç nə ilə əlaqələndirməmişlər.

Yaşa nəzər yetirdikdə diz oynağının QSİA ilə olan xəstələrdə orta yaş göstəricisi 9,3 (min 1, max 14) olmuşdur.

Bizə müraciətə qədər xəstəliyin davam etmə müddəti orta hesabla 21,4 gün (min 1, max 180) olmuşdur.

Bu xəstələrdən 13 (30,2%) nəfəri konservativ, 30 (69,8%) nəfəri isə cərrahi üsulla müalicə olunmuşdur.

Aparılmış müalicə üsullarının və həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi üçün (yalnız prospektiv tədqiqat aparılan xəstələrdə) Lysholm Score şkalasından istifadə edilib. Bu yüzbəllik şkalaya əsasən 90 və daha çox bal toplayan xəstələr əla, 77-90 bal toplayan xəstələr yaxşı, 67-77 bal toplayan xəstələr qənaətbəxş, 66 baldan aşağı toplayan xəstələrin nəticələri isə qeyri-qənaətbəxş hesab edilir.

Alınan nəticələr: Bütün xəstələrdə (2008-2015) ilk müraciət zamanı oynaq ətrafı şişkinlik, ağrı, hipertermiya, bəzi xəstələrdə hərəkət məhdudluğu, hiperemiya şikayətləri izlənmişdir. Bütün hallarda cədvəl 2-də göstərilən 5 meyardan ən azı 3-ü rast gəlinmişdir.

Cədvəl № 1.

Əsas diaqnostik meyarlar.

1.Lokal əlamətlər: ağrı, şişkinlik, hiperemiya, hipertermiya, hərəkət məhdudluğu
2.Punksiya olunmuş oynaq möhtəviyyətinin müayinəsi: makroskopik və mikroskopik
3.Mikrobioloji müayinədə bakteriyaların aşkarlanması.
4.Rentgenoloji, USM, ehtiyac duyulduqda KT və MRT irinli-iltihabi prosesin əlamətlərinin aşkarlanması məqsədilə
5.Pozitiv laborator nəticələr: leykositoz, EÇS və CRP-nin yüksəlməsi

13 (54,2%) xəstədə mikrobioloji müayinə aparılmışdır və nəticədə müxtəlif mikroorqanizimlərdən ibarət 15 ştam aşkarlanmışdır. Bunlardan 7 (50%) xəstədə monokultura, 4 (30%) - assosiasiya, 2 (20%) xəstədə isə steril (bitməmişdir) olmuşdur. 73,3% qrammüsbət bakteriyalar; 26,7% qrammənfi bakteriyalar rast gəlinmişdir. Qrammənfi bakteriyalardan 20%-i obliqat aerob, çöpşəkili bakteriyalar; 6,7% isə fakultativ anaerob, sporəmələgətirməyən çöplər olmuşdur. Rastgəlmə tezliyinə nəzər yetirdikdə *Staphylococcus aureus* (60%), *Streptococcus SPP.* (13,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (20%), *Escherichia coli* (6,7%) rast gəlinmişdir.

Laborator müayinələrin nəticələrinə nəzər yetirdikdə 89,5% xəstədə leykositoz, EÇS-in və CRP-nin yüksəlməsi müşahidə olunmuşdur.

Cərrahi əməliyyat icra olunmuş (cədvəl 2) 12 (92,3%) xəstədə yaralar birincili, 1 (7,7%) xəstədə isə ikincili sağalmışdır.

Cədvəl № 2.

*İcra olunmuş əməliyyatların sayı (prospektiv nəticələr).
(*oynağı təşkil edən sümüklərdə icra edilir).*

Sıra sayı	İcra olunmuş əməliyyatların adı	Əməliyyatların sayı və faizlə miqdarı
1.	Artrotomiya + nekroektomiya + vakumlaşdırma + irriqasion-aspirasion drenaj	6 (46,2%)
2.	Artrotomiya + sinovkapsulektomiya + vakumlaşdırma + irriqasion-aspirasion drenaj	3 (23,1%)
3.	Artrotomiya + vakumlaşdırma + irriqasion-aspirasion drenaj	2 (15,3%)
4.	Artrotomiya + nekroektomiya + vakumlaşdırma + yivli mil-mil aparatı	1 (7,7%)
5.	Trepanasiya* + artrotomiya + vakumlaşdırma + irriqasion-aspirasion drenaj	1 (7,7%)

Bütün cərrahi əməliyyat olunmuş xəstələr ağrıdan tam azad olmuşdur, irinli-iltihabi proses aradan qaldırılmışdır və dayaq-hərəkət funksiyası bərpa edilmişdir.

Nəticədə həm konservativ, həm də cərrahi müalicə üsullarının və həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi üçün tətbiq olunan Lysholm Score şkalasına əsasən 87,5% xəstədə əla, 8,3% xəstədə yaxşı, 4,2% xəstədə isə qənaətbəxş nəticə əldə etmişdir.

Retrospektiv tədqiqat aparılan xəstələrdən 19 (44,2%) nəfərində mikrobioloji müayinə aparılmışdır və nəticədə müxtəlif mikroorqanizimlərdən ibarət 21 ştam aşkarlanmışdır. 17 (89,5%) xəstədə monokultura, 2 (10,5%) xəstədə isə assosiasiya müşahidə olmuşdur. 76,2% qrammüsbət bakteriyalar; 23,8% qrammənfi bakteriyalar aşkarlanmışdır. Qrammənfi bakteriyalardan 19%-i obliqat aerob, çöpşəkili bakteriyalar; 4,8% isə fakultativ anaerob, sporəmələgətirməyən çöplər olmuşdur. Rastgəlmə tezliyinə nəzər yetirdikdə *Staphylococcus aureus* (57,2%), *Staphylococcus epidermidis* (9,5%), *Streptococcus SPP.* (9,5%), *Pseudomonas aeruginosa* (19%), *Proteus mirabilis* (4,8%) rast gəlinmişdir.

Cərrahi əməliyyat icra olunmuş (cədvəl 3) 21 (70%) xəstədə yaralar birincili, 9 (30%) xəstədə isə ikincili sağalmışdır.

Cədvəl № 3.

*İcra olunmuş əməliyyatların sayı (retrospektiv nəticələr).
(*oynağı təşkil edən sümüklərdə icra edilir).*

Sıra sayı	İcra olunmuş əməliyyatların adı	Əməliyyatların sayı və faizlə miqdarı
1.	Artrotomiya + nekroektomiya və ya sekvstrnekroektomiya	11 (36,6%)
2.	Artrotomiya + sinovkapsulektomiya	4 (13,4%)
3.	Artrotomiya + irriqasion-aspirasion drenaj	6 (20%)
4.	Trepanasiya* + artrotomiya + nekroektomiya	2 (6,6%)
5.	Osteoperforasiya* + artrotomiya + nekroektomiya	7 (23,4%)

Nəticələrin müzakirəsi: Prospektiv araşdırma nəticəsində 7 (3,4%) xəstədə oynaqı təşkil edən sümüklərin osteomieliti ilə müşayiət olunan artrit rast gəlinmişdir (cədvəl 4). Bu xəstələrdən 5 (71,4%) nəfərdə kəskin hematogen osteomielit, 2 (28,6%) nəfərdə isə xroniki hematogen osteomielit olmuşdur. Osteomielitik proses 2 (33,3%) xəstədə bud sümüyünün metafizi və ya epifizində, 2 (33,3%) xəstədə bud sümüyünün distal 1/3-də, 1 (16,7%) xəstədə qamış sümüyünün metafizində və ya epifizində, 1 (16,7%) xəstədə isə qamış sümüyünün proksimal 1/3-də lokalizə olunmuşdur.

Cədvəl № 4.

Oynaqı təşkil edən sümüklərin osteomieliti ilə müşayiət olunan artritlərin prospektiv və retrospektiv araşdırmalarının müqayisəli cədvəli.

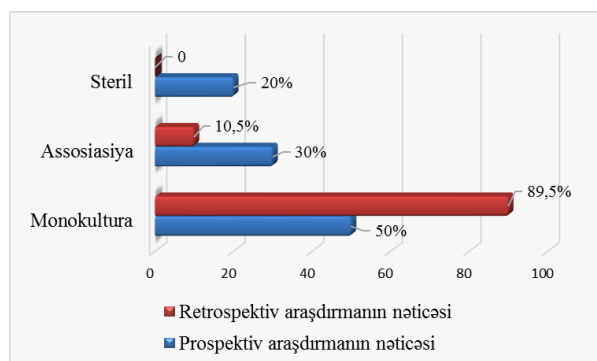
Osteomielitik prosesin lokalizasiyası	Artritin növü	Prospektiv araşdırmanın nəticəsi	Retrospektiv araşdırmanın nəticəsi
Bud sümüyü	Seroz	3(42,8%)	8 (34,8%)
	Seroz-irinli	1(14,3%)	5 (21,7%)
	İrinli	-	3 (13,1%)
Qamış sümüyü	Seroz	1(14,3%)	4 (17,4%)
	İrinli	1(14,3%)	1 (4,3%)
Diz qapağı	İrinli	1(14,3%)	2 (8,7%)

Retrospektiv araşdırma nəticəsində isə 23 (53,5%) xəstədə oynaqı təşkil edən sümüklərin osteomieliti ilə müşayiət olunan artrit rast gəlinmişdir (cədvəl 4). Bu xəstələrdən 14 (60,9%) nəfərdə kəskin hematogen osteomielit, 9 (39,1%) nəfərdə isə xroniki osteomielit olmuşdur. Osteomielitik proses 12 (57,2%) xəstədə bud sümüyünün metafizi və ya epifizində, 4 (19%) xəstədə bud sümüyünün distal 1/3-də, 4 (19%) xəstədə qamış sümüyünün metafizində və ya epifizində, 1 (4,8%) xəstədə isə qamış sümüyünün proksimal 1/3-də lokalizə olunmuşdur.

Cədvəl 4-dən aydın olunur ki, oynaqları təşkil edən sümüklərin osteomieliti ilə müşayiət olunan artritlərin sayında azalma müşahidə olunur. Rastgəlmə tezliyinə görə isə bud sümüyünün osteomieliti ilə müşayiət olunan artritlər öz liderliyini saxlamaqdadır.

Diaqnozun təyini məqsədilə aparılan digər müayinə üsulu qızıl standart olaraq qəbul edilmiş [17] oynaq boşluğunun punksiyasıdır. Erkən dövrdə punksiya zamanı sinovial mayenin seroz tərkibli olmasına baxmayaraq, infeksiyalaşmış hesab edilir. Alınan sinovial mayenin mikrobioloji müayinəsi və antibiotikrezistentliyin təyini şərtidir. Müayinə zamanı prospektiv araşdırmanın nəticəsində 50% xəstədə monokultura, 30% xəstədə assosiasiya aşkarlandığı halda, retrospektiv araşdırmanın nəticəsində 89,5% xəstədə monokultura, 10,5% xəstədə isə assosiasiya aşkarlanıb (diaqram 1).

Diaqram 1. Mikrobioloji müayinənin prospektiv və retrospektiv araşdırmalarının müqayisəli diaqramı.



Cədvəl 5-ə nəzər yetirdikdə ümumilikdə bakteriyaların rastgəlmə tezlikləri arasında fərqlər çox olmamışdır. Belə ki, prospektiv araşdırma nəticəsində 73,3% qrammüsbət bakteriyalar; 26,7% qrammənfi bakteriyalar aşkarlanmışdır.

Qrammənfi bakteriyalardan 20%-i obliqat aerob, çöpşəkili bakteriyalar; 6,7% isə fakultativ anaerob, sporəmələgətirməyən çöplər olmuşdur. Retrospektiv araşdırma nəticəsində isə 76,2% qrammüsbət bakteriyalar; 23,8% qrammənfi bakteriyalar

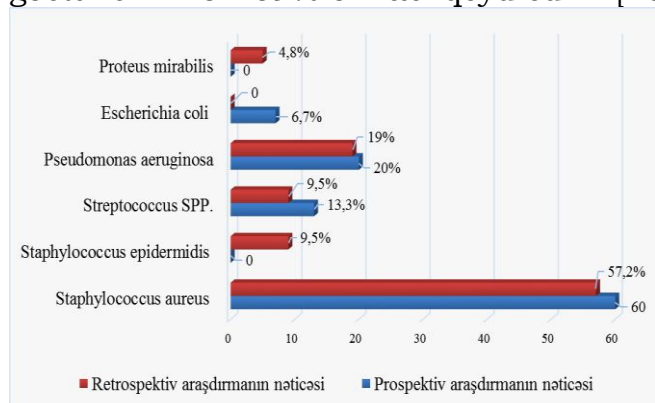
aşkarlanmışdır. Qrammənfi bakteriyalardan 19%-i obliqat aerob, çöpşəkili bakteriyalar; 4,8% isə fakultativ anaerob, sporəmələgətirməyən çöplər olmuşdur. Ədəbiyyata nəzər yetirdikdə isə 75-80% qrammüsbət bakteriyalar, 40-50% qrammənfi bakteriyalar aşkarlanması nəzərə çarpır.

Cədvəl № 5.

Bakteriyaların prospektiv və retrospektiv araşdırmalarının müqayisəli cədvəli.

Bakteriyalar		Prospektiv araşdırmanın nəticəsi		Retrospektiv araşdırmanın nəticəsi	
Qram-müsbət bakteriyalar		73,3%		76,2%	
Qram-mənfi bakteriyalar	Obliqat aerob, çöpşəkili bakteriyalar	26,7%	20%	23,8%	19%
	Fakultativ anaerob, sporəmələgətirməyən çöplər		6,7%		4,8%

Bakteriyaların ayrı-ayrılıqda rastgəlmə tezliyinə nəzər yetirdikdə (diaqram 2) nəzərəçarpacaq dəyişikliklər aşkarlanmamışdır. Belə ki, prospektiv araşdırma nəticəsində *Staphylococcus aureus* (60%), *Streptococcus SPP.* (13,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (20%), *Escherichia coli* (6,7%) retrospektiv araşdırma nəticəsində isə *Staphylococcus aureus* (57,2%), *Staphylococcus epidermidis* (9,5%), *Streptococcus SPP.* (9,5%), *Pseudomonas aeruginosa* (19%), *Proteus mirabilis* (4,8%) rast gəlinmişdir. Ədəbiyyata nəzər yetirdikdə bütün yaş qruplarında ən çox rast gəlinən mikroorqanizmin *Staphylococcus aureus* olması və uşaqlarda bu göstəricinin 67-69% olması qeyd edilir [10,11].



Diaqram 2. Bakteriyaların ayrı-ayrılıqda rastgəlmə tezliyini əks etdirən prospektiv və retrospektiv araşdırmalarının müqayisəli diaqramı.

Digər laborator müayinələrin nəticələrinə nəzər yetirdikdə isə qanda yüksək leykositoz, EÇS-in və CRP-nin yüksəlməsinin aşkarlanması diaqnozun təstiqinə yardımçı olub,

differential diaqnostik əhəmiyyət daşıyır. Belə ki, bu göstəricilərin norma daxilində olması infeksiyanın varlığını inkar etmir və bu göstəricilər orqanizmin aparılan müalicə tədbirlərinə cavab reaksiyası kimi qiymətləndirilir [12].

Ədəbiyyatda təklif olunan QSİA-nın müalicə üsullarını [13,14,15] təkmilləşdirilərək kompleks müalicə alqoritmi yaratmışıq:

- Seroz artrit zamanı – oynaqın punksiyası + konservativ müalicə
- Kəskin seroz-irinli və ya irinli artrit zamanı – az invaziv artrotomiya + vakumlaşdırma + irriqasion-aspirasion drenaj
- Xroniki irinli artrit zamanı – artrotomiya + nekroektomiya + vakumlaşdırma + irriqasion-aspirasion drenaj.
- İrinli-nekrotik artrit zamanı isə – artrotomiya + nekroektomiya və ya sinovkapsulektomiya + vakumlaşdırma + irriqasion-aspirasion drenaj.

Əməliyyatdaxili oynaqın vakumlaşdırılması üçün səmərələşdirici təklif kimi qeydə alınmış qurğu tətbiq edilib (şəkil 1).

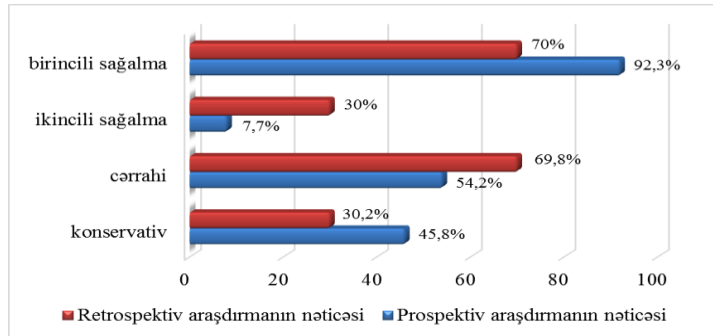


Şəkil 1. Əməliyyatdaxili oynağın vakumlaşdırılması üçün qurğu.

- Təklif olunmuş qurğu az invaziv artrotomiyanın aparılmasına imkan verir.
- Ucluğunun kürəşəkili olması oynağın irinli-nekrotik toxumalardan, detritlərdən daha tez və hərtərəfli təmizlənməsinə şərait yaradır.
- Müxtəlif lokalizasiyalı abses və fleqmonaların müalicəsində istifadə edilə bilər.
- Təklif olunmuş qurğu müstəqil müalicə metodu olmayıb, cərrahi işlənmə üsullarına əlavə və ya onun təkmilləşdirilmiş bir hissəsi hesab edilir.

Göstərilən alqoritim üzrə 45,8% xəstədə konservativ, 54,2% xəstədə isə cərrahi müalicə aparılmışdır. Bunlardan 92,3% xəstədə yaralar birincili, 7,7% xəstədə isə ikincili sağalmışdır. Retrospektiv araşdırmaların nəticələrinə nəzər yetirdikdə isə 30,2% xəstə konservativ, 69,8% xəstə isə cərrahi müalicə aparılmışdır. Bunlardan 70% xəstədə yaralar birincili, 30% xəstədə isə ikincili sağalmışdır (diaqram 3).

Diaqram 3. Aparılan müalicənin növünə və yaraların sağalma dərəcəsinə görə prospektiv və retrospektiv araşdırmalarının müqayisəli diaqramı.



Diaqram 3-ə nəzər yetirdikdə aparılan konservativ müalicə üsullarında artım müşahidə olunur. Konservativ müalicə üsulunun effektivliyini prospektiv araşdırmalar zamanı uzun borulu sümüklərin osteomieliti ilə olan 6 xəstədən ikisinin cərrahi müalicə alması və onlardan da yalnız birində sümüyə müdaxilə edilməsi təstiqləyir. Retrospektiv araşdırmaların nəticələrinə nəzər yetirdikdə isə əksinə uzun borulu sümüklərin osteomieliti ilə olan 21 xəstədən 16 (76,2%) xəstə cərrahi müalicə olunub və bunlardan da 9 (56,3%) xəstədə sümüyə müdaxilə olunub. Beləliklə təklif olunan konservativ müalicə nəinki QSİA ilə olan xəstələrdə, hətta kəskin hematogen osteomielit ilə müşayiyyət olunan xəstələrdə də cərrahi müalicədən az istifadə etməyə şərait yaradır. Konservativ müalicə üsulunun effektivliyinə ədəbiyyatda da rast gəlmək mümkündür [28].

Yuxarıdakı alqoritmlə aparılmış cərrahi müalicədən sonra 92,3% xəstədə yaralar birincili sağalıb. Retrospektiv araşdırmanın nəticələrinə nəzər yetirdikdə isə bu göstərici 70% olmuşdur (diaqram 3).

Əməliyyatdaxili vakumlaşdırmanın tətbiqi kəskin seroz-irinli və ya irinli artritlər zamanı oynağın mümkün qədər az invaziv (~1,0-2,0 sm) kiçik kəsiklə açılmasına şərait yaratmışdır.

Ümumiyyətlə ədəbiyyata nəzər yetirdikdə təkmilləşdirdiyimiz kompleks müalicə alqoritminin effektivliyini sübut edən dəlillərə rast gəlmək mümkündür. Belə ki, kəskin dövrdə bükücü kontrakturaların qarşısını almaq məqsədilə ətrafın

immobilizasiyasının aparılması [14], məlum patogenə qarşı antibiotik müalicəsi, oynağın drenə edilməsi və erkən reabilitasiyanın başlanması [8,15], əməliyyatdan sonrakı dövrdə izotonik məhluldan istifadə edilərək 5 gün müddətində oynağın yuyulması və mexaniki olaraq oynağın nekrotik toxumalardan azad olunması [10], postoperativ erkən dövrdə passiv hərəkətlərə başlanmanın köməylə oynağın qığırdaq səthinin zədələnmələrinin qarşısının alınması [10] və sair.

Beləliklə həm konservativ, həm də cərrahi müalicə üsullarını təkmilləşdirərək yuxarıdakı kompleks müalicə alqoritmi üzrə tətbiq etmişik və nəticədə aparılmış müalicə üsullarının və həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi üçün Lysholm Score şkalasına əsasən 87,5% xəstədə əla, 8,3% xəstədə yaxşı, 4,2% xəstədə isə qənaətbəxş nəticə əldə etmişik. Ədəbiyyata nəzər yetirdikdə bu göstərici 82,9% olmuşdur [10].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Kang S.N., Sanghera T., Mangwani J., et al., The management of septic arthritis in children: systematic review of the English language literature. //J Bone Joint Surg [Br] 2009;91:1127-33.
- 2.Eder L., Zisman D., Rozenbaum M., Rosner I. Clinical features and aetiology of septic arthritis in northern Israel. //Rheumatology (Oxford) 2005;44:1559-63.
- 3.Shirtliff M.E., Mader J.T. Acute septic arthritis. Clin Microbiol Rev 2002;15:527-44.
- 4.Deshpande S.S., Taral N., Modi N., Singrakhia M. Changing epidemiology of neonatal septic arthritis. J Orthop Surg (Hong Kong) 2004;12:10-3.
- 5.Bombaci H., Canbora K., Onur G et al., Diagnosis of septic arthritis and initial antibiotic treatment. [Article in Turkish] Acta Orthop Traumatol Turc 2005;39:307-15.
- 6.El-Sayed A.M. Treatment of early septic arthritis of the hip in children: comparison of results of open arthrotomy versus arthroscopic drainage. //J Child Orthop 2008; 2: 229-37.
- 7.Wilson N.I., Di Paola M. Acute septic arthritis in infancy and childhood. 10 years' experience. //J Bone Joint Surg Br 1986; 68: 584-7.
- 8.Türedi A., Dündar N.O., Çetin H. ve ark. Yenidoğan döneminde septik artirit: Olgu sunumu. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2006;13:32-34
- 9.Lampe R.M. Osteomyelitis and suppurative arthritis. In: Behrman R., Kliegman R.M., Jenson H.B., editors. Nelson textbook of pediatrics. 17th ed. Philadelphia: Saunders; 2003. p. 2297-302.
- 10.Subaşı M., Atıhan D., Ateş Y., et al., Çocuklarda septik artirit. Acta Orthop Traumatol Turc 30, 273-277, 1996.
- 11.Thompson A, Mannix R, Bachur R. Acute pediatric monoarticular arthritis: distinguishing Lyme arthritis from other etiologies. Pediatrics. 2009 Mar. 123(3):959-65.
- 12.Unkila-Kallio L., Kallio M.J., Eskola J., et al: Serum C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and white blood cell count in acute hematogenous osteomyelitis of children. Pediatrics 1994;93:59-62
- 13.Chen C.H., Lee Z.L., Yang W.E., et al., Acute septic arthritis of the hip in children-clinical analyses of 31 cases. Changgeng Yi Xue Za Zhi 1993; 16: 239-45.
- 14.Gomez M, Maraqa N, Alvarez A, et al: Complications of outpatient parenteral antibiotic therapy in childhood. Pediatr Infect Dis J 2001;20:541-43
- 15.Copley LA. Pediatric musculoskeletal infection: trends and antibiotic recommendations. //J Am Acad Orthop Surg 2009;17:618-26.

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ АРТРИТОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ.

Алиев Г.А., Расулова Г.Р., Али-заде Ч.А.
НИИ Травматологии и Ортопедии, Азербайджан, Баку.

Статья посвящена совершенствованию методов лечения неспецифических гнойных артритов коленного сустава у детей. Разработан новый алгоритм лечения, который проведен у 24 больных (основная группа). Проведен ретроспективный анализ данных 43 больных, которые лечились в

клинике до внедрения нового алгоритма (контрольная группа). Проведен сравнительный анализ полученных данных в обеих группах больных.

Отдаленные результаты лечения в основной группе оценивались по шкале Lysholm Score и расценивались как: у 87,5% пациентов отличные, у 8,3% пациентов хорошие, а у 4,2% пациентов удовлетворительные. В литературе показатель отличных результатов был равен 82,9%.

Сравнительные данные микробиологических исследований показали рост количества ассоциаций в основной группе на 19,5%. Увеличилось количество консервативно леченных детей в основной группе на 15,6%. Заживление ран первичным натяжением в основной группе по сравнению с контрольной увеличилось на 22,3%.

Полученные сравнительные данные и данные литературы показали эффективность нового алгоритма лечения детей с неспецифическими гнойными артритами коленного сустава.

SUMMARY

COMPARATIVE ANALYSIS OF TREATMENT OF NON-SPECIFIC PURULENT ARTHRITIS OF KNEE JOINT IN CHILDREN.

Aliyev H.A., Rasulova G.R., Ali-zadeh Ch.A.

Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Azerbaijan, Baku.

The current article is about improving methods of treatment of non-specific septic purulent arthritis of the knee in children. A new algorithm of treatment has been carried out and used in 24 patients (the main group). A retrospective data analysis of 43 patients, treated in the hospital before the introduction of the new algorithm, has been carried out (the control group). A comparative analysis of the data obtained in both groups of patients has been conducted.

Long-term results of treatment in the main group were evaluated by the Lysholm Score scale and assessed as excellent in 87,5% patients, good in 8,3% patients and satisfactory in 4,2% patients. In the literature the figure of excellent results was equal to 82,9 %.

Comparative data of microbiological studies showed an increase in the number of associations in the main group by 19,5%. A number of conservatively treated children in the main group has increased by 15,6%. Wound healing by primary intention in the main group in comparison with the control group has increased by 22,3%.

These comparative data and literature data have shown the effectiveness of the new algorithm for the treatment of children with nonspecific purulent arthritis of the knee joint.

Daxil olub: 18.12.2015.

PERİNATAL ENSEFALOPATİYALI VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULAN UŞAQLARDA PSİXOMOTOR İNKİŞAFIN VƏZİYYƏTİ.

Насијева А.С.

К.Фәрәцова adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu.

Azərbaycan Respublikasında Ümumdünya Səhiyyə təşkilatının ekspertlərinin məlumatlarına əsasən uşaq əhalisinin 10%-də sinir-psixi patologiyalar müəyyən edilir ki, onun da 80%-nin səbəbi MSS-nin perinatal zədələnmələridir

[1,2]. Müasir statistik məlumatlara əsasən uşaq əliliyi strukturunda MSS-nin perinatal zədələnmələri 60% təşkil edir [3,4]. MSS-nin müxtəlif mənşəli hipoksik-işemik zədələnmələri olan uşaqların inkişaf qanunauyğunluqlarının təhlili zamanı müəyyən edilmişdir ki, onlarda həm qənaətbəxş, həm də qeyri-qənaətbəxş nəticələr rast gələ bilər. Lakin qeyri-qənaətbəxş nəticələrin rastgəlmə tezliyinin zədələnmələrin xarakterindən və bu zədələnmələri şərtləndirən səbəblərdən asılı olaraq müəyyənləşdirilməsi heç də həmişə mümkün olmur.

Hazırda ağır forma psixonevroloji əliliyə səbəb ola bilən perinatal patologiyaların (hipoksik-işemik zədələnmələr, kəllədaxili qansızma, doğuş travması, neyroinfeksiyalar və.s.) erkən diaqnostikası üçün obyektiv diaqnostik meyarlar işlənib hazırlanmışdır; lakin sinir toxumasının böyümə, differensasiya və reparasiya arasında mövcud olan mürəkkəb əlaqələrin tam öyrənilməsi psixomotor inkişafın katamnezdə uzaq nəticələrinin obyektiv qiymətləndirilməsi və proqnozlaşdırılması üçün mövcud olan imkanları kəskin məhdudlaşdırır. Ona görə də vaxtından əvvəl perinatal ensefalopatiya ilə doğulan uşaqlarda neonatal dövrdə klinik-neyrokimyəvi göstəricilərə əsasən onların yaxın katamnezdə (1yaşa qədər) psixomotor inkişafını proqnozlaşdırmaq xüsusi maraq doğurur [5].

Tədqiqatın məqsədi perinatal ensefalopatiya ilə vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqların katamnezdə (1yaşa qədər) psixomotor inkişafını qiymətləndirməkdən ibarətdir.

Tədqiqatın materialı və müayinə üsulları. Tədqiqata vaxtından əvvəl doğulmuş (28-36 hestasiya həftəsində) 180 körpə cəlb edilmişdir. MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələrinin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq müayinə olunmuş körpələr 3 qrupa bölünmüşdür: 1-ci qrupa MSS-nin yüngül dərəcəli hipoksik-işemik zədələnməsi olan 40 uşaq, 2-ci qrupa orta ağır dərəcəli zədələnmə olan 67 uşaq, 3-cü qrupa MSS-nin ağır dərəcəli hipoksik-işemik zədələnməsi olan 73 uşaq cəlb edilmişdir.

Katamnezdə müayinə uşaq doğularkən bədən kütləsindən asılı olaraq aparılmışdır: doğularkən bədən kütləsi 1500 q-dan az olan uşaqlar ayda 1 dəfə, bədən kütləsi 1500-2000q arası olan uşaqlar 2 ayda bir dəfə, bədən kütləsi 2000q-dan çox olan uşaqlar isə 3 ayda 1 dəfə dinamik müşahidəyə cəlb olunmuşdur. Müayinə zamanı uşaqların obyektiv vəziyyəti, antropometrik göstəriciləri (bədən kütləsi, boy, başın və döşün dairəsi), ümumi klinik göstəricilər və neyrosonoqrafiyanın nəticələri təhlil olunmuşdur.

Neyrokimyəvi göstəriciləri (BDNF, NSE, S-100 zülal) təyin etmək üçün qan uşağın həyatının 1-3, 5-7 və 28-30-cu günləri götürülmüş, immunferment analizi üçün “ Can Ag” (İsveç) firmasının reaktivlərindən istifadə olunmuşdur.

Psixomotor inkişafın qiymətləndirilməsi üçün Denver II testindən istifadə olunmuşdur. Bu test uşaq doğulandan (2 həftəlikdən) 6 yaşa qədər inkişaf ləngiməsini müəyyən etmək üçün istifadə olunur [6,7,8]. Test kobud və incə motor, nitq və sosial adaptasiyanı qiymətləndirmək üçün 105 maddədən ibarətdir ki, onun 75-i 3 yaşa qədər uşaqlar üçün müəyyənləşdirilmişdir. Adətən 1 yaşa qədər uşaqlar 20 maddə üzrə testə cəlb edilirlər. Qiymətləndirmə uşaq maddəni yerinə yetirir və ya yetirmir şəklində aparılır. Müşahidə və valideynlərdən alınan məlumatlar əsas götürülür və ümumiləşdirilir. Bütün maddələri yerinə yetirmiş uşaqlar normal inkişaf etmiş hesab edilirlər. Əgər bir yerinə yetirilməmiş maddə olarsa, nəticə şübhəli; iki yerinə yetirilməmiş maddə olduqda isə nəticə psixomotor inkişafın ləngiməsi kimi qiymətləndirilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, 1 yaşa qədər uşaqlarda mümkün bacarıq əlamətlərinin az olması, onların müayinə zamanı tez yorulması skrining testinin, bizim müayinədə Denver II skrining testinin seçilməsini əsaslandırır. Testin yerinə yetirilməsi 30 dəqiqə vaxt aparır və tədqiqatçıdan bir necə saatlıq hazırlıq tələb edir

ki, bu da testin digər testlərdən (test Bayly, Amiel-Tison C.e.a.) üstünlüyüdür və yüksək psixoloji bilik və səriştə tələb etmir. Denver II qiymətləndirmə üsulu 1036 sağlam uşaqda (2həftə-6 yaş) standartlaşdırılmış və dürüstlüyü təsdiq olunmuşdur [9,10,11].

Tədqiqatın nəticələri. MSS-nin müxtəlif dərəcəli hipoksik-işemik zədələnmələri olan vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda neonatal dövrdə neyrokimyəvi göstəricilərin (BDNF, NSE, S-100 zülal) dinamikası cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi, MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələrinin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq neyrokimyəvi göstəricilərdə (BDNF,NSE, S-100 zülal) neonatal dövrün dinamikasında dürüst dəyişiklik qeyd edilmişdir. Belə ki, tədqiq etdiyimiz neyrospesifik zülalların (BDNF, NSE, S-100 zülal) konsentrasiyalarında daha yüksək və dürüst səviyyə 3-cü qrup körpələrdə neonatal dövrün sonu- uşağın həyatının 28-30-cu günü qeyd edilmişdir ($p<0,01$).

Cədvəl № 1.

MSS-nin hipoksik-işemik zədələnməsi olan vaxtından qabaq doğulmuş uşaqlarda neonatal dövrdə neyrokimyəvi göstəricilər ($M\pm m$).

Neyrokimyəvi göstəricilər	Uşağın yaşıyaşı (günlərlə)	Qruplar		
		I qrup n=40	II qrup n=67	III qrup n=73
BDNF	1-3	5,35 ± 0,41	4,32±0,45*	4,12± 0,46*
	5-7	4,08± 0,36	4,20± 0,41	4,25 ± 0,48
	28-30	2,19± 0,21	3,62± 0,28*	4,31 ± 0,56**
NSE	1-3	78,1± 2,35	69,5 ±2,41	58,2 ± 4,35
	5-7	36,9± 1,42	54,6± 2,30*	46,5± 3,10*
	28-30	22,6± 0,91	38,1 ±2,05*	42,4 ± 2,45**
S-100 zülal	1-3	1,62± 0,06	1,76± 0,06	1,88 ± 0,07*
	5-7	1,21± 0,05	1,44± 0,05*	1,58 ± 0,06*
	28-30	0,76± 0,04	1,04± 0,05*	1,39 ± 0,05**

*Qeyd: - P-I qrup ilə müqayisədə dürüstlük; * - $p<0,05$, ** - $p<0,001$*

Lakin yüngül dərəcə hipoksik-işemik ensefalopatiyası olan körpələrdə (I qrup) neyrospesifik zülalların səviyyəsi 1-ci günlə müqayisədə 28-30-cu gün 2-3 dəfə azalmış və klinik statusda stabilləşmə ilə müşahidə olunmuşdur.

Qeyd olunanları nəzərə alaraq MSS-nin müxtəlif dərəcəli hipoksik-işemik zədələnmələri olan vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda psixomotor inkişafın səviyyəsi katamnezdə (1yaşa qədər) Denver II testi ilə qiymətləndirilmiş, alınan nəticələr cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda psixomotor inkişafın Denver II şkalası ilə qiymətləndirilməsi zamanı ayrı-ayrı istiqamətlərdə - istər motor funksiyada, istərsə də nitqin inkişafı və sosial adaptasiyada geri qalma müşahidə edilmişdir. Yüngül dərəcə zədələnmə zamanı A yarımqrup uşaqlarda nitqin inkişafı və sosial adaptasiyada ləngimə qeyd olmasa da, motor funksiyada ləngimə 16,6-20% halda müşahidə olunmuşdur. MSS-nin yüngül və orta ağır dərəcəli hipoksik-işemik zədələnmələri zamanı B-yarımqrup körpələrdə motor funksiyanın ləngiməsi 20-30% hüdudunda tərəddüd etmiş və eyni səviyyədə (20-30%) nitqin inkişafında ləngimə və sosial adaptasiyada geri qalma ilə müşahidə olunmuşdur.

MSS-nin ağır patologiyalarla şərtlənmiş ağır dərəcəli hipoksik-işemik zədələnmələri zamanı motor funksiyasının geri qalması (67%) ilə yanaşı nitqin inkişafı və sosial adaptasiyanın əhəmiyyətli dərəcədə ləngiməsi (48% və 75% müvafiq olaraq) qeyd edilmişdir.

Denverin II testinə əsasən ayrı-ayrı qiymətləndirmə meyarları üzrə ləngimə qeyd edilən körpələrin neonatal dövrdə neyrosonografiya göstəricilərinin nəticələrini araşdırdıqda ən çox geri qalma hallarının III dərəcəli intraventriculyar qansızma (İVQ) hidrosefaliya, beyin parenximasının kistası və nekrozu, ventrikulomeqaliya, periventriculyar leykomalyasiya (PVL) müşahidə olunan halda baş verməsi müəyyən edilmişdir (cədvəl 2).

Növbəti mərhələdə baş beyində struktur zədələnmələri olan körpələr doğulduğu bədən kütləsindən asılı olaraq 2 qrupa bölünmüşdür:

Cədvəl № 2.

Perinatal ensefalopatiyalı vaxtından qabaq doğulmuş uşaqlarda psixomotor inkişafın Denver II şkalası ilə qiymətləndirilməsi

Qruplar	Neyrosonografiya və KT nəticələri	sayı	Psixomotor inkişafın vəziyyəti		
			Normol psixomotor inkişaf	Psixomotor inkişafın ləngiməsi	Neonatal dövrdə ölənlər
I qrup n=37	Beyin ödemi	10	6 (60%)	4(40%)	-
	İVQ I- II dərəcə	8	4(50%)	4(50%)	-
	İVQ III dərəcə	5	1(20%)	4(80%)	-
	Hidrosefaliya	4	1(25%)	3(75%)	-
	Beyin toxumasının kistası	2	1(50%)	1(50%)	-
	Beyin toxumasının nekrozu (PVL)	1	-	1(100%)	-
	Ventrikulomeqaliya	3	-	2(66,6%)	1(33,3%)
	Döyənək cismin hipoplaziyası	2	-	2(100%)	-
	Beyin qabığının atrofiyası	1	-	1(100%)	-
			1	-	-
I qrup n=143	Beyin ödemi	36	27(75%)	9(25%)	-
	İVQ I- II dərəcə	24	15(62,5%)	9(37,5%)	-
	İVQ III dərəcə	20	6(30%)	14(70%)	-
	Hidrosefaliya	18	6(33,3%)	12(66,6%)	-
	Beyin toxumasının kistası	8	2(25%)	6(75%)	-
	Beyin toxumasının nekrozu (PVL)	4	1(25%)	2(50%)	1(25%)
	Ventrikulomeqaliya	12	-	11(91%)	1(8,3%)
	Döyənək cismin hipoplaziyası	7	-	7(100%)	-
	Beyin qabığının atrofiyası	2	-	1(50%)	1(50%)
			2	-	-

1-ci qrupa bədən kütləsi 1500q-dan az olan 37 körpə, 2-ci qrupa bədən kütləsi 1500-2500q arasında olan 133 körpə aid edilmişdir. Hər iki qrupda neyrosonografiya və kompyuter tomoqrafiyasının nəticələrinə əsasən beyində struktur dəyişikliklər olan körpələr cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi 1500q-dan az bədən kütləsi ilə vaxtından əvvəl doğulmuş (I qrup) körpələrdə postnatal inkişafın ləngiməsi ən çox İVQ (80%) və hidrosefaliya (75%) aşkarlanan uşaqlarda qeyd olunmuşdur. 2-ci qrup uşaqlarda normal psixomotor inkişaf I qrup uşaqlardakı kimi, əsasən beyin ödemi və I və II dərəcəli İVQ olan uşaqlarda müşahidə olunmuşdur.

Cədvəl № 3.

Vaxtından qabaq doğulmuş uşaqların 1 yaşda olan psixomotor inkişaf göstəricilərinə əsasən neonatal dövrdə onların neyrospesifik zülallarının səviyyəsi.

Qruplar	Neyrokimyəvi göstəricilər	Həyatın gün günləri	Körpələrin 1 yaşa qədər inkişafı		
			Normal inkişaf edən	İnkişafın ləngiməsi olan	Neonatal dövrdə ölənlər
I qrup	BDNF	1-3	4,82 ± 0,89	1,82 ± 0,89*	1,60 ± 0,72
		5-7	3,51 ± 0,75	2,80 ± 0,56	0,86 ± 0,51
		28-30	2,35 ± 0,49	4,26 ± 0,88*	-
	NSE	1-3	80,01 ± 1,8	21,8 ± 2,0**	16,5 ± 1,4
		5-7	24,6 ± 2,1	48,2 ± 3,8*	31,2 ± 2,8
		28-30	10,5 ± 1,4	28,5 ± 2,6*	-
II qrup	BDNF	1-3	5,44 ± 0,89	2,66 ± 0,79*	2,10 ± 0,44
		5-7	5,01 ± 0,65	3,70 ± 0,68	1,10 ± 0,44
		28-30	4,10 ± 0,98	5,10 ± 0,82	-
	NSE	1-3	20,5 ± 1,4	22,4 ± 2,1	14,2 ± 1,2
		5-7	22,0 ± 1,9	36,0 ± 3,4*	32,9 ± 8,6
		28-30	8,9 ± 1,2	24,0 ± 2,2**	-

Qeyd: - P-normal inkişaf edən körpələrin göstəriciləri ilə müqayisədə dürüstlük; * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Psixomotor inkişafın ləngiməsi ventrikulomeqaliya və beyin qabığının atrofiyası aşkarlanan körpələrin hamısında (100%) qeyd olunmuş, III dərəcəli İVQ və hidrosefaliya müəyyən edilmiş körpələrin müvafiq olaraq 75-86,5%-də müşahidə edilmişdir. I qrupa aid olan 2 körpədə (1 PVL, 1 beyin qabığının atrofiyası olan),

II qrupa aid olan 3 körpədə (1 beyin yarımkürələrinin nekrozu, 1-PVL, 1-döyənək cismin hipoplaziyası) neonatal dövrdə ölüm qeyd olunduğuna görə dinamik müşahidə aparmaq mümkün olmamışdır.

Retrospektiv analiz nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, psixomotor inkişafın ləngiməsi aşkarlanmış vaxtından əvvəl doğulmuş körpələrin analarında somatik, endokrin xəstəliklər, urogenital infeksiyalar və hamiləlik vaxtı KRVİ (100% halda) qeyd olunmuşdur. Hamiləliyin göstərilən patologiyaları çox güman ki, vaxtından əvvəl doğulmuş – xroniki hipoksiya şəraitində ana-döl arasında immunoloji tarazlığın, immun-endokrin statusun pozulmasını və doğulandan sonra uşağın psixomotor inkişafını şərtləndirir.

Prospektiv müayinə nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, neonatal dövrdə neyrospesifik zülalların səviyyəsində dürüst ($P < 0,01$) dəyişikliklər qeyd olunmuş körpələrin psixomotor inkişafında qabarıq ləngimə halları baş verir. Sonuncu doğularkən bədən kütləsi 1500q-dan az olmuş baş beyində struktur dəyişikliklər (III dərəcə İVQ, hidrosefaliya) olan körpələrdə daha çox müşahidə edilmişdir.

Beləliklə, apardığımız kompleks (klinik, funksional, neyrokimyəvi) müayinə nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, MSS-nin perinatal hipoksik-işemik ensefalopatiyası olan vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda katamnezdə (1 yaşa qədər) psixomotor inkişafın qiymətləndirilməsi üçün neyrokimyəvi göstəricilərin səviyyəsi ilə yanaşı dinamikada Denver II testinin göstəriciləri nəzərə alınmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. Ранняя диагностика неблагоприятных последствий перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у недоношенных детей и оптимизация их лечения. Педиатрия, 2010; 89(2); 101-107
2. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных.-4е. изд. М.- МЕД- пресс-информ. 2013.-288с.

- 3.Медведев М.И., Дегтярева М.Г., Горбунов А.В., Гребинникова О.В. Последствия перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у доношенных новорожденных; диагностика и принципы восстановительного лечения. Педиатрия, 2011; 90.№1.с 66-70.
4. Неонатология; Национальное руководство. Под.ред.Н.Н.Володина.М. ГЕОТАР.Медиа.2007.- 848с.
5. Frankenburg, William K.; Dobbs, J.B. "The Denver Developmental Screening Test". *The Journal of Pediatrics* 1967.71 (2): 181–191
6. Frankenburg, William K. "Developmental Surveillance and Screening of Infants and Young Children". *Pediatrics* 2000. 109 (1): 144–145
7. Frankenburg, W.K. and Dodds, J.B.: The Denver Developmental Screening Test. *J. Pediat.*, 1967.71:181,
8. Frankenburg, W.K., Dodds, J., Archer, P. et al.: The DENVER II: A major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics*, 1992.89:91-97,
- 9.Camp, B.W.: Evaluating bias in validity studies of developmental/ behavioral screening tests, 2007,28,234-240.
10. American Academy of Pediatrics, Council on Children with Disabilities; Section on Developmental Behavioral Pediatrics; Bright Futures Steering Committee; Medical Home Initiatives for Children with Special Needs Project Advisory Committee. Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening. *Pediatrics*, 2006;118:405-420
- 11.The Denver Developmental Screening Test və ye Denver Scale William K Frankenburg, W.K., Josiah.B. Dobbs in 1967. *Denvar II* (1992) (5,6) (11)

Daxil olub: 12.05.2015.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС- СИНДРОМОМ

Асадова С.И.

НИИП Меркези Клиника им. К. Фараджевой

В настоящее время отмечается высокая частота рождения недоношенных детей, составляющая, по средним статистическим данным, 55-65% от общего числа умерших детей на первом году жизни [7]. В структуре заболеваемости новорождённых респираторные расстройства занимают 2-е место [3,9]. Приблизительно у 6-10% недоношенных детей диагностируется респираторный дистресс-синдром (РДС), который является важной причиной заболеваемости и смертности недоношенных новорожденных [4,10].

Одним из факторов, способствующих развитию РДС новорожденных, является разнообразная патология плаценты: гипоплазия, патологическая незрелость, отслойка плаценты, хроническая плацентарная недостаточность различной степени, неспецифическое воспаление плаценты с вовлечением оболочек, короткая пуповина [1].

Острые и хронические соматические и инфекционно-воспалительные заболевания матери, осложненное течение беременности с развитием фетоплацентарной недостаточности часто являются причиной рождения ребенка в асфиксии, внутриутробного инфицирования и недоношенности [2].

Целью исследования явилось определение перинатальных факторов риска развития респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных.

Материал и методы. Оценка перинатальных факторов риска проводилась у 90 недоношенных новорожденных с РДС в сочетании с поражением ЦНС.

В зависимости от степени поражения ЦНС 90 недоношенных новорожденных были определены на 3 группы: I группа - 30 новорожденных с легкой степенью поражения ЦНС; II группа - 30 новорожденных со средней степенью ЦНС и III группа - 30 новорожденных с тяжелой степенью

поражения ЦНС. Контрольную группу составили 30 недоношенных новорожденных условно здоровых не имеющих патологических изменений в раннем неонатальном периоде.

При оценке перинатальных факторов риска изучены данные анамнеза и проведен анализ медицинской документации, в том числе обменные карты женщины, истории родов.

Полученный материал статистически обработан стандартными методами вариационной статистики с использованием программ Statistica v. 7.0 (StatSoft, США, 2001). Определены средние величины исследуемых показателей (M), стандартная ошибка средних показателей (m). Для определения значимости статистических различий количественных показателей в сформированных группах применялся t- и критерий Стьюдента. Использованы общепринятые уровни значимости: $p < 0.05$, $p < 0.01$ и $p < 0.001$ [8].

Результаты и обсуждение. Возраст матерей варьировал в пределах от 18 до 40 лет. Средний возраст матерей составил $27,8 \pm 4,17$ лет. Чаще матери новорожденных были в возрасте от 21 до 29 лет. В целом, возраст женщин, родивших больных детей, был следующий: до 20 лет – 5 (5,55%), 21–24 лет – 45 (50,0%), 25–29 лет – 34 (37,78%), 30–40 лет – 6 (6,67%). Следовательно, большинство женщин имели благоприятный возраст для родов. Первобеременными и первородящими матерями больных новорожденных были 44 (48,9%) женщины, повторнобеременными, но первородящими – 31 (34,4%), повторнобеременными и повторнородящими – 15 (16,7%). В контрольной группе новорожденных детей первобеременными и первородящими были 23 (76,7%) женщины, повторнобеременными и повторнородящими – 7 (23,3%).

Большинство женщин были домохозяйками – 63,3%, причем статус домохозяйки доминировал во всех группах обследования. Наиболее часто отмечалось средне-специальное образование – 85,6%.

Анализ общего анамнеза матерей новорожденных позволил выявить заболеваемость матерей в 80,0% случаев (72 женщины). У 40 женщин отмечалось сочетание экстрагенитальных заболеваний (табл. 1).

Таблица № 1

Частота экстрагенитальных заболеваний у матерей недоношенных новорожденных

Заболевания	I группа (n=30)	II группа (n=30)	III группа (n=30)	Контроль (n=30)
Заболевания органов дыхательной системы (хронический трахеит, бронхит, бронхиальная астма)	2 (6,67%)	2 (6,67%)	3 (10,0%)	-
заболевания сердечно-сосудистой системы (вегетососудистая дистония, артериальная гипертензия)	1 (3,33%)	1 (3,33%)	2 (6,67%)	-
Заболевания мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, хронический цистит, пиелонефрит)	3 (10,0%)	3 (10,0%)	4 (13,33%)	3 (10,0%)
Заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит)	2 (6,67%)	3 (10,0%)	5 (16,67%)*	2 (6,67%)
варикозная болезнь	1 (3,33%)	3 (10,0%)	4 (13,33%)*	2 (6,67%)
сочетание заболеваний	1 (3,33%)	2 (6,67%)	4 (13,33%)*	1 (3,33%)

*Примечание: * - статистическая достоверность различий между показателями III группой и контрольной ($p < 0,05$)*

Как видно из табл.1, матери всех групп наиболее часто страдали заболеваниями мочевыводящих путей. У матерей I и II групп детей чаще отмечался цистит, а у матерей III группы с одинаковой частотой отмечались заболевания мочевыводящих путей, варикозная болезнь. Сочетание заболеваний чаще наблюдалось у матерей, родивших недоношенных детей с РДС и тяжелой степенью поражения ЦНС.

Гинекологические заболевания, в том числе инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), чаще регистрировались у матерей недоношенных III группы в сравнении с первыми двумя группами (рис.1).

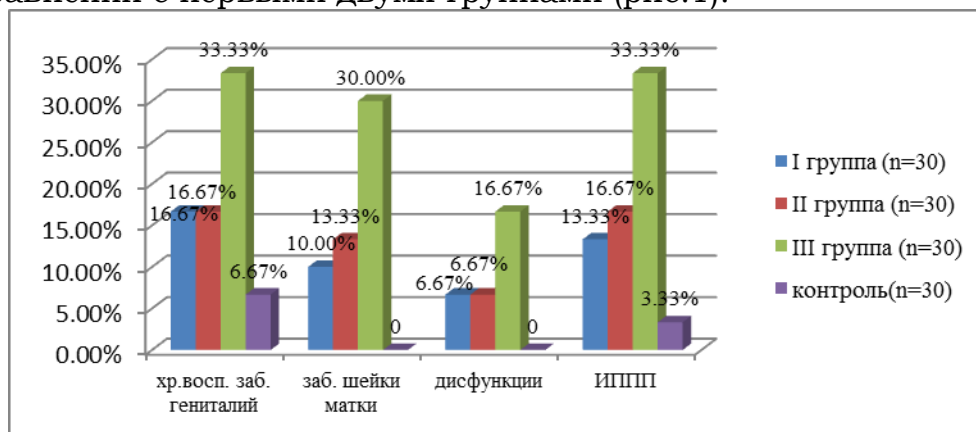


Рис.1. Частота встречаемости гинекологических заболеваний у матерей недоношенных новорожденных

Как видно из приведенных на рис.1 данных, самыми часто встречаемыми заболеваниями были хронические воспалительные заболевания генитального тракта (сальпингоофорит, кольпит) и ИППП (трихомониаз, хламидиоз, кандидоз) во всех группах обследования. Заболевания шейки матки, в частности эрозия, а также ИППП преобладали у матерей III группы соответственно у 10 женщин, против 3 и 4 женщин с эрозией в I и во II группе и 4 и 5 женщин с ИППП соответственно.

Учитывая тот факт, что акушерское здоровье женщины зависит от количества беременностей и родов мы проанализировали акушерский анамнез матерей новорожденных (табл.2).

Таблица № 2

Особенности акушерского анамнеза матерей групп обследования

Показатель	I группа (n=30)	II группа (n=30)	III группа (n=30)	Контроль (n=30)
выкидыш	3 (10,0%)	5 (16,67%)	9 (30,0%)*,**	-
замершая беременность	-	1 (3,33%)	3 (10,0%)*,**	-
аборты медицинские	5 (16,67%)	4 (13,33%)	6 (20,0%)	3 (10,0%)
анемия беременных	2 (6,67%)	3 (10,0%)	5 (16,67%)*	-
гестационная гипертензия	1 (3,33%)	2 (6,67%)	2 (6,67%)*	1 (3,33%)
бесплодие	-	1 (3,33%)	1 (3,33%)	-
преждевременные роды	1 (3,33%)	1 (3,33%)	3 (10,0%)*,**	1 (3,33%)
кесарево сечение	3 (10,0%)	4 (13,33%)	8 (26,67%)*,**	3 (10,0%)

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

Как видно из табл.2, у всех матерей, родивших недоношенных детей с РДС и поражением ЦНС, в анамнезе были самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, анемия беременных и родоразрешение путем кесарева сечения, однако у женщин, родивших детей с тяжелой степенью

ЦНС эти показатели по сравнению с показателями I и II группы встречались достоверно чаще. Замершая беременность в анамнезе встречалась лишь у матерей II и III группы, причем у женщин III группы в сравнении со II группой различие достигало достоверности ($p < 0,01$). У всех матерей отмечались медицинские аборт, включая и матерей контрольной группы. Однако достоверное различие отмечалось лишь между III и контрольной группой, у первых медицинские аборт встречались в 2 раза чаще ($p < 0,05$). Гестационная гипертензия отмечалась у всех матерей, но у женщин III группы в сравнении с I группой она встречалась достоверно чаще ($p < 0,05$). Бесплодием страдали женщины II и III группы.

Оценивая течение настоящей беременности, следует отметить осложнения, которые сопровождали ее (табл.3).

Таблица № 3

Осложнения настоящей беременности

Показатель	I группа (n=30)	II группа (n=30)	III группа (n=30)	Контроль (n=30)
Осложнения I триместра				
токсикоз	3 (10,0%)	5 (16,67%)	9 (30,0%)*,**	1 (3,33%)
угроза прерывания	10 (33,33%)	11 (36,67%)	14 (46,67%)	0
Осложнения II триместра				
гестоз	2 (6,67%)	4 (13,33%)	11 (36,67%)*,**	1 (3,33%)
угроза прерывания	8 (26,67%)	10 (33,33%)	14 (46,67%)*	1 (3,33%)
фетоплацентарная недостаточность	1 (3,33%)	3 (10,0%)	7 (23,33%)*,**	-
Осложнения III триместра				
угроза прерывания	2 (6,67%)	6 (20,0%)	10 (33,33%)*,**	-
гестоз	4 (13,33%)	6 (20,0%)	11 (36,67%)*,**	2 (6,67%)
фетоплацентарная недостаточность	3 (10,0%)	4 (13,33%)	8 (26,67%)*,**	1 (3,33%)

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

Из приведенных в табл.3 величин следует, что течение беременности в I триместре осложнилось токсикозом у матерей всех групп, в том числе и контрольной. Однако, частота токсикоза у матерей новорожденных с РДС и тяжелой степенью ЦНС в сравнении с I и II группами встречалась достоверно чаще, соответственно в 3,0 ($p < 0,01$) и 1,8 раз ($p < 0,05$). Во II и III триместрах течение беременности у всех женщин сопровождалось гестозом, угрозой прерывания и фетоплацентарной недостаточностью. Сравнительный межгрупповой анализ показал, что особенно часто они встречались у матерей III группы. Следует отметить, что угроза прерывания настоящей беременности в контрольной группе возникла во II триместре у 1 женщины.

Полученные результаты согласуются с данными С.А. Перепелица [6] и Г.Н. Кузьменко [5].

Таким образом, изучение анамнеза и течения антенатального периода матерей недоношенных новорожденных с РДС и поражением ЦНС выявило, что большинство женщин (87,8%) были в наиболее репродуктивном возрасте (20-29 лет). У матерей недоношенных с РДС отмечался высокий уровень экстрагенитальной патологии. В структуре заболеваемости этих женщин преобладали изолированные заболевания мочевыводящих путей, варикозная болезнь и сочетанные хронические экстрагенитальные заболевания. Гинекологические заболевания чаще регистрировались у матерей недоношенных новорожденных с РДС в сочетании с тяжелым поражением

ЦНС. Хронические воспалительные заболевания генитального тракта (сальпингоофорит, кольпит) были самой встречаемой патологией у матерей. Отягощенный акушерский анамнез отмечался у 40,0% матерей, родивших детей с РДС и легкой степенью ЦНС, у 56,7% матерей, родивших детей с РДС и средней степенью ЦНС и у 96,7% матерей новорожденных с РДС и тяжелой степенью ЦНС. Патологическое течение беременности во всех триместрах чаще отмечалось у матерей недоношенных с РДС и тяжелой степенью ЦНС. Доминирующей патологией во II триместре во всех группах была угроза прерывания, в III триместре - гестоз. Матери, родивших недоношенных детей без патологических респираторных изменений, характеризовались сравнительно меньшей частотой экстрагенитальных и гинекологических заболеваний. В акушерском анамнезе у них доминировали медицинские аборт, а из осложнений беременности следует отметить гестоз, который возник во II и III триместре соответственно у 1 и 2-х женщин и угрозу прерывания, которая отмечалась у 1 женщины во II триместре.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Голубев А.М., Перепелица С.А., Смердова Е.Ф. и др. Клинико-морфологические особенности дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных // Общая реаниматология, 2008, Т.IV, №3, с.49-55.
2. Голубев А.М., Мороз В.В., Сундуков Д.В. Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома // Общая реаниматология, 2012, №4, с.13-21.
3. Дегтярева М.В., Гребенников В.А., Володин Н.Н. Обзор основных положений Европейского консенсуса по тактике ведения респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных детей. Пересмотр 2010 года // Вопросы практической педиатрии, 2011, №3, с.103-110.
4. Заячникова Т.Е., Леденев Б.Б., Бурзак И.Н., Сафанеева Т.А., Ледаев М.Я. Современные подходы к диагностике патологических состояний у недоношенных новорожденных // Вестн. Волгоградского Гос. Мед. Университета, 2010, Вып.2 (34), с.21-24.
5. Кузьменко Г.Н. Состояние гемостаза у недоношенных новорожденных с респираторным дистресс-синдромом, механизмы развития, диагностика и прогнозирование его нарушений: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2011, 46 с.
6. Перепелица С.А. Респираторный дистресс-синдром новорожденных: ранняя диагностика, профилактика и лечение: Дисс.... докт. мед. наук. Москва, 2011, 250 с.
7. Прахов А.В., Егорская Л.Е. Внутрисердечное кровообращение у недоношенных новорожденных детей с тяжелым перинатальным поражением ЦНС и синдромом дыхательных расстройств // Педиатрия, 2008, №1, с.28-31.
8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. М.: Медиа Сфера, 2003, 312 с.
9. Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists: Committee Opinion No. 543. Timing of umbilical cord clamping after birth // Obstet Gynecol, 2012, vol.120, p.1522-1526.
10. Rautava L., Eskelinen J., Häkkinen U., Lehtonen L., PERFECT Preterm Infant Study Group: 5-year morbidity among very preterm infants in relation to level of hospital care // Arch Pediatr Adolesc Med., 2013, vol.167, p.40-46.

X Ü L A S Ə

VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULMUŞ UŞAQLARDA RESPİRATOR DİSSTRES SİNDROMUN YARANMASINDA PERİNATAL RİSK FAKTORLARI

Əsədova S.İ.

Vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda respirator disstres sindromunun yaranmasının perinatal risk faktorlarını araşdırmaq məqsədi ilə, yanaşı mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi müşahidə olan 90 uşaq qiymətləndirilib. Ağırılıq dərəcəsindən aslı olaraq 3 qrupa bölünüb.

I qrup- 30 vaxtından əvvəl doğulmuş mərkəzi sinir sisteminin yüngül dərəcə zədələnməsi ilə,

II qrup-30 vaxtından əvvəl doğulmuş orta ağır dərəcə mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə,

III qrup-30 vaxtından əvvəl doğulmuş ağır dərəcə mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə

Kontrol qrupa erkən neonatal dövrdə hec bir patoloji dəyişikliyi olmayan 30 vaxtından əvvəl doğulmuş daxil edilib.

Anamnezlər, tibbi sənədlər, doğuş tarixləri araşdırılıb. Qadınların böyük hissəsində (87,8) reproduktiv yaşda olub. Vaxtından əvvəl doğulmuş respirator disstres olan uşaqların analarında daha çox ekstragenital patologiyalar geyd edilib (sidik yolu infeksiyaları, damar çatışmamazlığı və s). Vaxtından əvvəl doğulmuş respirator disstres və mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə olan uşaqların analarında isə ginekoloji problemlərə daha çox rast gəlinib (salpingoofarit, kolpit, genital traktın iltihabı, və s).

Vaxtından əvvəl doğulmuş yüngül dərəcə mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə olan uşaqların 40% analarında, orta ağır hallarda 56,7%, ağır dərəcəli zədələnmə olan uşaqların analarında isə 96,7% ginekoloji patologiyalar, hamiləliyin patoloji gedişi (düşük təhlükəsi, hestoz) görüldü. Vaxtından əvvəl doğulmuş, lakin respirator disstresi olmayan, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi olmayan uşaqların analarında ginekoloji problemlər olduqca az rast gəlinib, süni abortlar dominantlıq təşkil edib.

SUMMARY

PERINATAL RISK FACTORS OF PRETERM BABIES BORN WITH RDS

Asadova S.I.

In order to identify perinatal the risk factors of the RDS development in preterm neonates, these risk factors were evaluated among 90 newborn babies with Respiratory Distress Syndrome (RDS) in a combination of Central Nervous System (CNS) Damage.

Depending on a degree of CNS damage preterm neonates were divided into three groups: First group of 30 neonates with the mild degree of CNS damage; second group of 30 neonates with the moderate degree of CNS damage; and the third group of 30 neonates with the severe degree of CNS damage. The control group involved 30 preterm newborns with no pathology, at an early neonatal period.

All the data of the medical anamnesis, including womens' case histories and the history of deliveries were analysed.

It was determined that, most of women (87,8%) were in a very reproductive period (age 20-29).

Mothers of children with RDS were determined to have extragenital pathology. Isolated diseases of the urinary tract and illnesses of varicose veins with the combination of chronic extragenital diseases had a high prevalence in the structure of morbidity of these women. Mothers of preterm neonates with RDS and severe degree of CNS damage, were noted to have gynecological diseases. Chronic inflammatory diseases of the genital tract (salpingoophoritis, colpitis) were mostly faced pathology in these women. Women with complicated obstetric history who delivered neonates with RDS and mild degree of CNS damage had an identified prevalence of 40%; neonates with RDS and moderate degree of CNS damage 56,7%; neonates with RDS and severe degree of CNS damage 96,7%;

Pathological development of pregnancy in all three trimesters was mostly noticed in mothers who had preterm neonates with RDS and severe damage of CNS. In all the groups the predominated pathology was the risk of abortion during the second trimester, and gestosis in the third trimester. Mothers of neonates with no pathology of respiratory system, characterized with significantly less prevalence of extragenital and gynecological diseases. These women had obstetric history of predominated with medical abortions. Pregnancy complicated with the gestosis was relevantly distinguished in one to two women during

the second and third trimesters , and risk of abortion in one woman during the second trimester.

KEY WORDS: neonates, prematurity, Respiratory Distress Syndrome, CNS, perinatal factors, pregnancy.

Daxil olub: 2.07.2015.

SKELET MALOKLUZİYALARIN ORTODONTİK MÜALİCƏSİ İLƏ YUMŞAQ TOXUMALARDAKI DƏYİŞİKLİKLƏR

Saniç K.B., Əliyeva R.Q., Novruzov Z.H.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Uşaq stomatologiyası kafedrası.

Ortodontik müalicənin ümumi hədəfi diş və çənə funksiyası və dentofasial estetikanın artırılmasıyla xəstənin yaşayışını yaxşılaşdırmaqdır. Müasir dövrümüzdə ortodontik müalicənin birinci hədəfi üz və ağız yumşaq toxumalarının adaptasiya və nisbətinin ən uyğun formada düzəltmə, ikincisi funksional dental okkluziyası olan yumşaq toxuma paradizmasına doğru keçid vardır. (2,15).

Çıxmayan ortodontik aparatlar, böyüməsini və inkişafını tamamlamış və məqbul bir üz görünüşünə sahib yüngül dərəcədəki malokluziyalı xəstələrdə, ortopedik qüvvət və ya cərrahi müdaxiləyə ehtiyac olmadan müalicə imkanı təmin edir. Düzgün qoyulan diaqnozlar müvəffəqiyyətli müalicə nəticələri əldə etməyə imkan verir (8).

Ortodontik müalicə nəticəsində balanslı bir yumşaq toxumanın yaradılması və yumşaq toxumanın hərəkətlərinin təxmin edilməsi çətindir. Bu, dişlərin üzərini örtən yumşaq və sərt toxumanın qalınlıq, quruluş və hərəkətlərinin çox fərqli yer dəyişmələri səbəbiylədir (14). Bəzi araşdırmalarda yumşaq toxumaların altındakı sərt toxuma dəyişmələrini eyni nisbətdə izləmədiyi, fərdi variasiya göstərdiyi ifadə edilmişdir (3,5,9). Dodaq qalınlığı, uzunluğu, yer və quruluşu da ortodontik müalicənin nəticəsinə təsir edir (2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 15). Ortodontik müalicəyə aşağı dodaq cavabın yuxarı dodaqdan daha çox dəyişkənlik göstərdiyini (10) bildirən araşdırmalar olduğu kimi, yuxarı dodaq cavabındakı variasiyanın daha çox olduğunu bildirən araşdırmaçılar vardır (11).

Üz yumşaq toxuma dəyişmələrinin yalnız puberte devresiylə məhdud qalmadığı, altındakı sərt toxumalardan müstəqil olaraq dəyişmə göstərdiyi bəzi işdə bildirilmişdir. Dodaqlar, çənə ucu və burun yaşla birlikdə dəyişmə göstərir (1,14, 15).

Tədqiqatın məqsədi skeletal I sinif, II sinif və III sinif malokluziyalı fərdlərin ortodontik müalicəsinin yumşaq toxumalarda meydana gətirdiyi dəyişikliyin araşdırılmasıdır.

Tədqiqatın material və metodları Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universiteti Uşaq Stomatologiya Kafedrası, Səlcuq Universitetinin Diş Həkimliyi fakültəsinə ortodontik müalicə məqsədi ilə müraciət etmiş fərdlərin müalicədən əvvəl və müalicədən sonra əldə edilmiş lateral sefalometrik rentgen şəkillərini üzərində həyata keçirilmişdir. Əldə edilən rentgenlər VistaDent kompyuter programı vasitəsilə analiz edilmişdir.

Tədqiqatımızda əvvəlcə malokklüziyalara görə üç qrup müəyyən edildi. Aşağı və yuxarı çənə sümüklərinin bir-biri ilə və kranium ilə əlaqələrini ifadə edən bucaqlardan biri olan ANB bucağına əsasən I sinif, II sinif və III sinif qrupları

yaradıldı. ANB bucağı 0° ilə 4° dərəcə arasındakılara I sinif , 4°-dən böyük olanlar II sinif , 0° -dan kiçik olanlar III sinif olaraq adlandırıldı.

Tədqiqat prosesinə 12-25 yaş qrupu arasında ortalama yaşı 15.26 olan, 113 qız, 71 oğlan olmaqla cəmi 184 xəstə cəlb edildi. I Sinif malokklüziyalı 52 qız, 38 oğlan toplam 90 fərd; II Sinif malokklüziyalı 37 qız, 27 oğlan, toplam 64 fərd; III Sinif malokklüziyalı 24 qız, 6 oğlan, toplam 30 fərddən istifadə edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Tədqiqat prosesinə cəlb olunmuş xəstələrin yaş və cinsiyyət tərkibi

Fərdlər seçilərkən bu meyarlar diqqətə alınmışdır:

1.Üçüncü daimi molyar dişlərdən başqa, digər bütün sağlam dişlərə sahib fərdlər,

2.Çox ciddi kariyes ya da maddə itkisinə məruz qalmamış fərdlər,

3.Dişlərin ölçülərinə təsir edəcək şəkildə bərpa edilmiş dişlərə malik olmayan fərdlər,

4.Dişlərində morfoloji anomaliya olmayan fərdlər,

5.Dodaq, damaq yarığı kimi anadan gəlmə dentofasial anomaliyaya malik olmayan fərdlər,

6.Dişlərə təsir edəcək ciddi travma və s. halların mövcud olmadığı fərdlər,

7.Periodontal xəstəliyi olmayan fərdlər,

8.Mandibulyar asimetriyası olmayan fərdlər,

9.Gicgah-çənə oynaqında patoloji şikayətləri olmayan fərdlər.

Tədqiqatda 10 dentoalveolar nöqtədən istifadə edilmişdir:

1."S"Sella: Sella turcicanın hündəsi orta nöqtəsi.

2."N" Nasion: Nazofrontal suturanın sagittal xətt ilə kəsişdiyi ən irəli nöqtə.

3."A" nöqtəsi: Anterior nazal spina və prosthion arasında yerləşən daxili büküntünün ən dərin nöqtəsi.

4."B" nöqtəsi: Mandibulada infradental ilə pogonion nöqtələri arasındakı daxili büküntünün ən dərin nöqtəsi.

5.Corpus Left: Aşağı çənə cisminin gonial bölgəyə keçdiyi hissədəki sümük daxili büküntü.

6."Me" Menton: Mandibulyar simfizin aşağı kənarının ən aşağı nöqtəsi.

7."is1U": Yuxarı orta kəsici dişin kəsici kənarının ən uc nöqtəsi.

8."as1U": Yuxarı orta kəsici dişin kökünün ən uc nöqtəsi.

9."ii1L": Aşağı orta kəsici dişin kəsici kənarının ən uc nöqtəsi.

10."ai1L": Aşağı orta kəsici dişin kökünün ən uc nöqtəsi.

Tədqiqatda 5 dentoalveolar ölçüdən istifadə edilmişdir:

1.SNA bucağı: S,N ilə A nöqtəsi arasındakı bucaq.

2.SNB bucağı: S, N ilə B nöqtəsi arasındakı bucaq.

3.Yuxarı kəsici-SN bucağı (U1-SN): SN xətti ilə yuxarı orta kəsici dişin kök ucu ilə kəsici kənarından keçən xətt arasında qalan bucaqdır.

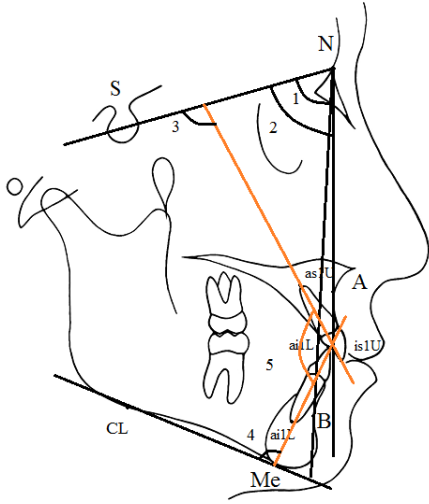
4.IMPA bucağı (L1-MP): Corpus left və Me nöqtələrindən keçən xətt ilə aşağı orta kəsici dişin uzun boyu arasında qalan bucaqdır.

5.Kəsicilər arası bucaq (U1-L1): Yuxarı orta kəsici dişin uzun boyu ilə aşağı orta kəsici dişin uzun boyu arasında qalan bucaqdır.

Tədqiqatda 6 yumşaq toxuma nöqtəsindən istifadə edilmişdir.

1."N'" yumşaq toxuma N: Nazofrontal suturanın sagittal xətt ilə kəsişdiyi ən irəli nöqtənin yumşaq toxumalardakı proyeksiya.

Sinif	yaş ort	N	qız	oğlan
I Sinif	14.61	90	52	38
II Sinif	15.10	64	37	27
III Sinif	15.07	30	24	6

Şək. 1: *Dentoalveolar nöqtə, xətt və ölçüləri*

2. "NT" burnun ucu.
3. "Pog" yumşaq toxuma: Mandibula simfizi-nin sagital xətdəki ən irəli yumşaq toxuma nöqtəsi.
4. "Sn' " Subnasion: Burun ilə yuxarı dodağın kəsişdiyi nöqtə.
5. "ULA" upper lip: Yuxarı dodağın anterior nöqtəsi.
6. "LLA": Aşağı dodağın anterior nöqtəsi.

Tədqiqatda "E" Rickett's xəttindən istifadə edilmişdir. E xətti, yumşaq toxuma Pogonion (Pog') nöqtəsindən burun ucuna (NT) təmas edərək çəkilən xətdir

Tədqiqatda 4 yumşaq toxuma ölçüsündən

istifadə edilmişdir.

1. Burun-yuxarı dodaq bucağı: Burunun aşağı kənarı ilə yuxarı dodağın ön səthinin yumşaq toxumasının subnasale bölgəsində meydana gətirdiyi bucaqdır.

2. E xətti/yuxarı dodaq məsafəsi: Yuxarı dodağın Rickettsin E xəttinə olan uzaqlığı.

3. E xətti/aşağı dodaq məsafəsi: Aşağı dodağın Rickettsin E xəttinə olan uzaqlığı.

4. N'SnPog' bucağı: N', Sn və Pog' nöqtələri arasında qalan bucaq.

Şək. 2: *Yumşaq toxuma nöqtə, xətt və ölçüləri*

Nəticə. Homogenlik dəyərləndirilməsində öncə kolmogrov smirnov testi edilmiş və dəyərlərin normal dağıldığı görülmüş və bu səbəbdən parametrik testlər edilmişdir. Əhəmiyyətlik səviyyəsi P dəyəri 0.05 olaraq ölçülmüşdür. Müalicə əvvəli və müalicə sonrası müqayisəsində ortodontik müalicələrin təsir parametrləri göstərilmişdir və müalicə dəyişiklikləri "Paired Sample t" testi ilə ölçülmüşdür.

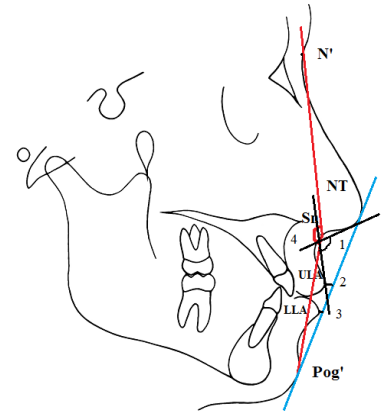
SNA bucağında I sinif qrupunda xəstələrində statistik baxımdan $P < 0.05$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür. II sinif xəstələrində statistik baxımdan $P < 0.001$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür. Bucaq kiçilmişdir. III sinif qrupunda statistik baxımdan fərq müəyyən olunmamışdır.

SNB bucağında III sinif xəstələrində statistik baxımdan $P < 0.05$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür, kiçilmişdir. I sinif və II sinif qruplarında statistik baxımdan fərq müəyyən olunmamışdır.

Yuxarı kəsicinin-SN bucağı III sinif xəstələrində statistik baxımdan $P < 0.001$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür, artmışdır. I sinif və II sinif qruplarında statistik baxımdan fərq müəyyən olunmamışdır.

IMPA bucağı I sinif, II sinif və III sinif xəstələrində statistik baxımdan fərq müəyyən olunmamışdır.

Kəsicilər arası bucaqda I sinif və II sinif qruplarında statistik baxımdan fərq müəyyən olunmamışdır. III sinif xəstələrində statistik baxımdan $P < 0.001$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüş, azalmışdır.



Cədvəl № 2.

Xəstələrin müalicə əvvəli və müalicə sonrası dentoalveolar ölçülərinin orta hesabla və kənara çıxma dəyərləri

DENTOALVEOLAR ÖLÇÜLƏR		müalicə əvvəli		müalicə sonrası		p
		Orta qiymət	SD	Orta qiymət	SD	
SNA (°)	I Sinif	80.149	3.468	79.757	3.368	0.040 *
	II Sinif	81.369	4.039	80.325	4.394	0.000 ***
	III Sinif	78.390	3.111	78.417	3.763	0.960 NS
SNB (°)	I Sinif	77.829	3.553	77.647	3.393	0.306 NS
	II Sinif	75.539	3.912	75.553	3.983	0.946 NS
	III Sinif	80.010	3.392	78.827	3.557	0.018 *
Yuxarı kəsici-SN bucağı (°)	I Sinif	103.968	7.051	105.199	6.353	0.123 NS
	II Sinif	100.063	7.600	100.439	6.027	0.708 NS
	III Sinif	104.523	6.536	110.130	6.881	0.000 ***
IMPA (°)	I Sinif	94.122	6.276	94.244	7.146	0.859 NS
	II Sinif	97.156	7.467	97.813	8.412	0.396 NS
	III Sinif	88.733	6.236	89.167	7.231	0.712 NS
Kəsicilərarası bucaq (°)	I Sinif	128.942	9.822	127.814	8.629	0.363 NS
	II Sinif	127.163	9.981	126.545	8.028	0.675 NS
	III Sinif	134.463	9.096	127.860	9.698	0.000 ***

N.S Statistik baxımdan əhəmiyyətli deyil; * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; *** $P < 0.001$.

S.D: kənara çıxma və paired sample t testi təsbitləri. *p:* dərk edilmiş səviyyəsi

Ortodontik müalicə sonrası yumşaq toxuma dəyərlərində baş verən dəyişmələr:

Burun-yuxarı dodaq bucağında III sinif xəstələrində statistik baxımdan $P < 0.05$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür. Bucaq kiçilmişdir. I sinif və II sinif qruplarında statistik baxımdan fərq müəyyən olunmamışdır (Cədvəl 1).

Cədvəl № 3.

Xəstələrin müalicə əvvəli və müalicə sonrası yumşaq toxuma ölçülərinin orta hesabla və kənara çıxma dəyərləri

YUMŞAQ TOXUMA ÖLÇÜLƏRİ		müalicə əvvəli		müalicə sonrası		p
		Orta qiymət	SD	Orta qiymət	SD	
Burun-yuxarı dodaq bucağı (°)	I Sinif	102.481	12.514	102.691	11.710	0.801 NS
	II Sinif	104.934	10.069	103.900	11.205	0.328 NS
	III Sinif	100.307	8.437	95.837	9.049	0.016 *
E xətti/yuxarı dodaq məsafəsi (mm)	I Sinif	-3.356	2.372	-4.133	1.979	0.000 ***
	II Sinif	-1.406	2.671	-2.703	2.473	0.000 ***
	III Sinif	-5.667	2.537	-4.867	2.583	0.029 *
E xətti/aşağı dodaq məsafəsi (mm)	I Sinif	-1.300	2.470	-1.978	2.342	0.002 **
	II Sinif	3.078	20.676	-0.297	2.832	0.187 NS
	III Sinif	-2.500	2.945	-1.700	2.769	0.022 *
N'Sn'Pog' bucağı (°)	I Sinif	161.211	4.595	161.478	4.348	0.407 NS
	II Sinif	153.828	19.676	156.719	4.523	0.251 NS
	III Sinif	169.000	4.426	167.300	4.942	0.009 **

N.S Statistik baxımdan əhəmiyyətli deyil; * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; *** $P < 0.001$.

S.D: kənara çıxma və paired sample t testi təsbitləri. *p:* dərk edilmiş səviyyəsi

E xətti/yuxarı dodaq məsafəsi I sinif və II sinif malokkluziya qruplarında $P < 0.001$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür. Məsafənin mənfə dəyəri artmış, məsafə uzanmışdır. III sinif qruplarında $P < 0.05$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür. Məsafənin mənfə dəyəri azalaraq, məsafə kiçilmişdir.

E xətti/aşağı dodaq məsafəsi, II sinif qrupunda statistik baxımdan fərq müəyyən olunmamışdır. I sinif malokkluziya qrupunda $P < 0.01$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür. Məsafənin mənfə dəyərinin artması ilə aşağı dodağın E xəttinə məsafəsi uzanmışdır. III sinif xəstələrində $P < 0.05$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür. E xətti/aşağı dodaq məsafəsinin mənfə dəyəri azalmış, aşağı dodaq mövqeyi önə gəlmişdir. N'SnPog' bucağı III sinif xəstələrində $P < 0.01$ səviyyəsində mənalı fərqlilik görülmüşdür. N'SnPog' bucağı kiçilmişdir. I sinif və II sinif qruplarında statistik baxımdan fərq müəyyən olunmamışdır.

Müzakirə Ortodontik müalicə edilərkən fərdlərin diş, çənə və üz kompleksində yeni bir tarazlığın yaradılması məqsəd qoyulur. Müasir anlayışa görə ortodontiyanın sərhədləri sərt toxumalardan daha çox yumşaq toxumalar tərəfindən formalaşdırılır (2,15).

Yumşaq toxuma dəyərləndirmələrimizi aşağıda sıraladıq.

Yumşaq toxuma dəyərləndirmələri son zamanlarda böyük əhəmiyyət qazanmışdır. Ancaq yumşaq toxumaların dəyərləndirildiyi tədqiqat işləri hələ kifayət qədər deyildir.

Burun-yuxarı dodaq bucaq ölçüsünün daralması dentoalveolar protruziyanın göstəricisi ola bildiyi kimi, burun əsasının istiqamətindən də qaynaqlana bilər. Burun-yuxarı dodaq bucağının artmış olması yuxarı çənədə çəkilmə ilə müşayiət olunan müalicələr ya da şiddətli ortopedik əks təsir göstərir. Maksilyar proqnatizm və ya maksilyar dentoalveolar protruziyada nazolabial bucaq daralır, retruziyada isə nazolabial bucaq genişlənir. Ancaq yumşaq toxuma qalınlıqlarının fərqli olduğu hallarda hər zaman belə bir uyğunluqdan danışmaq mümkün deyildir. Ayrıca yumşaq toxumalardakı dəyişmələr skelet toxuma dəyişmələri ilə eyni nisbətdə olmur. Burun inkişafı və böyüməsi bu bucaqdakı dəyişmələrin ən əhəmiyyətli səbəbidir. Burun-yuxarı dodaq bucağı I sinif və II sinif xəstələrində statistik baxımdan dəyişmə mövcud olmamışdır. Dentoalveolar toxumalarda baş verən dəyişmələrin yumşaq toxumalara necə təsir edəcəyini tam olaraq təxmin etmək mümkün deyildir. III sinif xəstələrində azalma müşahidə edildi. Yuxarı kəsicilərdəki dəyişmələrin burun-yuxarı dodaq bucağına təsir etdiyi görülür. Bu III sinif xəstələrində arzu edilən nəticədir.

Yuxarı dodaq-E məsafəsində I sinif və II sinif xəstələrində artıq olmuşdur. Yuxarı dodaq retruz olmuşdur. Sagital istiqamətdəki böyümə və inkişafın azaldılmasının hədəfləndiyi II sinif müalicələrində və kəsicilərin irəli itələnmiş olduğu və sıxlığın mövcud olduğu diş çəkilişli və ya molyar distalizasiyası tələb edən hallarda maksilyar kəsicilərin retruziyası nəticəsində A nöqtəsinin posteriora doğru hərəkət etdiyi üçün SNA bucağı kiçilmiş, yuxarı dodağı arxa mövqeyə yerləşmişdir. İşimizdə III sinif E xətti/yuxarı dodaq məsafəsi statistik baxımdan azalma baş vermişdir. III sinif xəstələrində yuxarı kəsicini dəyərləndirdiyimiz bucaq dəyərlərindəki artma yuxarı dodağın mövqeyinin önə gəlməsini təmin etmişdir. III sinif xəstələrində mənfə overjet, çəp dişləmi aradan qaldırmaq, daha yaxşı bir estetik görünüş əldə etmək məqsədilə yuxarı kəsici dişlərin protruziyası və inklinasiyası edilir. Yuxarı kəsicilərin protruziyası və inklinasiya edilməsi yuxarı dodağın mövqeyinin önə gəlməsini təmin etmişdir.

E xətti/aşağı dodaq məsafəsi I sinif xəstələrdə aşağı dodağın geridə yerləşdiyi müşahidə edilir. E xətti/aşağı dodaq məsafəsi II sinif xəstələrində dəyişməyərək mövqeyi qorunmuşdur. E xətti/aşağı dodaq məsafəsi III sinif xəstələrində kiçilib, aşağı dodağın öndə yerləşdiyi müşahidə edildi. Aşağı kəsicinin

mandibulyar xətlə əmələ gətirdiyi IMPA bucağında statistik baxımdan bir dəyişiklik müəyyən edilməmişdir. II sinif xəstələrində aşağı dodağın aşağı çənə skelatal və dental dəyərlərə paralel hərəkət etdiyi müşahidə edilmişdir. I sinif və III sinif xəstələrində aşağı dodağın SNB bucağına və aşağı çənə dental dəyərlərə paralel hərəkət etmədiyi müşahidə edilmişdir.

N'SnPog' bucağı I sinif və II sinif xəstələrində dəyişməmişdir. N'SnPog' bucağı III sinif xəstələrində kiçildi. Yumşaq toxuma profilində bu dəyişiklik estetik görünüşə müsbət təsir etmiş, üz konkavitesi azalmışdır. Daha konveks bir profil meydana gəlmişdir. III sinif xəstələrində uyğun overjet və overbaytın yaradılması üçün yuxarı kəsicilərin protruziya edilməsi səbəbilə kəsicilər arası bucaq azalmış, üz profilinə təsir etmişdir.

Nəticə: 12-25 yaşları arasında skelet I sinif, II sinif və III sinif malokkluziya qruplarında ortodontik müalicə nəticəsində yumşaq toxumalarda estetik görünüşü müsbət istiqamətdə inkişaf etdirən nəticələr əldə edilmişdir. Ancaq dentoalveolar dəyişmələrin yumşaq toxumalarda eyni ilə əks olunmadığı müşahidə edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Foley T.F., Duncan P.G., Yumşaq toxuma tissue profile changes in late adolescent males, *Angle Orthod.*, 67, 373-380, 1997.
- 2.Grabner, Vanarsdal, Vig. *Orthodontics: Current Principles and Techniques*, Fourth Edition. 2005, Page: 3-70.
- 3.Holdaway RA. A yumşaq toxuma tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part I. *Am J Orthod* 1983; 84(1): 1-28.
- 4.Kasai K. Yumşaq toxuma tissue adaptability to hard tissues in facial profiles. // *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 113(6): 674-84.
- 5.Kocadereli I. Changes in yumşaq toxuma tissue profile after orthodontic treatment with and without extractions. // *Am J Orthodont Dentofacial Orthoped*. 2002, 122:67-72.
- 6.Lai J., Ghosh J., Nanda R. Effects of orthodontic therapy on the facial profile in long and short vertical facial patterns. // *Am J Orthodont Dentofacial Orthoped*. 2000, 118:505- 513.
- 7.Moseling KP, Woods MG. Lip curve changes in females with premolar extraction or nonextraction treatment. *Angle Orthod* 2004; 74(1): 51-62.
- 8.Nanda R., *Biomechanics and Esthetics Strategies in Clinical Orthodontics*. 2005, Elsevier Inc.12: 243-265.
- 9.Olivær BM. The influence of lip thickness and strain on upper lip response to incisor retraction. // *Am J Orthod* 1982; 82(2): 141-9.
- 10.Rains M., Nanda R. Yumşaq toxuma-tissue changes associated with maxillary incisor retraction. // *Am J Orthod*. 1982, 81 :481-488.
- 11.Talass MF, Talass L, Baker RC. Yumşaq toxuma-tissue profile changes resulting from retraction of maxillary incisors. // *Am J Orthodont Dentofacial Orthop* 1987; 91(5): 385-94.
- 12.Taner-Sarısoy L, Darendeliler N. Ortodontik tedavi ile dudaklarda oluşan sagittal və vertykal yöndeki dəyişikliklər. // *Türk Ortodonti Derg* 2001; 14(2): 95-108.
- 13.Üner O, Eroğlu EY. Üst keser retraksiyonuna üst dudak yanıtı; Farklı iki yumşaq doku tahmin yönteminin karşılaştırılması. // *Türk Ortodonti Derg* 1991; 4(1): 32-39.
- 14.Yogosawa F. Predicting yumşaq toxuma tissue profile changes concurrent with orthodontic treatment. // *Angle Orthod* 1990; 60(3): 199-206.
- 15.Zylinski C. G., Nanda R. S., Kapila S. Analysis of yumşaq toxuma tissue facial profile in white males. // *Am J Orthodont Dentofacial Orthop*. 1992, 101:514-8.

SUMMARY

THE SOFT TISSUE CHANGES IN THE ORTHODONTIC TREATMENT OF SKELETAL MALOCCLUSIONS

Sanic K.B., Əliveva R.O., Novruzov Z.H.
Pediatric dentistry department of Azerbaijan Medical University

The purpose of this study was to compare changes in soft tissues who have Class I, Class II, Class III malocclusions after orthodontic treatment.

Our study consisted 184 subjects (113 girls and 71 boys) who The mean age was 15.26 years and between between 12-25 ages. Class I consisted of 90 subjects, . Class II consisted of 64 subjects, Class III consisted of 30 subjects. 4

soft tissue measurements and 5 dento-alveolar measurements have been carried out on lateral cephalograms.

Good results that develop esthetic appearance in positive direction were achieved on between 12-25 ages people who have skeletal Class I, Class II, Class III malocclusions. However, observations show that dento-alveolar changes were not reflected similarly in soft tissues .

Daxil olub: 10.10.2015.

HERPETİK STOMATİTLƏRİN BƏZİ İMMUNOBİOKİMYƏVİ ASPEKTLƏRİ

Məmmədova A.M.

Ə.Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu. Stomatologiya və üz-şənə cərrahiyyəsi kafedrası

Müasir klinik təbabətin qarşısında duran aktual məsələlərdən biri infeksiyon xəstəliklərdir. Bu infeksiyon xəstəliklərdən ən geniş yayılmışı, sadə herpes virusunun törətdiyi xəstəliklərdir. UST-nın məlumatlarına görə son 20 ildə sadə herpes virusunun insanlarda törətdiyi xəstəliklər təkcə qripdən geri qalmaqla ikinci yer tutur (5, 14).

Son illərin tədqiqatlarına görə sadə herpes virusu (SHV) ilə əhalinin yoluxma göstəricisi çox yüksəkdir və hətta 100%-ə yaxınlaşır (8). Aparılan seroepidemioloji axtarışların nəticələri göstərmişdir ki, 15 yaşına kimi sadə herpes virusu ilə 83%-ə yaxın adamlar yoluxur, 30 və daha çox yaşda olan əhalinin 90%-dən çoxu isə SHV-a qarşı bu və ya digər tip anticismə malik olur (4).

Sadə herpes virusunun törətdiyi infeksiyon xəstəliklərə bütün ölkələrdə və bütün klimatocoğrafi zonalarda rast gəlinir. Onun tezliyi, müxtəlif həyat səviyyəsi olan papulyasion qruplarda variasiya edir. Herpes dərini, mərkəzi sinir sistemini, selikli qişaları və daxili orqanları zədələyir. Stomatoloji herpetik virus xəstəliklərindən ən çox rast gəlinəni residivləşən herpetik stomatitdir. Herpetik stomatit ABSQ xəstəlikləri içərisində kandidozdan sonra ikinci yer tutur (6, 10).

Hal-hazırda *Herpesviridae* fəsiləsinin 80 nümayəndəsi kəşf olunmuşdur, bunlardan səkkizi insan üçün patogendir və öz növbəsində α -, β -, γ -herpesviruslarına bölünür. Bu fəsiləyə mənsub olan viruslardan dördü ağız boşluğu selikli qişasında zədələnmələr törədirlər: I tip sadə herpes virusu (HSV-1 və ya İHV-1) ; II tip insan herpes virusu (HSV-2 və ya İHV-2); V tip insan herpes virusu (İHV-5) - sitomeqalovirus (CMV) və kəmərvarı herpes virusu (KHV).

Herpes virusları insanın bütün həyatı boyu latent vəziyyətdə qalmaqla unikal imkana malikdir, dövrü olaraq xəstəliyin residivlərini törədir. Latensiya yerləri üçlü sinirin regionar həssas qanqlıyalarıdır (qasser düyünləri). Orqanizmdə yoluxmadan 1-3 həftə keçdikdən sonra SHV-a anticisim əmələ gəlir (2).

SHV insan orqanizminə zədələnmiş dəri örtüyü və selikli qişadan daxil olur və 4 inkişaf fazası keçir (9, 12).

- 1-ci fazada virus epitel hüceyrəsində kök salır (ağız boşluğunun selikli qişası, udlaq, cinsi orqanlar), burada onun çoxalması baş verir. Zərbə alan hüceyrələr tələf olur, iltihab ocağına limfosit və makrofaqlar miqrasiya edir, bioloji aktiv maddələr çıxır, kapilyarların və birləşdirici toxumanın zədələnməsi baş verir.

- 2-ci fazada SHV həssas sinir uclarına və mərkəzəqaçan sinir lifləri üzrə paravertebral qanqlıyaya girir. Neyronların nüvələrində virusun replikasiyası baş

verir. Virus toxuma və orqanlara nüfuz etdikdə onların zədələnməsi mümkündür. SHV sitopatik təsir göstərir: çoxaldığı hüceyrəni dağıdır.

- 3-cü fazada (yoluxmadan 2-4 həftə sonra) normal immun cavab olduqda ilkin xəstəliyin həlli baş verir və toxuma, həm də orqanlardan SHV-nin eliminasiyası baş verir. Lakin paravertebral qanqliyalarda herpes virusu insanın bütün həyatı boyu latent vəziyyətində qalır.

- 4-cü fazada SHV-nin çoxalmasının reaktivasiyası baş verir. O, sinir lifləri boyunca ağızın selikli qişasının (infeksiyanın qapısı) epitel hüceyrələrinə spesifik infeksiyon-iltihab prosesinin residivi, həm də infeksiyanın mümkün disseminasiyası ilə köçürülür.

Herpes infeksiyası orqanizmin müdafiə funksiyasını aşağı salan xarici və daxili amillərin təsiri altında reaktivasiya edir (soyuma, istilənmə, kəskin respirator xəstəliklər, angina, hormonal dəyişikliklər) (13).

Residivləşən herpetik stomatitin inkişafı ağız boşluğunun mikroflorasının miqdarca tərkibinin dəyişməsinə, dilin xəstəliklərini, aşağı ağız dişlərin (4.8, 3.8) travmatik çıxarılmasını, sinir-əsəb gərginliyini və emosional stressi, şüa terapiyası və tütüncəkməni təhrikləndirir.

Herpes virusu limfatrop agentdir və dəyişilmiş immunoloji müdafiə mexanizmləri (həm yerli xarakterli, həm də bütün orqanizm səviyyəsində) işə qoşulduğu zaman inkişaf edir. Son zamanlar autoimmun cavabın induktorları kimi virusların rolu da aşkarlanmışdır (11).

Hazırkı işin məqsədi – xəstələnmə müddətindən asılı olaraq herpetik stomatitli xəstələrdə baş verən dəyişikliklərin autoimmun və iltihabi xarakterini müəyyənləşdirmək olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Herpetik stomatit ilə müxtəlif vaxtlarda xəstələnmiş 24 pasient müayinə edilmişdir: 1-ci qrupa (n=10) residiv tezliyi ildə 1-2 dəfə rast gəlinən və 1 ilə qədər müddətdə xəstələnmiş; 2-ci qrupa (n=14) residiv tezliyi ildə 3-4 dəfə və 1-5 ilə kimi xəstələnmiş pasientlər daxildir. Klinik əlamətlər əsasında, həmçinin İFA metodu vasitəsi ilə qanda, eləcə də tüpürcəkdə SHV-1-ə qarşı IgG (firma:Adaltis, İtaliya, IgG-anticismi) və IgM (firma:Novatec, Germany, IgM-anticismi) anticisimləri müəyyən edilərək xəstələrə *Herpetik Stomatit* diaqnozu qoyulmuşdur. Ağız boşluğunda, həmçinin sistem səviyyəsində patoloji prosesin iltihabi xarakterinə qiymət vermək üçün periferik qanda və qarışıq tüpürcəkdə “Human” firmasının reagent dəstindən istifadə edib ümumi zülal, albumin, qlobulin, A/Q (albumin-qlobulin nisbəti), α-amilaza və transferrinin tədqiqi aparılmışdır. İL-1β və İL-2 səviyyələrinin öyrənilməsi də periferik qanda, eləcə də qarışıq tüpürcəkdə “Бектоп Бект» reagent dəsti vasitəsi ilə müəyyən edilmişdir (1).

Autoimmun reaksiyaların təzahür etməsini periferik qanda və qarışıq tüpürcəkdə dövr edən immun komplekslərin səviyyəsini (DİK) təyin etməklə öyrənilmişdir. Nəzarət qrupunu 10 nəfər praktik sağlam şəxs təşkil etmişdir.

Alınmış nəticələrin statistik hesablanması Microsoft EXCEL-2007 statistik analizi proqram paketindən istifadə etməklə aparılmışdır. Nəticələrin qiymətləndirilməsi U-Vilkokkson-Manna-Uitni meyarından istifadə etməklə qeyri-parametrik baza statistikasına hüddudunda aparılmışdır. Qruplar arasında fərqlənmələr $P < 0,05$ olduqda statistik dürüst kimi baxılmışdır. Məlumatlar orta riyazi (M) və onun standart kənarlanmaları (m) şəklində təqdim olunmuşdur (7).

Ağız boşluğunun selikli qişasında herpetik stomatit olan pasientlərdə xırda fokuslu qovuqucuqlar aşkarlanır və onlar ödemli-hiperemiyalı selikli qişa ilə əhatə olunmuş səthi eroziya əmələ gəldikdən sonra partlayır. Herpetik elementlərin ağırlı olması zədə ocağının lokalizasiya olduğu yer və tutduğu sahədən asılı olaraq bilinir.

Qan serumunda herpes əleyhinə IgG-anticisini səviyyəsinə görə xəstələrin paylanması analizi göstərmişdir ki, <0,8 olan anticisim ekstinksiyası 2 (8,33%) xəstədə müşahidə edilmişdir. Müayinə olunanlar arasında 0,8-1,2 diapazonunda anticisim ekstinksiyasının rast gəlinməsi 8 (33,33%) xəstədə olmuşdur. 1,2-dən yüksək ekstinksiya ilə IgG-anticisinin tezliyinə 14 (58,33%) xəstədə təsadüf edilmişdir.

Eyni zamanda qan serumunda kəskin fazanın herpes əleyhinə IgM-anticisinin səviyyəsinə görə xəstələrin paylanması analizi göstərmişdir ki, immunoqlobulin anticisimlərinin ekstinksiyası neqativ göstərici ilə səciyyələnir və <9 NTU təşkil edir, lakin pozitiv >11 NTU müayinə qrupunda müəyyən edilməmişdir, yəni bütün xəstələr IgM-anticisinə görə neqativdir. IgM-anticisinin ən aşağı səviyyəsi – 0,19 NTU, ən yuxarı isə 2,1 NTU-dur.

Bütün pasientlərin qarışıq tüpürcəyində IgM-anticismi <9 – neqativ olmuş, minimal qiymət – 0,08 NTU, maksimal -1,18 NTU təşkil etmişdir. Tüpürcəkdə IgG-anticisinin səviyyəsi <0,8, yəni neqativ, minimal isə 0,56 olmuşdur.

Herpes əleyhinə anticismin təyini göstərmişdir ki, müdafiə IgG-anticisinin səviyyəsi yüksək olmuşdur, nəinki kəskin fazalı IgM-anticisinin, eləcə də IgG və IgM-anticismi tüpürcəyə nisbətən qan serumunda daha böyük miqdarda aşkarlanmışdır, bu da ehtimal ki, hematosalivasiya baryerinin keçiriciliyi ilə əlaqədardır.

1-ci və 2-ci qrup xəstələrində tüpürcəyin zülal spektrinin dəyişməsi müşahidə olunmuşdur. 2-ci qrupa nisbətən 1-ci qrupda ümumi zülalın səviyyəsi 1,2 dəfə ($p < 0,05$) və kontrol qrupa nisbətən 1,4 dəfə ($p < 0,05$) artmışdır ($5,8 \pm 0,25$ q/l). Ağız suyunda albuminlərin qatılığı çox deyil və normada zülalların ümumi miqdarının onda birini təşkil edir. Tüpürcəkdə olan albuminlərin mənbəyi qan plazmasıdır, belə ki, onlar qaraciyərdə sintez olunur. Albumin həm də ekzogen və endogen mənşəli toksiki maddələrlə birləşərək mühüm müdafiə funksiyasını yerinə yetirir (3). Herpetik stomatitli 1-ci və 2-ci qrup xəstələrində kontrol qrupa nisbətən albuminlərin səviyyəsinin azalması ($2,7 \pm 0,1$) qeydə alınmışdır, qlobulin fraksiyasının bəzən artması və təbii ki, A/Q indeksinin azalması tüpürcəkdə albumin və qlobulin vəziyyətinin pozulmasına dəlalət edir. α -amilaza fermenti müəyyən dərəcədə iltihabi prosesin indikatorudur. Hər 2 qrup xəstələrdə həmin fermentin səviyyəsinin artması, xüsusən də 1-ci qrup xəstələrdə daha qabarıq şəkildə özünü büruzə vermişdir (nəzarət qrupuna nisbətən 1,2 dəfə yüksəkdir - $179,5 \pm 3,4$ U/l).

Aparılmış tədqiqatlar nəticəsində tüpürcəyin biokimyəvi göstəricilərinə xəstələnmə müddətinin təsiri də öyrənilmişdir. Ümumi zülal, qlobulin fraksiyası, α -amilaza fermenti, albumin fraksiyası, A/Q indeksi və kəskin faza zülalı hesab edilən transferrinin azalması 1-ci qrup xəstələrində daha qabarıq nəzərə çarpmışdır.

Qanda və tüpürcəkdə İL-1 β və İL-2 səviyyəsi artmışdır, bu da iltihabi dəyişikliklərin baş verməsini göstərir. 1-ci qrup xəstələrində interleykinlərin artması daha çox qeydə alınmışdır.

DİK - antigen-anticisim kompleksi olub, autoimmun komponentin mühüm inteqral göstəricisidir. Hər iki müayinə qrupunda DİK-in miqdarının dəyişməsi müəyyən edilmişdir. DİK-in qatılığı nəzarət qrupu ilə müqayisədə 1-ci qrupda 1,2 dəfə və 2-ci qrupda 2,5 dəfə ($7,3 \pm 0,9$ ş.vah.; $p < 0,05$) yüksək olmuşdur.

Qlobulin və albumin istisna olmaqla qanda da dəyişikliklərin həmin istiqaməti müəyyən edilmişdir: qlobulinlərin səviyyəsi azalmış, albuminlər isə artmışdır. Xəstəliyin müddətindən asılı olaraq herpetik stomatitli xəstələrdə aparılmış tədqiqatlardan məlum olur ki, tüpürcəyin zülal və sitokin spektrində

pozulmalar baş verir, özü də 1 ilə qədər xəstələnmiş və residivin tezləşməsi ildə 2 dəfəyə qədər olan 1-ci qrup xəstələrində onların dəyişməsi daha çox nəzərə çarpır.

Lakin autoimmun reaksiyalar 1 ilə qədər xəstələnmiş və ildə 4 dəfə residiv verən 2-ci qrup xəstələrində özünü qabarıq büruzə verir. Uzun müddət virusla yükləndikdə virus əleyhinə spesifik anticisimlərin 2-ci qrup pasientlərində əmələ gəlməsi və antigenin anticisimlə qarşılıqlı təsirindən əmələ gələn DİK-in yüksək qatılıqda əmələ gəlməsi xəstəliyin xronik gedişatına və herpetik stomatitli pasientlərdə residivin tezləşməsinə zəmin yaradır.

Beləliklə, müqayisəli tədqiqatlar göstərmişdir ki, 1 ilə qədər müddətdə herpetik stomatitlə xəstələnmiş pasientlərdə iltihabi xarakterli dəyişikliklər nəzərə çarpır, lakin 1-5 ilə kimi herpes virusu infeksiyası ilə xəstələnmiş pasientlərdə üstəlik autoimmun reaksiyaların inkişaf etməsi də aşkar olunmuşdur. Alınan nəticələr autoimmun reaksiyalarla və 1 ildən çox xəstələnmiş pasientlərdə immunmodulyasiyaedici terapiyanın tətbiq edilməsinin vacibliyinə dəlalət edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Алексеев В.В. Медицинские лабораторные технологии: руководство по клинической лабораторной диагностике: в 2-х т. под ред. А.И.Карпищенко. 3-е изд., перераб. и доп. – т.2.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.-792 с.
- 2.Анохин В.А. Современные принципы клинико-лабораторной диагностики герпетических инфекций. Казанский медицинский журнал. 2000 . № 2. С. 127-129.
- 3.Керимов Р.А., Садыгов Р.В., Ахмедова Л.М., и др. Иммуные и воспалительные белки в слюне у больных сахарным диабетом типа 2. // Азербайджанский журнал «Метаболизм», 2012, №2, с.28-32.
- 4.Кузнецова О.Ю. Рецидивирующий герпетический стоматит у детей с аллергическими заболеваниями и эффективность комплексных методов лечения. Дисс...д.м.н., Москва, 2004. -266 с.
- 5.Михайловская В.П., Попруженко Т.В., Белая Т.Г. Герпесвирусы в патологии челюстно-лицевой области у детей: учебно-метод. пособие. 2-е изд. Минск: БГМУ, 2009. -75с.
- 6.Рабинович И.М., Рабинович О.Ф., Разживина Н.В. Рецидивирующий герпетический стоматит. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 64 с.
- 7.Трухачева Н.В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. -384 с.
- 8.Шульженко А.Е. Герпетические инфекции человека: перспективы диагностики и противовирусной терапии // Герпес, 2006, № 1, с.51-58.
- 9.Ayungco L., Sheridan P.J., Rogers R.S. Erythema multiforme secondary to of herpes simplex virus infection: a case report. // J.Periodontol., 2001, vol.72, №7, p.953-957.
- 10.Kamma J.J., Slots J. Herpesviral-bacterial interactions in aggressive periodontitis // J. Clin. Periodontol. 2003, № 5. P. 420-426.
- 11.Sacks, SL. Clinical efficacy of topical docosanol 10% cream for herpes simplex labialis: A multicenter, randomized, placebo-controlled trial. J Am Acad Dermatol. 2001, 45 (2): 222-230.
- 12.Tilliss T.S., McDowell J.D. Differential diagnosis: is it herpes or apthous? // J.Contemp.Dent.Pract., 2002, vol.3, №1, p.1-15.
- 13.Treister NS, Woo SB. Topical n-docosanol for management of recurrent herpes labialis. Expert Opin Pharmacother, 2010, 11 (5): 853-860.
- 14.Whitley R.J., Roizman B. Herpes Simplex virus Infection // The Lancet. 2001. Vol. 357. P. 1513-1518.

РЕЗЮМЕ

НЕКОТОРЫЕ ИММУНОБИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ СТОМАТИТОВ

Мамедова А.М.

(Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования врачей им.А.Алиева, кафедра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии)

Ключевые слова: герпетический стоматит; интерлейкин (ИЛ); циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК).

В статье представлены некоторые иммунобиохимические аспекты герпетических стоматитов.

Целью работы явилось выявление аутоиммунного и воспалительного характера изменений у больных герпетическим стоматитом в зависимости от давности заболевания. Было обследовано 24 больных герпетическим

стоматитом с различной давностью заболевания: 1-я группа (n=10) с давностью заболевания до 1 года с частотой рецидивов 1-2 раза в год; 2-я группа (n=14) с давностью заболевания от 1 года до 5 лет с частотой рецидивов 3-4 раза в год. Для оценки воспалительного характера патологического процесса проводили исследование общего белка, альбуминов, глобулинов, соотношение А/Г, альфа-амилазы и трансферрина, ИЛ-1b и ИЛ-2, ЦИК в периферической крови и в смешанной слюне.

Сравнительные исследования показали, что у больных герпетическим стоматитом с давностью заболевания до 1 года отмечается выраженный воспалительный характер изменений, а у пациентов с давностью заболевания от 1 до 5 лет герпесвирусная инфекция индуцировала также развитие аутоиммунных реакций.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости применения иммуномодулирующей терапии у пациентов с давностью заболевания более 1 года с аутоиммунными реакциями.

SUMMARY

SEVERAL IMMUNOBIOCHEMICAL ASPECTS OF HERPETIC STOMATITIS

Mammadova A.M.

Azerbaijan State Doctors Improvement Institute named after A.Aliyev

Key words: herpetic stomatitis (HS); interleukin (IL); circulating immune complexes (CIC).

Several immunobiochemical aspects of herpetic stomatitis are presented in article.

By the purpose of job was the detection of autoimmune and inflammatory character of changes among the patients with herpetic stomatitis depending on the disease duration. 24 patients with herpetic stomatitis with different disease duration were examined: 1-st group (n=10) with disease duration before 1 year with recurrence rate 1-2 times per year, 2-nd group (n=14) with disease duration from 1 to 5 years with recurrence rate 3-4 times per year. For evaluation of inflammatory character of pathological process were conducted analysis of total protein, albumins, globulins, A/G correlation, alpha-amylase and transferrin, IL-1b and IL-2, CIC in peripheral blood and mixed saliva.

Compared researches showed, that patients with HS disease duration before 1 year indicates inflammatory character of changes, but among the patients with disease duration from 1 to 5 years herpes virus infection induced also the development of autoimmune reactions.

Received data shows about the necessity of use immunomodulatory therapy in patients with a disease duration of more than 1 year with autoimmune reactions.

Daxil olub: 12.11.2015.

XƏSTƏXANADAXİLİ İNFEKSIYA TÖRƏDİCİLƏRİNİN ANTİBİOTİKLƏRƏ DAVAMLILIĞI

Atakişizadə S.A., Həsənov A.B.

Azərbaycan Tibb Universitetinin yoluxucu xəstəliklər və ümumi cərrahi xəstəliklər kafedrası

Açar sözlər: xəstəxanadaxili infeksiyalar, mikroorqanizmlər, antibiotiklərə rezistentlik

Xəstəxanadaxili infeksiyaların (XDİ) etioloji strukturu adətən stasionarın profilindən və xəstə kontingentindən asılı olaraq dəyişilir. Əksər hallarda bakterial mənşəli olan bu infeksiyaların törədiciləri arasında panrezistent qram mənfi bakteriyalar (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp və s.), metisillinə rezistent *S.aureus* (MRSA), vankomisinə rezistent enterokok və stafilokoklar, *Clostridium difficile* və *Candida* cinsli göbələklər dominantlıq edir. Yaponiyada 27 tibb mərkəzində cərrahi yara infeksiyası olan 586 xəstədən alınmış 702 mikrob izolyatı arasında *Staphylococcus aureus* (20,4%) və *Enterococcus faecalis* (19,5%) əsas patogenlər olmuş, rastgəlmə tezliyinə görə sonrakı yerləri *Pseudomonas aeruginosa* (15,4%) və *Bacteroides fragilis* (15,4%) tutmuşdur [13].

XDİ əsas xüsusiyyətlərindən biri onun etioloji amillərinin çox vaxt tibb müəssisələrində yayılmış, antimikrob preparatlara, antiseptiklərə, dezinfektantlara və fiziki amillərə yüksək davamlılığa malik şərti-patogen mikroorqanizm ştammlarının olmasıdır [2, 4, 11]. Belə ki, müalicə müəssisələrində antibiotiklərin geniş tətbiqi rezistent mikroorqanizmlərin seleksiyasına səbəb olur. Antibiotiklərin və dezinfeksiyaedici maddələrin qeyri-rasional istifadəsi isə bu infeksiyaların müalicə və profilaktikasında mühüm çətinliklər yaradan poli- və multirezistent hospital ştammların formalaşmasına səbəb olur [1]. Yeni antibiotiklərin sintezi XDİ müalicə problemlərini nəinki həll edə bilmir, hətta bu antibiotiklərin kütləvi istifadəsi yüksək virulentli və multirezistent törədicilərin seleksiyasına və dominantlığına səbəb olur. Təsədüfə deyil ki, hazırda bütün XDİ təqribən 50% hallarda antimikrob preparatlara rezistent olan mikroorqanizmlərlə törədilir.

XDİ törədicilərində antimikrob preparatlara rezistentliyin formalaşma mexanizmləri müxtəlifdir. Bir tərəfdən antibiotiklərin geniş tətbiqi rezistent mikroorqanizmlərin seleksiyasına səbəb olur. Hər bir müalicə müəssisəsində daha çox empirik tətbiq edilən müəyyən antibiotiklər onlara qarşı həssas mikroorqanizm populyasiyasının inkişafını məhdudlaşdırır, lakin rezistent mikroorqanizmlərə təsir edə bilmir. Zaman keçdikcə ancaq rezistent mikroorqanizmlərin inkişaf etməsi sonda dövr edən mikroorqanizmlərin populyasiyasında onların dominantlıq etməsinə səbəb olur.

Mikroorqanizmlər tərəfindən antibiotikləri parçalayan müxtəlif fermentlərin produksiyası antimikrob preparatlara rezistentliyin formalaşma mexanizmlərindən biridir. Belə fermentlərə beta-laktam antibiotiklərinin tərkibindəki beta-laktam həlqəsini parçalamaqla onları inaktivləşdirən beta-laktamaza fermentləri aiddir. Mikroorqanizmlər tərəfindən bu fermentlərin produksiyası bir qayda olaraq plazmidlərdə yerləşmiş genlərlə kodlaşdırılır. Bu genlər əsasən konyuqasiya mexanizmi ilə digər bakteriyalara ötürülə bildiyindən beta-laktamaza ilə əlaqədar rezistentlik bütün mikrob populyasiyasında yüksək tezliklə yayılır. Qeyd etmək lazımdır ki, beta-laktamazlarla ilə əlaqədar rezistentlik həm qram mənfi, həm də qram müsbət bakteriyalar arasında geniş yayılmışdır.

Metallo- β -laktamazalar (MBL) *Pseudomonas aeruginosa* və *Acinetobacter* ştammlarının antibakterial preparatlara qarşı əsas rezistentlik mexanizmlərindən biridir. Yara möhtəviyyatından və cərrahi palatalarda müalicə alan yanıq xəstələrinin endotraxeal sekretlərindən əldə edilən 145 karbapenem-rezistent *Pseudomonas aeruginosa* və *Acinetobacter* ştammlarının MBL produksiyası tədqiq edilmişdir. Bu bakteriyalarda MBL yayılması 26,9% olmuş, bütün MBL-pozitiv ştammlar multirezistentliyə malik olmuşlar. *P.aeruginosa* ştammlarının ancaq 6,06%-i və *Acinetobacter* ştammlarının 16,67%-i piperasillin-tazobaktama və netilmisinə həssas olmuşlar [6]. 2011-2012-ci illərdə İspaniyanın universitet klinikasının uroloji şöbəsində sidik yolları infeksiyaları (SYİ), cərrahi yara infeksiyaları (CYİ), intra-abdominal absesslər və venoz kateterlərlə əlaqəli bakteriyemiya zamanı əldə edilmiş *P.aeruginosa* ştammlarının 36,4%-i flüoroxinolonlara və karbapenemlərə rezistent olmuşlar [9]. Yaponiyada CYİ xəstələrindən alınmış *P.aeruginosa* ştammlarının antimikrob preparatlara həssaslığı tədqiq edilmişdir. *P.aeruginosa* ştammları metallo- β -laktamazaya malik olmamış, 7,4%-i tazobaktam/piperasillinə, 10,2%-i imipenemə, 2,8%-i meropenemə, sefepimə və siprofloksasinə rezistent olmuş, gentamisinə rezistentlik müşahidə edilməmişdir [13].

Cərrahi yara infeksiyaları (CYİ) bütün xəstəxanadaxili infeksiyaların təqribən dördü birini təşkil edir. Nozokomial infeksiyaların 30%-dən çoxu CYİ payına düşür, bunların da qarşısı ancaq 40-60% hallarda alınır [10]. Təsadüfi deyil ki, CYİ törədicilərində də antibiotiklərə davamlılıq müşahidə edilir. 2001-2002-ci illərdə cərrahi pasientlərdən əldə edilmiş mikroorqanizmlərin antimikrob preparatlara qarşı həssaslığı tədqiq edilmişdir. Mikroorqanizmlərin 24%-i CYİ, 19%-i sidik yolları infeksiyalarında və 10,6%-i qandan əldə edilmişdir. *Escherichia coli* əsasən penisillinlərə, üçüncü nəsil sefalosporinlərə, siprofloksasinə və gentamisinə davamlı olduğu halda, davamlı *Staphylococcus aureus* ştammlarının ümumiyyətlə aşkar edilməmişdir. Multirezistent *P.aeruginosa* ştammları geniş yayılsa da, onların hamısı kolistinə həssas olmuşlar. *S.epidermidis* və *Candida albicans* infeksiyaları əhəmiyyətli artmış, ümumilikdə genişlənmiş spektrli beta-laktamaza (GSBL) aktivliyinə malik *Enterobacteriaceae* fəsiləsindən olan bakteriyaların və *Acinetobacter baumannii*-nin artması qeyd edilmişdir [14].

Son zamanlar genişlənmiş spektrli beta-laktamaza (extended-spectrum β -lactamase - ESBL) sintez edən mikroorqanizmlər getdikcə artmaqdadır. Adi beta-laktamazalardan fərqli olaraq ESBL beta-laktamazalara davamlı olan antibiotikləri də parçalayaraq onlara qarşı davamlılığını təmin edir. Belə ki, ESBL sintez edən mikroorqanizmlər beta-laktamazalara davamlı kimi tanınan III və IV nəsil sefalosporinlərindən olan antibiotiklərə qarşı da rezistentliyə malik olur.

Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan ESBL sintez edən bakteriyalarla törədilən XDI getdikcə artması qeyd edilir. Almaniyanın Grosshadern klinikasında 1996-2007-ci illərdə əldə edilmiş 28 894 *Escherichia coli* və 10 903 *Klebsiella pneumoniae* ştammlarında genişlənmiş spektrli β -laktamaza aktivliyi tədqiq edilmişdir. Bu illərdə GSBL ifraz edən *E.coli* ştammları 0%-dən 4,1%-ə qədər, GSBL ifraz edən *K.pneumoniae* ştammları 1996-cı ildə 0,3%-dən 2006-cı ildə 6,6% -ə qədər artmışdır. GSBL ifraz edən ştammların müvafiq olaraq 20% və 23%-i cərrahi pasientlərdən əldə edilmişdir [7]. Almaniya xəstəxanalarının intensiv terapiya şöbələrində 2007-2012-ci illərdə ESBL-pozitiv *Enterobacteriaceae* ilə törədilən XDI regressiv analiz edilərkən müəyyən olunmuşdur ki, 2007-ci ildən 2012-ci ilədək ESBL-pozitiv *Enterobacteriaceae* CYİ etiologiyasında 134%, sidik yolları infeksiyalarında - 177%, aşağı tənəffüs yollarının infeksiyalarında - 123% artmışdır [8]. İspaniyanın universitet klinikasının uroloji şöbəsində 2011-2012-ci illərdə SYİ, CYİ, intra-abdominal absesslər və venoz kateterlərlə əlaqəli

bakteriemiya zamanı əldə edilmiş *Escherichia coli* ştammları 48,1% hallarda ampisillin və amoksisillinin β -laktamaza inhibitorları ilə kombinasiya edilmiş preparatlarına, 51,9% hallarda fluoroxinolonlara rezistent olmuş, bu bakteriya ştammlarının 33,3%-i genişlənmiş-spektrli β -laktamaza ifraz etmişlər [9]. Yaponiyada 27 tibb mərkəzində 586 CYİ xəstələrindən alınmış 702 mikrob izolyatının antimikrob preparatlara həssaslığı tədqiq edilmişdir. 95 *Escherichia coli* ştammlarından 11-i GSBL aktivliyinə malik olmuş, lakin 53 *Klebsiella pneumoniae* ştammlarından heç biri GSBL aktivliyi göstərməmişdir [13].

Son zamanlar irinli-iltihabi proseslərin, eləcə də XDI törədiciləri kimi *Staphylococcus aureus* diqqət mərkəzində olan bakteriyalardandır. Çoxsaylı patogenlik amillərinə, o cümlədən aqressiya amillərinə malik olan bu bakteriyanın antibiotiklərə davamlı ştammları getdikcə daha çox rast gəlinir. Əslində bu bakteriyanın müxtəlif ştammları antibiotiklərə həssaslığına görə kəskin fərqlənir və onun törətdiyi infeksiyalar bir çox hallarda antibiotiklərlə müalicəyə asanlıqla tabe olur. Antibiotiklərə həssaslıq testi əsasında aparılan müalicə bir qayda olaraq yüksək effektdə malik olur. *S.aureus*-un bəzi, xüsusən beta-laktamaza ifraz edən ştammları isə bu bakteriyanın törətdiyi infeksiyalarda müvafiq antibiotiklərin istifadəsini məhdudlaşdırır. Beta-laktamazaların “klassik” produsenti olan *S.aureus*-un belə ştammları tibb praktikasında metisillinə rezistent *Staphylococcus aureus* (MRSA) kimi tanınır. Metisillinə rezistentlik *mec* geni ilə təmin olunur, bu gen olmayan ştammlarda metisillinə rezistentlik müşahidə olunmur. *Mec* genin struktur geni olan *mecA* xüsusi penisillinbirləşdirici zülal - 2a (PBP2A) sintez edir ki, bu da metisillinə və digər yarım sintetik beta-laktamlara qarşı rezistentliyi təmin edir [3,15]. Klinik mikrobioloji laboratoriyalarda metisillinə rezistentlik oksasillinin minimum inhibisiya konsentrasiyasının 4 mq və ya bundan böyük olması kimi qiymətləndirilir (MIC \geq 4 mq/mL).

Koronar arteriyanın şuntlama əməliyyatı edilmiş xəstələrdə CYİ törədicisi olan *S.aureus* ştammlarında metisillinə rezistentlik 14.6% [12], CYİ xəstələrindən alınmış metisillin-rezistent *S.aureus* bütün *S.aureus* ştammları arasında 72,0% olmuşdur [13]. Son zamanlar nəinki *S.aureus* ştammları, eləcə də digər növ (koaqulaza neqativ) stafilokok ştammları arasında metisillinə rezistentlik müşahidə edilir. Qaraciyər transplantasiyasına məruz qalmış pasientlərdə CYİ törədicisi kimi metisillinə rezistent koaqulaza neqativ stafilokokların rolunun artması qeyd edilmişdir [5].

CYİ xəstələrindən alınmış anaerob bakteriyalarda da antibiotiklərə davamlılıq müşahidə edilməkdədir. *B.fragilis* qrupundan olan bakteroidlər 28,6% klindamisinə, 5,7% cefmetazola, 2,9% tazobaktam/piperasillinə və imipenemə davamlı olmuş, metronidazola davamlılıq müşahidə edilməmişdir. *Bacteroides thetaiotaomicron* ştammları isə 59,1% klindamisinə, 36,4% cefmetazola rezistent olmuş, tazobaktam/piperasillinə, imipenemə və metronidazola davamlılıq müşahidə edilməmişdir [13].

Son zamanlar törədicilərin antibiotiklərə davamlılığı ilə xəstəliklərin ağırlıq dərəcəsi arasında mümkün əlaqələrin mövcudluğu diqqət mərkəzindədir. Xəstələrin fiziki vəziyyətini qiymətləndirmək üçün Amerika Anestezioloqlar Cəmiyyəti (ASA) tərəfindən xüsusi meyarlar (ballar) əməliyyatdan əvvəl xəstələrin fiziki vəziyyətini qiymətləndirən qlobal meyarlar hesab edir:

- ASA 1 A - normal sağlam pasient
- ASA 2 A - mülayim sistem xarakterli xəstəliyi olan pasient
- ASA 3 A - ağır sistem xarakterli xəstəliyi olan pasient
- ASA 4 A - həyat üçün daimi təhlükə yaradan ağır sistem xarakterli xəstəliyi olan pasient
- ASA 5 A - yaşaması gözlənilməyən, can verən xəstə

Yaponiyada CYİ xəstələrindən alınmış *P.aeruginosa* ştammlarının antibiotiklərə davamlılığı ilə ASA balları arasında əlaqələrin öyrənməkən müəyyən olunmuşdur ki, ASA balı ≥ 3 olan pasientlərdə *P.aeruginosa*-nın tazobaktam /piperasillinə və ceftazidimə rezistentliyi ASA ≤ 2 olan pasientlərdən yüksəkdir [13].

Beləliklə, XDİ törədicilərində antibiotiklərə rezistentlik adi haldır. XDİ törədicilərində antimikrob preparatlara rezistentliyin formalaşma mexanizmləri müxtəlifdir. Əsas mexanizmlərdən biri törədicilər tərəfindən antibiotikləri parçalayan müxtəlif fermentlər (beta-laktamaza, o cümlədən genişlənmiş spektrli beta-laktamaza - ESBL) sintezidir. Bu fermentlərin sintezi bakteriya hüceyrəsindəki plazmidlərlə əlaqədardır. Bu genlər bir bakteriya hüceyrəsindən digərinə ötürülə bildiyindən göstərilən rezistentlik eyni bir müalicə müəssisəsində sürətlə yayılaraq mikrob populyasiyasının heterogenliyinə səbəb olur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Козлов Р.С. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2000, Т.2, №4, С.16-30.
- 2.Iacovelli V., Gaziev G., Topazio L. et al. Nosocomial urinary tract infections: A review // Urologia, 2014, v.81, №4, p.222-227.
- 3.Inglis B., Matthews P.R., Stewart P.R. The expression in *Staphylococcus aureus* of cloned DNA encoding methicillin resistance // J Gen Microbiol, 1988, v.134, p.1465.
- 4.Joseph M. Mylotte, Robin Graham, Lucinda Kahler et al. Epidemiology of Nosocomial Infection and Resistant Organisms in Patients Admitted for the First Time to an Acute Rehabilitation Unit // Clinical Infectious Diseases. 2000, v.30, № 3, p.425-432.
- 5.Kawecki D., Pacholczyk M., Lagiewska B. et al. Bacterial and fungal infections in the early post-transplantation period after liver transplantation: etiologic agents and their susceptibility // Transplant Proc. 2014, v.46, №8, p.2777-2781.
- 6.Kumar S.H., De A.S., Baveja S.M., Gore M.A. Prevalence and risk factors of metallo- β -lactamase producing *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* species in burns and surgical wards in a tertiary care hospital // J Lab Physicians. 2012, 4(1), p39-42.
- 7.Lehner S, Grabein B, Pfaller P, Kopp R. Relevance of ESBL-producing pathogens for clinical surgery: diagnostics, therapy, and prevention // Chirurg. 2009, v.80, №6, p.527-536.
- 8.Leistner R., Schröder C., Geffers C. et al. Regional distribution of nosocomial infections due to ESBL-positive Enterobacteriaceae in Germany: data from the German National Reference Center for the Surveillance of Nosocomial Infections (KISS) // Clin Microbiol Infect, 2015, v.21, №3, p.255.
- 9.Medina-Polo J., Jiménez-Alcaide E., García-González L. et al. Healthcare-associated infections in a department of urology: incidence and patterns of antibiotic resistance // Scand J Urol, 2014, v.48, №2, p.203-209.
- 10.Najjar P.A., Smink D.S. Prophylactic antibiotics and prevention of surgical site infections // Surg Clin North Am, 2015, v.95, №2, p.269-283.
- 11.Otter J.A., French G.L. Bacterial contamination on touch surfaces in the public transport system and in public areas of a hospital in London // Letters in Applied Microbiology, 2009, Volume 49, Issue 6, p. 803-805
- 12.Si D, Rajmohan M, Lakhan P, Marquess J, Coulter C, Paterson D. Surgical site infections following coronary artery bypass graft procedures: 10 years of surveillance data // BMC Infect Dis, 2014, v.10, №14, p.318.
- 13.Takesue Y., Watanabe A., Hanaki H. et al. Nationwide surveillance of antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from surgical site infections (SSI) in Japan // J Infect Chemother, 2012, v.18, №6, p.816-826.
- 14.Toniolo A., Endimiani A., Luzzaro F. Microbiology of postoperative infections // Surg Infect (Larchmt), 2006, v.7, №2, p.13-16.
- 15.Tesch W., Strässle A., Berger-Bächi B. et al. Cloning and expression of methicillin resistance from *Staphylococcus epidermidis* in *Staphylococcus carnosus* // Antimicrob Agents Chemother, 1988, v.32, p.1494.

SUMMARY

ANTIBIOTIC RESISTANCE OF CAUSATIVE AGENTS OF NOSOCOMIAL INFECTIONS

Atakishizada S.A.

Department of Infectious Diseases of Azerbaijan Medical University

The nosocomial infections which is developing a certain period after entering to the hospital is a global health problem. In this review the resistance to antibiotics of nosocomial infections' causative agents has been described. Causative microorganisms, such as gram negative bacteria (*Pseudomonas aeruginosa* spp., *Acinetobacter* spp, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp.), *S.aureus*, *Enterococcus* spp., etc. are very resistance to antibiotics. Mechanisms of antibiotic resistance of microorganisms may be realized by different ways. One of

them is production of enzymes which destroy antibiotics, especially beta-lactam antibiotics, including extended-spectrum β -lactamase (ESBL). Thus, the treatment of nosocomial infections requires to know of antibiotic sensitivity in each particular case.

Key words: nosocomial infections, microorganisms, resistance to antibiotics

Daxil olub: 25.08.2015.

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ - УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ИНФОРМАТОР ПРЕДПАТОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ ПРИ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Оруджов Р.А.

***Азербайджанский Медицинский университет, кафедра
гигиены детей подростков и гигиены труда***

Ключевые слова: отравление, бензол

При решении задач раннего выявления действия на организм химических веществ важное место отводится разработке методов, интегрально отражающих изменения функционального состояния целостного организма или отдельных его функций. Особое значение придается тестам, характеризующимся высокой чувствительностью к действию тех концентраций химических веществ, которые встречаются в реальных условиях. Известно, что малые концентрации углеводородов нефти у рабочих не всегда вызывают специфические сдвиги. Эти сдвиги часто бывают едва уловимы в тех или иных функциях организма и расцениваются как неспецифические (1,2,3,4,5). Поэтому для характеристики реакций организма на воздействие химического раздражителя малой интенсивности оправдывает себя выбор лабильных систем и функций. К ним относятся кровь и другие процессы. Зеркалом организма назвал кровь видный французский физиолог Клод Бернар. Наиболее обширную и разнообразную информацию об изменениях в организме человека несут лейкоциты. Они настолько чувствительны к малейшим изменениям, происходящим в органах и тканях, что могут быть отличными информаторами, подающими сигнал к защите организма от грозящей ему опасности. Кровь являющая собой подвижную ткань, не является автономной системой и принимает непосредственное участие в осуществлении адаптационных процессов.

Периферическая кровь является одной из главнейших связывающих систем целостного организма, обеспечивающих питание и дыхание всех органов и систем и снабжающих органы и ткани необходимыми ферментами, гормонами, медиаторами, витаминами, антителами и другими гуморальными веществами, без которых нормальное функционирование организма невозможно. Не будучи морфологически объединенной в единый орган, периферическая кровь все же является целостной системой, своеобразным подвижным органом, имеющим строго определенную морфологическую структуру выполняющих постоянные весьма многообразные функции, подчиненные точной регуляции и координации. Клеточные элементы периферической крови, объединенные в общем токе периферической крови, имеют отдельные, строго обособленные функции в организме, т.е. функция

форменных элементов белой крови дифференцирована. Известна фагоцитарная способность нейтрофилов. Из них выделен бактериоцидный фермент-лизоцим и обладающие антибактериальным действием глобулины что указывает на роль нейтрофилов в создании иммунитета. Нейтрофилы содержат жиры, гликоген и ряд ферментов (оксидазы, пероксидазы, каталазы, протеолитические ферменты, фосфатазы, диастазы, липазы). При этом в нем особенно много щелочной фосфатазы, диастазы, липазы, активность которой повышается при воспалительных процессах, вызванных бактериальной микрофлорой.

Эозинофилы обладают слабой фагоцитарной способностью, но число их увеличивается при аллергии. Новейшие исследования показали, что эозинофилы обладают антигистаминной активностью и заключают в себе энзимы обезвреживающие анафилактические и аллергические антигены. Исходя из этого, возникло понятие об эозинофильно-базофильной ассоциации и диссоциации. Эозинофилы являются важным показателем реактивности организма. С одной стороны они сигнализируют о развитии аллергических реакций, а с другой стороны, являются выразителями функции гипоталамо-адреналовой системы, важного для организма адаптационного механизма. Эозинофильная реакция наступает быстро и по ней можно судить о фазах защитных реакций организма. Гранулы эозинофилов содержат жиры и пероксидазы, а в протоплазме их не обнаруживаются фосфатаза и рибонуклеиновые кислоты. При распаде эозинофилов из их ядерных белков образуются кристаллы Шарко-лейдена. Эозинофилы и базофилы составляют взаимокорректирующую ассоциацию и диссоциация их указывает на возможность изменений в организме.

Базофилы обладают малой фагоцитарной способностью, но в их гранулах, как в тканевых тучных клетках происходит биосинтез гистамина, гепарина и серотонина в строгих количественных соотношениях. Базофилы содержат жиры, оксидазы, пероксидазы, но не содержат щелочную фосфатазу и рибонуклеиновых кислот. При реакции антиген-антитела гранулы базофилов разбухают, разрушаются, легко растворяются в крови с освобождением содержащихся в них гистамина, гепарина и серотонина. При этом гистамин изменяет аллергическую реактивность, а гепарин действует как антикоагулянт и препятствует активности серотонина, который почти весь содержится в крови в тромбоцитах, действуя как прокоагулянт. Базофилы участвуют в жировом обмене, в свертывании крови в аллергических процессах. Их число возрастает при хронических и острых миелозах, полицитемии, диабете, иммуногенных тромбопениях, гипотиреозах. При гипертиреозах число базофилов уменьшается и при этом снижается свертывающая способность крови (удлиняется время рекальцификации плазмы, кровотечения и свертывания крови, протромбиновое время; снижается протромбиновый индекс, число тромбоцитов, ретракция кровяного сгустка и ускоряется фибринолиз). При длительных затравках бензолом увеличивается число базофилов.

Лимфоциты относятся к иммунологически компетентной ткани. В период активации иммунного процесса усиливается синтез нуклеиновых кислот (ДНК, РНК). Которые непосредственно участвуют в процессе биосинтеза белков, в том числе гамма - глобулинов, иммунных глобулинов. Лимфоциты являются местом образования антител в организме, являясь предшественниками антитело-образующих клеток, они являются носителями иммунологической памяти и передатчиками иммунологической информации из одних лимфоидных органов в другие. Лимфоциты играют ведущую роль в

аллергических реакциях замедленного типа, которым отводится значительное место в патогенезе аутоиммунных заболеваний.

Особенно большое иммунологическое значение имеют малые лимфоциты. Лимфоциты содержат катепсин, нуклеазы, амилазу, липазу, лизосим, аденозиназу, но не содержат фосфатаз, оксидаз пероксидаз и липидов. Их протоплазма особенно богата рибонуклеиновыми кислотами. Функционально они мало отличаются от плазматических клеток.

Моноциты исполняют важную роль по защите организма от инфекции. Это самые активные фагоциты, (макрофаги) периферической крови и образуют белковые вещества с антимикробным действием.

Протоплазма их содержит мало липидов и пероксидазная реакция слабо выражена. В ней не обнаруживаются рибонуклеиновые кислоты, гликоген и фосфатаз.

Изучение морфологических сдвигов периферической крови при хронической бензольной интоксикации привлекало к себе внимание многих исследователей в связи с токсическим и прежде всего, лейкотоксическим действием бензола. Однако большинство опубликованных работ посвящено описанию выраженных, а порой и далеко зашедших случаев хронического отравления бензолам. Изменения крови, обнаруживаемые в подобных случаях, могут служить симптомом, характеризующим течение и тяжесть болезненного процесса, но не сигналом, предупреждающим о надвигающейся опасности. Бензол, таким образом являясь одним из наиболее распространенных загрязнителей окружающей среды, в производственных условиях приводит к снижению резистентности организма. В связи с этим очень важно найти критерий, позволяющий выявить именно стадию предпатологии, несомненно которая является актуальной задачей.

Материал и методы. У животных, подвергшихся затравке бензолом в двух режимах, производился подсчет форменных элементов крови. С этой целью до эксперимента, в конце каждого месяца его, а также спустя месяц после прекращения контакта с бензолом, определялись в периферической крови общее число лейкоцитов, эозинофилов, базофилов, нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов. При этом определились не только количественные, но и качественные характеристики (форма клеток ядра, наличие цитоплазматической зернистости, вакуолей и т.п.). Такая же периодичность соблюдалась и в отношении животных контрольной группы.

Результаты и обсуждения. Как видно из таблиц, исходные показатели экспериментальных животных не отличались от таковых в контрольной группе (табл. 1). В периферической крови экспериментальных животных I группы (табл. 3) через месяц после начала эксперимента достоверно увеличилось число лейкоцитов и базофилов, появилась тенденция к росту эозинофилов. В формуле нейтрофилов существенных изменений не произошло, за исключением тенденции к увеличению числа палочкоядерных клеток; незначительно снизилось число лимфоцитов.

Однако, уже через два месяца произошли заметные количественные и качественные изменения, как по сравнению с исходными, так и данными контрольной группы. При этом продолжало увеличиваться общее число лейкоцитов, эозинофилов; в формуле нейтрофилов произошел сдвиг влево. Вместе с тем, в отдельных мазках были обнаружены юные формы клеток, уменьшилось относительное содержание сегментоядерных нейтрофилов по сравнению с исходными данными ($P < 0,05$). Содержание лимфоцитов и моноцитов не претерпело достоверных изменений.

Таблица № 1

Динамика изменений лейкоцитов в периферической крови животных, подвергшихся хронической заправке бензолом

Группы	Периодичность исследований	Исходный фон	Через 1 мес.	Через 2 мес.	Через 3 мес.	Через 4 мес.	Восстановительный период (1 мес. спустя)
I	(Повышающиеся концентрации)	9,95±0,73	11,84±0,48 ^x	13,08±0,95 ^x	9,93±0,83	5,95±0,49	8,27±0,48
II	(Интермиттирующие концентрации)	10,13±0,6	13,94±0,54 ^x	11,5±1,22 ^x	11,54±0,58 ^x	5,3±0,54 ^x	6,18±0,73
	Контроль	10,15±0,58	10,39±0,87	9,34±0,68	9,48±0,54	9,81±0,35	9,47±0,67

Примечание: ^x - достоверность различий с фоновым значением $P < 0,05$.

Жидкль № 2.

Динамика показателей лейкоцитарной формулы в контрольной группе (% , n=12)

Периодичность исследований	Эозинофилы	Базофилы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты	
			М	Ю	П			С
Исходный фон	5,9±1,0	0,6±0,09	---	---	2,7±0,4	56,8±2,8	29,0±2,6	5,4±1,1
Через 1 мес.	6,9±0,7	0,4±0,1	---	---	2,7±0,4	53,1±3,0	31,3±2,0	5,8±0,9
Через 2 мес.	7,8±1,1	0,7±0,08	---	---	3,0±0,6	50,8±3,4	32,7±1,9	5,8±0,5
Через 3 мес.	7,5±1,0	0,8±0,1	---	---	3,5±0,6	49,6±3,5 ^x	32,5±3,1	6,5±0,7
Через 4 мес.	8,3±1,4	0,8±0,05	---	---	2,8±0,5	51,3±2,9	29,6±2,5	6,9±1,2
Восстановительный период (1 мес. спустя)	7,2±1,3	0,7±0,06	---	---	2,8±0,3	52,8±2,5	30,5±1,8	6,3±1,0

Примечание: ^x - достоверность различий с фоновым значением $P < 0,05$.

Таблица № 3

Динамика показателей лейкоцитарной формулы при повышающихся концентрациях бензола (% , n=12)

Периодичность исследований	Эозинофилы	Базофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
			М	Ю	П	С		
Исходный фон	6,1±0,8	0,7±0,06	---	---	2,9±0,6	50,4±4,5	33,1±3,8	6,3±0,8
Через 1 мес.	4,6±0,7	0,4±0,05 ^x	---	---	1,9±0,3	47,8±2,5	39,3±2,3	4,6±0,5 ^x
Через 2 мес.	3,5±0,8 ^x	---	---	---	2,7±0,4	45,9±1,1	42,8±2,4 ^x	4,5±0,3 ^x
Через 3 мес.	4,8±1,3	---	---	---	1,7±0,3 ^x	56,8±4,5	33,7±5,9	5,6±0,6
Через 4 мес.	11,9±1,4 ^x	---	---	---	3,8±0,5	55,0±3,3	20,8±5,1	9,7±0,9 ^x
Восстановительный период (1 мес. спустя)	6,4±0,9	0,6±0,04	---	---	2,5±0,5	52,1±2,7	31,7±1,6	5,0±0,4

Примечание: ^x - достоверность различий с фоновым значением $P < 0,05$.

Таблица № 4

Динамика показателей лейкоцитарной формулы при колеблющихся концентрациях бензола (% , n=12)

Периодичность исследований	Эозинофилы	Базофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
			М	Ю	П	С		
Исходный фон	7,1±1,0	0,8±0,1	---	---	2,4±0,3	58,3±3,5	26,0±3,4	5,0±0,7
Через 1 мес.	15,5±1,2 ^x	---	---	1,3±0,2	3,8±0,3 ^x	33,0±2,7 ^x	36,9±2,8 ^x	9,4±1,5 ^x
Через 2 мес.	13,8±1,9 ^x	---	---	1,1±0,3	4,4±0,5 ^x	50,6±1,9 ^x	24,7±3,6	5,1±0,7
Через 3 мес.	10,2±0,9 ^x	---	---	---	7,0±0,6 ^x	58,5±2,0	19,6±1,2 ^x	4,7±0,3
Через 4 мес.	4,4±0,6 ^x	0,7±0,08	---	---	16,2±1,7 ^x	55,2±3,1	20,6±1,2 ^x	1,6±0,4 ^x
Восстановительный период (1 мес. спустя)	4,9±0,8 ^x	0,6±0,1	---	---	9,7±2,3 ^x	44,1±4,0 ^x	44,1±4,0 ^x	2,8±0,8 ^x

Примечание: ^x - достоверность различий с фоновым значением $P < 0,05$.

Максимум сдвигов в показателях пришелся на конец третьего месяца. При этом произошли изменения всех показателей по сравнению с исходными величинами: на фоне лейкоцитоза и эозинофилии нейтрофильный сдвиг влево регенераторного типа стал более выраженным, а содержание лимфоцитов достигло верхней границы нормы, достоверно увеличившись по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$).

К концу эксперимента наступило угнетение лейкопоэза - снижение общего числа лейкоцитов ниже исходных и контрольных цифр ($P < 0,05$), уменьшилась степень эозинофилии и количество юных форм нейтрофилов, сохранилась тенденция к относительному лимфоцитозу. Через месяц после прекращения контакта с бензолом показатели нормализовались, достигнув исходных и контрольных значений.

Таким образом, проведенный эксперимент показал высокую чувствительность изучаемых показателей периферической крови к действию повышающихся концентраций бензола. При этом максимум напряжения компенсаторно-приспособительных реакций пришелся на конец третьего месяца эксперимента, а затем наступило истощение и угнетение компенсаторных механизмов. Восстановление показателей в течение месяца свидетельствует об обратимости наступивших изменений.

Во второй группе животных, подвергшихся действию колеблющихся концентраций бензола, динамика показателей носила несколько иной характер (табл. 1,2,4). Как видно из таблиц, в целом изменения в показателях этой группы отличаются от таковых в предыдущей группе, носят более ранний и выраженный характер. Так, уже через месяц произошло значительное увеличение общего числа лейкоцитов и эозинофилов. В прописи нейтрофилов произошел сдвиг влево; появилась тенденция к моноцитозу и относительному лимфоцитозу. Еще через месяц активация лейкопоэза сменилась его угнетением, достоверным по сравнению с исходной и контрольной величинами. К концу третьего месяца вновь был выявлен лейкоцитоз со сдвигом формулы влево до юных форм нейтрофилов; при этом изменения носили более выраженный характер, а в ряде клеток появилась токсическая цитоплазматическая зернистость. К концу эксперимента наступило угнетение лейкопоэза - лейкопения, увеличение числа палочко-

ядерных нейтрофилов с дегенеративными изменениями в клетках. Через месяц после прекращения контакта с бензолом не все показатели вернулись к уровню исходных значений, что говорит о недостаточном восстановительном периоде для данного режима затравки.

Изменения тромбоцитов периферической крови (табл. 5) у I группы по сравнению с фоновыми показателями были невелики и выражались начиная с 1 мес. умеренным повышением, а затем с 3 месяца достоверным снижением. Во второй группе также отмечалось с 1 мес. повышение, со 2 месяца достоверное снижение количества тромбоцитов. У контрольных животных отмечалось недостоверное умеренное повышение количества тромбоцитов, причем носил фазовый характер.

Таблица № 5

Динамика изменений тромбоцитов в периферической крови кроликов, подвергшихся хронической затравке бензолом

Группа	Периодичность исследований	Исходный фон	Через 1 мес.	Через 2 мес.	Через 3 мес.	Через 4 мес.	Восст. период (1 мес. спустя)
I	(повыш.)	30,2 ± 3,61	36,4 ± 3,61	32,5 ± 6,56	23,4 ± 3,51 ^x	21,7 ± 3,84 ^x	30,1 ± 0,82
II	(интермит.)	29,6 ± 3,27	29,1 ± 1,98	33,3 ± 5,13 ^x	30,0 ± 4,32	21,2 ± 5,51 ^x	26,7 ± 5,38 ^x
Контроль		29,7 ± 3,35	30,2 ± 2,05	29,4 ± 1,84	31,2 ± 2,64	32,1 ± 2,29	30,6 ± 2,96

Примечание:^x - достоверность различий с фоновым значением $P < 0,05$.

Таким образом, анализ всего фактического материала показывает, что показатели белой крови оказались высокочувствительными к действию бензола; при этом колеблющиеся в течение дня концентрации вещества вызвали более резкие сдвиги, что приводило к быстрейшему и более глубокому срыву адаптации.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Тарасова Л.А., Сорокина Н.С. Современные формы профессиональных заболеваний // Мед.труда и пром.экол. 2003, № 5, с. 29-33.
2. Оруджов Р.А. Влияние производственных вредностей малой интенсивности на организм работающих / Актуальные вопросы гигиены в условиях научно-технического прогресса. V съезд гигиенистов, сан.врачей, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Ташкент, 1987, с. 194-196
3. Искандаров А.Б. Оценка загрязнения атмосферного воздуха в Ташкенте // Гиг. и сан. 2010, № 1, с. 34-56
4. Оруджов Р.А. Ранняя диагностика и профилактика при интоксикации бензолом малой интенсивности. Учебно-методическое пособие. Баку, тилогр. АМУ, 2010, II с.
5. Логвиненко И.И., Вревода М.И., Самадова Д.Т. и др. Интегральный методический подход к сохранению профессионального здоровья нефтяников на северо-западной Сибири // Мед. труда и пром.экол. 2011, № 2, с. 9-12

X Ü L A S Ə

LEYKOSİTAR REAKSİYA BENZOL İNTOKSİKASİYASI ZAMANI PATOLOGİYAÖNÜ MEYİLLƏNMƏLƏRİN UNIVERSAL XƏBƏR VERƏN KİMİ

Orucov R.A.

Azərbaycan Tibb Universitetinin

Uşaq yeniyetmələr gigiyenası və əmək gigiyenası kafedrası, Bakı

Məqalədə məqsəd benzolun kiçik konsentrasiyası təsiri zamanı patologiyaöünü mərhələni aşkar etməkdən ibarətdir. İki rejimdə (artan, tərəddüdedən)

benzol ilə xroniki zəhərləmə aparılmış, ağ qanın formalı elementlərində gedən meyillənmələr izlənmişdir. Maksimum meyillənmə eksperimentin 3-cü ayının sonundan sonra kompensator mexanizmi zəifləməsi və üzülməsi müşahidə edilmişdir. Aparılan eksperiment leykosit reaksiyanın benzolun kiçik intensivlikli təsirinə yüksək həssaslığını göstərmişdir, bu zaman gün ərzində tərəddüdedən maddə daha kəskin meyillənməyə səbəb olmuş və adaptasiya daha tez və dərin pozulmuşdur.

SUMMARY

LEUKOCITARY REACTION – UNIVERSAL INFORMER OF PREPATHOLOGICAL SHIFTS AT BENZENA INTOXICATION

Orujov R.A.

Azerbaijani medical University, chair of Pediatric and Labour Hygiene, Baku

The aim of the paper is to find a criterion allowing to reveal the prepathology stage in case of action of low-intensity benzene. A calculation of formed elements of white blood was made in animals subjected to chronic benzene poisoning in two regimes. A maximum of shifts in indices was observed at the end of the third month of the experiment following which exhaustion and suppression of compensatory mechanisms occurred. So, the conducted experiment has demonstrated high sensitivity of the indices of peripheral blood under study to the action of benzene, in the process concentrations of the substance which were varying throughout the day caused more pronounced shifts which led to the quickest and more serious disruption of adaptation.

Daxil olub: 3.03.2015.



KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ* *CLINICAL SUPERVISION*

EKZOSTOZ

**Hüseynova N.M., Əhmədova S.İ., İbrahimova G.X.,
Qaragözova A.A.**

Uşaq yoluxucu xəstəlikləri kafedrası

Hal-hazırda bütün dünyada texnogen situasiyanın kəskinləşməsi ilə əlaqədar olaraq etnogenezində genlərin mutasiyası dayanan skeletin şiş, şişəbənzər və displastik xəstəliklərin stabil artımı qeyd olunur. Göstərilən patologiyaların içərisində ekzostoz xondrodizplaziyası 27,4 -dən 42,8%-dək təşkil edir (1, 2).

Ədəbiyyat məlumatına görə son 30 ildə uşaqların aktiv inkişaf dövründə (5-16 yaş) ekzostozla xəstələnmə halları 3 dəfəyə qədər artmışdır ki, bu zaman dayaq-

hərəkət sisteminin ikincili deformasiyası, nevroloji ağırlaşmalar, damar pozğunluqları, bədxassəli şişlərə çevrilmə riski çoxdur (1, 2, 3).

Ekzostozlar (yunanca *exotosis* - sümükdən böyümə) - süngər və kompakt sümük toxumasından ibarət olan sümüyün üzərində əmələ gələn tikanvari xoşxassəli sümük-qığırdaq törəməsidir .

Sümük-qığırdaq ekzostozu 2 formada olur: solitar sümük-qığırdaq ekzostozu və çoxsaylı ekzostoz xondrodisplaziyası (2). Hər iki növ ekzostoz istənilən sümüyü zədələyə bilər. Sevdiyi nahiyə borulu sümüklərin metafiz nahiyəsidir. Bütün sümük-qığırdaq ekzostozunun 50%-i bud sümüyündə, çiyin oynaqının proksimal metafizində və qamış sümüyündə olur. Sümük-qığırdaq ekzostozu adətən uşaq və yeniyetməlik yaşlarında təzahür edir.

Çox vaxt sümüyün belə böyüməsi 8 yaşa qədər təzahür etmir, ancaq sümüyün intensiv inkişaf dövründə - 8-16 yaş arası aktivləşmə gedir və ekzostoz inkişaf edir. Sümük-qığırdaq ekzostozunun sürətli inkişafı cinsi inkişaf dövründə gedir ,qamış və incik sümüyündə,həmçinin budun aşağı hissəsində, kürəkdə və körpücükdə olur (3,4,5).

Ekzostoz bir qayda olaraq uşaqlıq və gənclik çağlarında başlayır. Tək-tək ekzostozlar ən çox bud sümüyünün distal metafizində, qamış sümüyünün proksimal metafizində, bəzən isə yuxarı ətraflarda əmələ gəlir. Çoxlu ekzostozlar (bəzən onlarla) uzun borulu sümüklərin metafizində, qabırğalarda, körpücük sümüyündə simmetrik olaraq yerləşir (3,5,6).

Əl və ayaqlarda sümük-qığırdaq ekzostozlarla az hallarda olur və kəllə sümüyü heç vaxt zədələnmir. Ekzostozların ölçüsü noxud böyüklüyündən portağal böyüklüyünə qədər olur. Ekzostozu həmişə əllə müayinə etmək olmur, ona görə miqdarı dəqiq müayinə etmək üçün rentgenoqrafiya lazım gəlir. Bu sümük-qığırdaq ekzostozunun ölçüsü, forması və quruluşu haqqında məlumat almaq üçün yeganə yoldur.

Ekzostozlar tək-tək və ya çoxsaylı olur, tikan, göbələkşəkilli, gülkələm şəklində və s. olur. Ekzostozun etiologiyası - sümük zonasının displaziyasıdır. Xəstəlik çox vaxt ailəvi irsi xarakter daşıyır. Ekzostoz zamanı sümükləşmə xaricdən nazik və bərk sümük qabığı ilə örtülmüş süngər toxumaya çevrilmə ilə müşayiət olunur. Sümük ekzostozunun səthi qalınlığı cəmi bir neçə millimetr olan hialin qığırdaq təbəqəsindən ibarət qatdır. Belə qığırdaq başından sonra bütün ekzostozun inkişafı gedir. Ekzostozun formalaşmasının səbəbi ola bilər: iltihabi proses, əzilmə, sümüküstlüyünün və qıdırğanın anomaliyası, endokrin sisteminin və ya bəzi vəzilərin çatışmazlığı. Ümumiyyətlə, ekzostoz daimi törəmə kimi təqdim olunur, lakin bəzən elə hadisələr qeyd olunub ki, ekzostozun formalaşması zaman keçdikcə azalır və ekzostoz həmişəlik yox olur.

Çoxsaylı qığırdaq ekzostozlarının etiologiyası aydın deyil, ancaq inkişaf mexanizmi, şübhəsiz ki, endoxondrial sümükləşmənin normal gedişinin pozulması ilə əlaqədardır. Etiologiyası məlum olmayan ekzostozlar da məlumdur (2,5).

Ekzostozun inkişafı travmadan sonra müşahidə oluna bilər (əgər travmada sümüküstlüyü zədələnsə, qansızma yerində sınığın qeyri-düzgün sağlması). Ekzostozun ölçüsü bir neçə santimetrdən on santimetrə qədər və daha böyük ölçülər qədər ola bilər.

Ekzostoz dedikdə müxtəlif xəstəlikləri ağırlaşdıran sümüklərin patoloji vəziyyəti başa düşülür, ancaq çoxlu qığırdaq ekzostozları xəstəliyin sərbəst formalarıdır. Ekzostozların mənşəyi müxtəlifdir. Onlar travmadan sonra regenerativ prosesin təzahürü kimi, sümüklərin xroniki iltihabi xəstəliyi kimi, fibrozitlər kimi yarana bilər. Onlar xoşxassəli şişlərin yanaşı gedən ağırlaşması kimi, aseptik nekrozun və digər xroniki oynaq xəstəliklərinin nəticəsi kimi,

operativ müdaxilədən sonra, anadangəlmə anomaliyalar və skeletin eybəcərlikləri, sümüklərin xondromatozu zamanı və s. rast gəlinə bilər.

Ekzostozun inkişafı ləng, bütün skeletin inkişafı dövründə gedir. Çoxsaylı ekzostozlar zamanı sümüyün inkişafının pozulması ilə əlaqədar skeletin deformasiyası rast gəlinir (dizlərin varus və valqus əyilmələri, bud başının çıxığı, saidin əyilməsi və s.). Ekzostozun sürətli inkişafı zamanı bədxassəli törəmələr haqqında fikirləşmək lazımdır.

Metafiz nahiyəsində səthdə yerləşən qığırdaq ekzostozlar bərk törəmə şəklində əllənir. Onları mənşəyinə və skeletin inkişafı dayanana qədər qığırdaq papaqları şəklində yerləşdiyinə görə qığırdaq ekzostozları adlandırırlar.

Müxtəlif ekzostozların klinik əhəmiyyəti eyni deyil. Bəzən simptomuz keçir və ya ağrı verir, ətrafın hərəkətini məhdudlaşdırır, bəzən isə bədxassəli şişlərə qədər çevrilirlər.

Çox zaman yavaş-yavaş böyüyən və ağrı hissi törətməyən ekzostozlar kliniki simptomlarla müəyyən olunmadığına görə həkim və xəstə tərəfindən müəyyən olunmur.

Sümük-qığırdaq ekzostozunun klinik şəkli ekzostozun formasından, lokalizasiyasından, ölçüsündən və yaxınlıqda yerləşən orqan və toxumalardan asılıdır. Böyük ölçülü ekzostozlar ağrı hissi törətməklə sinir kötöklərinə və damarlara təsir edə bilər. Onurğa nahiyəsində yerləşən sümük-qığırdaq ekzostozu onurğa kanalına doğru inkişaf edərək onurğa beyninin sıxılmasını törədə bilər.

Bu patoloji vəziyyətlərin klinik tanınması çətindir. Ən çox klinik marağ doğuran dırnaqaltı və çoxsaylı qığırdaq ekzostozlarıdır. Dırnaqaltı ekzostozları kəskin ağrılı olur, daimi təzyiq nəticəsində iltihab və qranulyasiya yaranır. Ayaq falanqalarının dırnaqaltı ekzostozları kəskin ağrılı olur, ayaqqabının dırnaqlara daimi təzyiqindən iltihabi dəyişiklik olur və dırnaq altında qranulyasiya inkişaf edir. Ən çox ayağın 1-ci barmağının bayır tərəfində dırnaq falanqasının distal səthində dırnaqaltı yerləşmiş ekzostozlar daha qabarıq olur (4,6).

Ekzostozun diaqnozu baxış zamanı, əlləməklə və zədələnmiş nahiyənin rentgen müayinəsi ilə qoyulur.

Ekzostozun müxtəlif növləri rentgenoloji müayinə ilə təyin olunur. Müayinə zamanı törəmənin altda yerləşən sümük toxuması ilə əlaqəli olması müəyyən olunur. Ekzostozların ölçüsü, forması və yerləşmə yeri onun mənşəyi ilə təyin olunur.

Rentgenoloji simptomlar klinik əlamətlərlə üst-üstə düşdükdə diaqnoz asanlaşır. Müayinə zamanı yaranmış bu törəmənin altda yerləşən sümüklə əlaqəsinin olmasını sübut etmək vacibdir. Çünki, sümüyün yaxınlığında yerləşən, amma onunla əlaqəsi olmayan sümükləşmiş və əhəngləşmiş yumşaq toxumanın ekzostozla oxşarlığı çoxdur (məsələn, ossifikasiya olunmuş miozit və interstisial kalsionoz).

Ekzostozların ölçüləri, forma və yerləşmə yeri onların mənşəyindən asılıdır. Travmanın nəticəsi kimi onlar qeyri-düzgün formalı sümük qəlpələrindən və ya qansızmaların sümükləşməsindən əmələ gəlir. Ekzostozlar osteomielit zamanı sümüküstlüyünün dağılması yerində yumşaq toxuma istiqamətində çıxıntı şəklində, həmçinin bursitlər zamanı sümüklə yanaşı yerləşən yumşaq toxumanın iltihabı nəticəsində əmələ gələ bilər.

Endoxondrial sümük böyüməsi zonasında yerləşən çoxsaylı qığırdaq ekzostozları dar ayaq üstündə və ya geniş əsasda yerləşir. Ekzostozun zirvəsi oynaqın əks tərəfinə yönəlir. Çoxsaylı ekzostozlar ilə yanaşı tək-tək yerləşən ekzostozlar da var, bu zaman onlar geniş əsasda yerləşir və süngər osteomaya oxşayır.

Ancaq osteoma daha düzgün formalı və səthi daha hamar olur. Bəzən onları differensasiya etmək mümkün olmur. Düzgün diaqnozu həkim taktikası



müəyyən edir. Qığırdaq ekzostozları osteoxondromaya keçdikdə mütləq sağlam sümük toxuması sərhəddindən radikal götürmək lazımdır.

Tək-tək ekzostozların müalicəsi operativ yollaadır. Çoxlu ekzostozlar zamanı ancaq iri damarlara, sinirləri sıxan, müxtəlif deformasiyalara səbəb olan ekzostozlar operativ yolla götürülür.

Aşağıda nəzərinizə bizim müşahidə altında olan ekzostozlu uşağı çatdırırıq.

Xəstə Balakışiyev Samuray Bəhrüz oğlu, 14.09. 2007-ci il təvəllüdlü, Xocavənd rayonu, 28.02.2012-ci il tarixdə Ə. Qarayev adına 2 №-li uşaq klinik xəstəxanaya daxil olub. Daxil olarkən diaqnozu :Yoluxucu qastroenterit. Kliniki diaqnozu: Yoluxucu qastroenterit. İkincili anemiya. İnfeksion miokardit. Ekzostoz.

Anamnez. Uşaq 1-ci hamiləlik, 1-ci doğuşdandır. Valideynləri qohum niğahda deyillər. Hamiləlik toksikoz və anemiya fonunda keçib. Uşaq vaxtında, 2800 qram çəki ilə doğulmuşdur.

Klinika. Daxil olarkən vəziyyəti əsas xəstəliyinə görə ağırdır. Mədə-bağırsaq traktı tərəfindən pozğunluqlar var. Uşaq astenik bədən quruluşludur. Solğundur. Dəri, görünən selikli qişalar solğundu, qurudur. Tənəffüsü burunla, sərbəst, ağciyərlərdə sərt tənəffüs eşidilir. Nəbz-zəif dolğunluq və gərginlikdə, ürək tonları karlaşmışdır. Qarın köpdür. Nəcis ifrazı duru, selikli, sarı-yaşıl rənglidir. Qusma qeyd olunur. (Yoluxucu qastroenterit diaqnozu qoyulmuşdur).

Döş qəfəsinin iki proeksiyada rentgen müayinəsi zamanı: Sol körpücük sümüyündə, sol bazu sümüyünün proksimal hissəsində, X-XI qabırğanın kənarında, bud və qalça sümüyünün metafizində ayaqcıqlar üzərində göbəkəşəkilli ekzostozlar qeyd olunur. Uşaq cərrahı ilə məsləhət olunmuşdur və ekzostoz diaqnozu qoyulmuşdur.

Uşaqda cəmi 23 ekzostoz var idi. Valideynlərin sözüünə görə yaxın qohumlarında-uşağın hər iki bibisində və əmisində ekzostoz vardır. Uşaqda ekzostozun ilk təzahürləri 4 yaşında başlayıb və qısa müddətdə artıb. Ekzostozların ölçüsü noxud böyüklüyündən qoz böyüklüyünə qədərdir. Digər orqanlara təzyiq edən və onların funksiyasını pozan ekzostoz yoxdur. Ən böyüyü kürək sümüyü üzərində yerləşmiş ekzostozdur.

Aşağıda müşahidə altında olan uşağın şəkillərini nümayiş etdiririk. Evə xəstəliyin 12-ci günü əsas xəstəliyinə görə (yoluxucu qastroenterit) sagalma ilə yazılmışdır. Ekzostozla görə pediatr və cərrahın nəzarəti altındadır.

Elmi işlərin böyük əksəriyyəti ekzostozun səbəblərini öyrənməyə həsr olunmuş, onların diqqəti bu xəstəliyin irsi xüsusiyyətini öyrənməyə həsr olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бобков А.В. Хирургическое лечение экзостозной хондродисплазии у детей: автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2001. - 26 с.1.
2. Цыбанов А.С. Хирургическое лечение детей и подростков с экзостозной хондродисплазией: автореф. дис. . канд. мед. наук. СПб., 2004.- 22 с.2.
3. А.В. Зоткин. Хирургическое лечение деформаций длинных трубчатых костей при экзостозной хондродисплазии у детей / Н.Х.Бахтеева, С.А.Рубашкин, Е.Е.Царёва, // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. - 2009. - № 4. - С. 70-73.
4. Зоткин, А.В. Профилактика неврологических осложнений при хирургическом лечении экзостозной хондродисплазии проксимального отдела костей голени у детей / А.В. Зоткин, В.В.Зоткин // Актуальные вопросы травматологии, ортопедии и вертебрологии: Материалы науч.-практ. конф. молодых ученых. -Саратов, 2010.-С. 17-18.
5. Зоткин А.В. Дифференцированный подход к тактике хирургического лечения экзостозной хондродисплазии костей голени у детей / А.В.Зоткин, В.В.Зоткин // Актуальные вопросы травматологии, ортопедии и вертебрологии: Материалы науч.-практ. конф. молодых ученых. - Саратов, 2010. - С. 19-20.
6. Фищенко П.Я., Бобков А.В., Коростылева И.Г. Комплексное лечение деформаций скелета у детей при экзостозной хондродисплазии // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. СПб., 2000. -С. 288-289.

Daxil olub: 11.06.2015.



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

AĞIZ QOXUSU, ETİYOLOGİYASI, DİAQNOZU VƏ MÜALİCƏSİ

Behruz Aliyev, Gülay Tüter*

***Gazi Üniversitesi, Diş Həkimliyi Fakültəsi, Parodontologiya
Kafedrası, Ankara, Türkiyə**

Ağız qoxusu halitozis və ya oral malodorda adlandırılır. Halitozis ağız və ya ağız xarici qaynaqlı xoş olmayan nəfəs qoxusunu təyin etmək üçün istifadə olunan bir termdir. Oral malodor isə xüsusilə ağız boşluğundan çıxan qoxunu təsvir etmək üçün istifadə olunmuşdur [2]. Həqiqi halitozis ilə psevdo-halitozisi fərqləndirmək çox əhəmiyyətlidir. Həqiqi halitozis ciddi bir problemdir, onun diaqnostikası orqanoleptik və ya kimyəvi yolla qoyulur. Psevdo-halitozis zamanı ağız qoxusu olmur, lakin xəstə qoxunun olmasına inanır. Əgər həqiqi və ya psevdo halitozis müvəffəqiyyətlə müalicə edildikdən sonra xəstə hələ də halitozisa sahib olduğuna inanırsa, belə vəziyyət halitofobi adlandırılır [1]. Fizioloji halitozis (müvəqqəti halitozis) dilin dorsal hissəsindən başlayır, xəstənin normal həyat sürməsinə mane yaratmır. Səhər qoxusu - morning breath adlandırılır və belə vəziyyət sağlamlığın pozulmasından çox, kosmetik bir problemdir. Patoloji halitozis daimidi, adəti oral gigiyena üsulları ilə aradan götürülmür, ona görə də qoxunun səbəbi müalicə edilməlidir [1].

Delanghe və əməkdaşları, Eldarrat, halitozisin xəstələrdə ağız qoxusunun təxminən 85%-nin səbəbini oral qaynaqlı, Allaker isə, bakterial fəaliyyəti ilə bağlı olduğunu göstərmişlər. Ağız qoxusuna qram – mənfi bakteriyaların səbəb olduğu təsdiqlənib. Dilin arxa bölgəsində ağız qoxusunun səbəblərindən biri də bakteriyaların lokalizasiyasıdır [3]. Bir çox qida və içkilər, xüsusilə də sarımsaq və soğan müvəqqəti ağız qoxusu yaradan amillərdir. Həzm nəticəsində sistemli dövriyyəyə keçən qida komponentləri (məsələn: sarımsaqda olan allyl sulphide) ağciyərdəki qan-mübadiləsi zamanı ağızda qoxuya səbəb olur [4]. Siqaret və bəzən də içki ağız quruluşuna səbəb olur. Eyni zamanda antikolinergiklər, antidepressantlar, diüretiklər, antiparkinson və kemoterapotik agentlər də ağız qoxusunu yaradırlar. Diabetik ketoasidoz və ciddi böyrək və ya qaraciyər disfunksiyası da nadir hallarda ağız qoxusuna səbəb olurlar. Son illər helicobacter pylori ilə halitozis arasında əlaqənin olduğu iddia edilir. Düzgün olmayan restorasyonlar (artıq restorasyonlar, keramika qapaqlar) və qida toplanan sahələr də ağız qoxusuna səbəb olurlar. Bir çox vitamin və mineral çatışmazlığı, məsələn A vitamini, B12 vitamini, dəmir və ya sink əskikliyi ağızda qurumayla birlikdə mikrobların inkişafına yol açır ki, bu da qida qalıqlarının toplanmasının səbəbindən halitozisa yaradır [5]. Ağız qoxusu ekstra - oral səbəbli, xüsusilə respirator, mədə-bağırsaq və metabolik səbəbdən də ola bilər.

Hal-hazırda ağız qoxusunun miqdarını ölçmək üçün 3 üsul var: 1. organoleptik, 2. qaz kromatografi (GC), 3. sulfid monitoru. Bu hesablamalara əlavə alternativ ölçmələr də vardır: BANA testi, Kimyəvi sensorlar, Tüpürcək inkubasiya testi, β - qalaktosidaz aktivləşdirilməsi, Ammonyak ölçülməsi, Ninhidrin metodu, Polimeraz zəncir reaksiyası [6].

Organoleptik test

Xəstələr həkimin burnundan təxminən 10 sm uzaqda ağızlarına 2,5 sm səviyyəsində balon vasitəsilə nəfəs verirlər. Xəstələr 12 saat öncə yemir, içmir,

dişlərini fırçalamır, qarqara etmir. Testdən qabaq siqaret çəkmək də olmaz. Organoleptik test nəticələri üçün fərqli şkalalardan istifadə edilir, 0-5 şkalası istifadə olunaraq, orta q fikrinə gəlmişdirlər: 0: - Ağız qoxusu yoxdur, 1: - Zor fərq edilən qoxu, 2: - Yüngül, lakin fərq edilən pis qoxu, 3: - Orta dərəcədə qoxu, 4: - Şiddətli pis qoxu, 5: - Çox şiddətli qoxu [7].

Qaz xromotografiyası

Qaz kromotografiyası (GC) nəfəs, tüpürcək və ya diş ətindən götürülən mayeni analiz etməkdir. Ağızdan alınan tüpürcək və dil nümunələrində təxminən 100-ə qədər, havada isə 150-yə qədər ketonların, alkanların, sulfid birləşməsinin və s. aşkarlanması təsdiqlənir. Bu texnikanın xüsusiyyəti (mass spektometri ilə birgə) yüksək həssaslıqla istənilən parametrləri ölçə bilməsidir [7].

Sulfid monitoru

Bu elektrokimyəvi VSB detektoru 0-1000 ppb arasında ölçünün aparılmasına imkan verən bir sensora malikdir. Halitozis qazlarının müəyyən edilməsində H₂S monitorunun (Halimeter) organoleptik dərəcələndirmə ilə yüksək səviyyədə korelyasiyaya sahib olduğu aşkar edilmişdir. Bu cihazla aparılan ölçü GC üsulla müqayisədə bir çox üstünlüyü var: daha çox ucuzdur, asanlıqla daşına bilir və istifadə üçün əlverişlidir. Ancaq bütün VSB üçün eyni həssaslığı göstərmir. Cihazla ölçü azı 4 saat öncə xəstələr oral fəaliyyətləri (yemək, içmək, diş fırçalamaq, qarqara etmək, siqaret çəkmək və s.) dayandırmalı və ölçü aparıldıqdan 5 dəqiqə əvvəl başlayaraq, danışmamalıdır [6].

β – galaktosidaz aktivləşməsi

β - galaktosidazın aktivləşdirilməsi - glikoproteinlərin deglikolizasiyanın ağız qoxusunun meydana gəlməsində ilk mərhələsidir. β - galaktosidaza deglikolizasiya mərhələsində əhəmiyyətli fermentlərdən biridir. β-galaktosidazın aktivləşdirilməsi kromatograf kağız disklərin vasitəsilə absorbsiya edir və kromatografik qenik substratla asan ölçülə bilir. Tüpürcək tətbiq edilən kağız diskin rənginin dəyişməsi ilə qiymətləndirilir: 0 - rəng dəyişməsi yoxdur, 1 - nəfəs mavi rəngdədir, 2 - nəfəs tünd mavi rəngdədir.

β - galaktosidazın ölçülməsi ağız və dil qoxusu organoleptik ölçmə ilə əhəmiyyətli dərəcədə əlaqəlidir [6].

Halitozisə cəmiyyətin böyük hissəsində rast gəlinir və bundan əziyyət çəkən şəxslərdə psixoloji çətinliklərə səbəb olur. Şimali Amerikada yaşayan əhalinin 50%-dən çoxunun halitozisdən şikayətçi olduqları bildirilir [8]. Müasir cəmiyyətdə insanların bir-birləri ilə olan əlaqələri əhəmiyyətli olduğu üçün bu problemə daha çox diqqət yetirilir. Telefonla aparılan araşdırmalar ABŞ-da yaşayan kişilərin 50, qadınların isə 60%-nin nəfəs rahatlaşdırıcı məhsullardan istifadə etdiklərini söyləmişlər [1].

Nadanovski və əməkdaşları Rio de Janerioda yaşayan 344 nəfərdə halitozis problemini cinsiyyətdən, yaşdan asılı olaraq araşdırmışdılar. Bunların 176-sı qadın, 167-si kişilər olmuşdur. Qadınların 9 %-nin, kişilərin isə 21 %-inin halitozis olduğu aşkar edilmişdi. Məntiqi reqressiya analizində kişilərdə halitozis qadınlarla müqayisədə 3 dəfə daha çox olmuşdu. Yaşı 20-dən çox olan insanlarda halitozisin olması, 20 yaşdan aşağı olan insanlarla müqayisədə üç qat çox olmuşdur [9].

Quirynen və əməkdaşları (Leuvene-Belçika) 2000 xəstədə halitozisə səbəb olan faktorları araşdıraraq aşkar ediblər ki, qadınlarda ağız qoxusu kişilərlə müqayisədə daha çoxdur. Xəstələrin 70%-də ağız qoxusu aşkar edilmişdir (dil təbəqəsi – 43 %, qıncıvit – 11 % və hər ikisi 18 %). Yalançı-halitozis (halitofobi hadisələri 16 %-ində, qulaq, burun və boğaz) əlavə oral səbəbli ağız qoxusunun 4 %-ində rast gəlmişdir. Xəstələrin əksəriyyətində organoleptik ölçülmələr <3 və Halimeter dəyərləri <240 ppb (parts per billion) olmuşdur [10].

Jassen M.Al-Ansari və əməkdaşları 1551 xəstədə halitozisin rast gəlmə tezliyini 23,3 % halda aşkar etmişdilər. Araşdırmalar göstərmişdir ki, kişilərdə halitozis qadınlarla müqayisədə yüksək olmuşdu. Lakin bu vəziyyət statistik əhəmiyyət kəsb etməmişdi [11].

Miayazaki və əməkdaşları 2672 insanlarda apardığı təcrübədə - bunlardan 1709-u kişi, 963-ü qadınlar olmuşdular. Hər iki qruplarda, kişi və qadınlar arasında fərq aşkar olmamışdı [12].

Aryeh və əməkdaşları 1998-ci ildə apardıqları araşdırmalarda halitozis şikayəti ilə müraciət edən xəstələrin 72%-nin qadın olduğu aşkar edilib [13].

Oho və əməkdaşları 2001-ci ildə halitozis şikayətiylə klinikaya müraciət edən 155 xəstədə halitozis diaqnozu üçün VSB ölçülərini aparmışdılar. Bu xəstələrin 51-i kişi, 104-ü isə qadınlar olmuşdular. Araşdırmalar göstərmişdi ki, halitozis xəstəliyi xəstələrin cinsindən asılı deyil. Organoleptik ölçmələr nəticəsində xəstələrin yarısından çoxunda qoxu heç olmamış və ya çox az halda olmuşdu. Bu da xəstələrin emosional, psixoloji vəziyyətlərindən asılı olmuşdu və ya da qadın xəstələrin ağız qoxusuna daha həssas olduqlarından asılı olmuşdu [14].

Kanehira və əməkdaşları 2004-cü ildə halitozis prevalansını tapmaq məqsədiylə 119 uşaq üzərində təcrübə aparmışdılar. Bu populyasiyada halitozis 7,6%-da VSB səviyyəsi 75 ppb-nin üzərində olmuşdu. VSB ölçülməsi halimeter və organoleptik ölçümlərlə aparılmışdı. Araşdırmada halimeter və organoleptik ölçülmədə müsbət korelyasiya təsdiqlənmişdir [15].

Nalçaci və əməkdaşları 7-15 yaşlı olan 628 uşaqlarda halitozis qiymətləndirərək 14,5 % aşkar edilmişdi. Bu iş böyük yaş qrupuna aid olan uşaqlarda aparılaraq, organoleptik ölçünün dəyərlərinin yüksək olduğu göstərilmişdir [16].

Söder və əməkdaşları İsveçdə 30-40 yaş arasında olan xəstələrdə organoleptik ölçülərlə qiymətləndirərək onların 2,4% -də dözülməz pis qoxunun olması aşkarlanmışdı.

Fransada 4815 xəstənin 22 %-də ağız qoxusunun olduğu aşkar edilmişdi [1].

Çində Liu və əməkdaşları 2006-cı ildə Çin populyasiyası arasında halitozis prevalansını araşdıraraq, orqanizmin ümumi sağlamlığına oral gigiyena vərdişlərinin nə dərəcədə təsir göstərdiyini öyrənmişdirlər. Eyni zamanda 15-64 yaş arasında olan insanlarda halimeter ölçülmə və organoleptik ölçümlər aparılmışdır. Organoleptik ölçümlər nəticəsində populyasiyanın 27,5%-ində halitozis olduğu, halimeter ölçülməsi ilə isə 20,3 % -35,4 %-ində, 110 ppb üzərində olmuşdu [17].

Pham və əməkdaşları xəstələrdə periodontal müalicə və dil təmizliyinin periodontitlə, qinçivitlə ağız qoxusu arasında olan əlaqəni araşdırmışdılar. Tədqiqata 102 periodontitli və 116 qinçivitli xəstələr daxil edilmişdirlər. Ağız qoxusu organoleptik test və Oral Chroma™ ilə ölçülmüşdür. Qinçivitli müalicə və dil təmizliyindən sonra əhəmiyyətli statistik dəyişikliklər meydana gəlmişdir, lakin dil təmizliyindən sonra daha əhəmiyyətli qoxunun azalması qeyd olunmuşdu.

Nəticə olaraq ağız qoxulu periodontitli xəstələrdə periodontal müalicənin ağız qoxusunun azalmasında əhəmiyyətli olduğu, müalicəsiz, təkəcə dilin təmizliyi ilə ağız qoxusunun azalmasına az təsir göstərilmişdir [18].

Apatzidou və əməkdaşları sağlam, siqaret çəkməyən xəstələrdə halitozis və periodontal vəziyyət arasında əlaqəni araşdırmışlar. Nəticə olaraq periodontal xəstəliyi olan xəstələr ağız qoxusu üçün risk qrupuna aiddirlər. Periodontitli xəstələrdə ağız qoxusu daha çox meydana şıxır [8].

Akpınar və əməkdaşları 2 Tip diabeti olan periodontitli xəstələrdə müalicənin ağız qoxusuna təsirini araşdırmışlar. Tədqiqata 24 qadın, 26 kişi, cəmi 50 xəstə cəlb olunmuşdu. Bu xəstələrin 30-u müalicə almışdılar, 20-si isə kontrol qrupuna daxil edilmişdir. Müalicə qrupuna başlanğıc periodontal xəstəliyi olan, digər nəzarət qrupuna isə heç bir müalicə almayan və oral gigiyena qaydaları bilməyən xəstələr daxil edilmişdi. Nəticə olaraq 2 Tip diabeti olan xroniki periodontiti və başlanğıc periodontiti olan müalicə halitozisə müsbət təsir göstərmişdir [19].

Şehrazat E və əməkdaşları Ankara şəhərində qocalar evlərində yaşayanların halitozis prevalansını və sosial demografik faktorlarla əlaqəsini dəyərləndirmiş-

dirlər. Qocalar evlərində yaşayan 287 yaşlı insanlar tədqiqata cəlb olunmuşdular. Sosial demografik məlumatlar yaş, cinsiyyət, mədəni vəziyyət, təsir, sistem xəstəlikləri və dərman istifadəsinin olması anket formasında qeyd olunmuşdu. Diabetli xəstələrdə və antidiabetik dərman istifadəçilərində halitozisin səviyyəsi yüksəkdir. Diabeti olan xəstələrdə, antidiabetik dərman istifadə edənlər, cinsindən asılı olaraq və aşağı təhsil olan insanlarda halitozis arasında əlaqə tapılmışdır [20].

Takeuchi və əməkdaşları Yapon populyasiyasında periodontal xəstəliklə ağız qoxusunun arasında əlaqəni araşdırmış və periodontal müalicənin ağız qoxusuna təsirini öyrənmişlər [21]. Ağız qoxusu parametrləri -VSB ölçülməsi metil merkaptan, hidrogen sulfid nisbəti qaz kromatografi ilə, organoleptik ölçmələr, dil təbəqəsinin hesablanması və periodontal parametrlərin ağız qoxusu şikayəti olan 823 xəstədə ölçülmüşdür. Araşdırmalar göstərmişdir ki, 89 patogen halitozisli xəstələrdə periodontal müalicədən sonra ağız qoxusu və periodontal ölçülərdə əhəmiyyətli azalmalar aşkar edilmişdi [21].

Keçeli və əməkdaşları 2015-ci ildə uşaqlarda dil təmizliyinin ağız qoxusuna təsirinin klinik və mikrobioloji nəticələrini araşdırmışdılar. Bu araşdırmalar üçün 151 uşaq daxil edilmişdi və klinik ölçülmələr aparılmışdır. Halitozisin təsdiqi organoleptik ölçü və sulfid monitoru ilə edilmişdir. VSB (volatür sulfid komponentləri) ölçüləri yüksək olan 69 uşaq 2 qrupa bölünmüşdür. Birinci qrupda diş daşı təmizliyi + diş fırçalama + dil təmizləmə və ikinci qrupda diş daşı təmizliyi + diş fırçalama əməliyyatı aparılmışdı. Mikrobioloji analiz üçün dilin üstündən yaxma götürülmüşdü. VSB dəyərləri, organoleptik ölçülərin, aparılması, klinik qiymətləndirilmə 2 həftədən sonra təkrarlanmışdır. Hər iki qrupda organoleptik ölçü, VSB dəyərləri, qinçival indeks, plak indeksi, qanama və Vinkel dil təbəqəsinin indeksində 15 gün sonra azalma qeyd edilmişdir. Vinkel dil təbəqəsinin indeksi və plak indeksində dəyişiklik statistik olaraq qruplar arasında əhəmiyyətli fərq göstərmişdir. Anaerob bakteriyalardan ən məşhuru *Veillonella spp*, *Prevotella spp*, *Fusobacterium spp* olmuş və qruplar arasında bakteriya koloniyası sayında fərq tapılmamışdır [22].

Slot və əməkdaşlarının etdikləri araşdırmada ağız qoxusunun qarşısını almaq üçün istifadə etdikləri diş pastaları, ağız qarqaraları və dil təmizləyicilərinin təsirinin az olduğu aşkar edilmişdir. CHX + CPC + Zn və ZnCl + CPC məzmunlu ağız qarqaralı istifadəsi ağız qoxusunun qarşısını almaq üçün daha az təsirli olduğu müəyyən olunmuşdur [23].

Nəticə olaraq ağız qoxusu periodontal xəstəliklərlə əlaqəsinin olması sübut olunmuşdur. Oral patoqen halitozisin müalicəsində periodontal müalicə və dil təmizliyi ağız qoxusunun azalmasında önəmlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Sanz M, Roldán S, Herrera D. Fundamentals of breath malodour. //J Contemp Dent Pract. 2001 Nov 15;2(4):1-17.
- 2.Morita M, Wang HL. Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. //J Clin Periodontol. 2001 Sep; 28(9) : 813-9.
- 3.Scully C, Greenman //J. Halitology (breath odour: aetiopathogenesis and management). Oral Dis. 2012 May;18(4):333-45. doi: 10.1111/j.1601-0825.2011.01890.x. Epub 2012 Jan 25.
- 4.Suarez F, Springfield J, Furne J., Levitt M. Differentiation of mouth versus gut as site of origin of odoriferous breath gases after garlic ingestion. //Am J Physiol. 1999 Feb;276(2 Pt 1):G425-30.
5. Replogle WH, Beebe DK. Halitosis. //Am F Physician . 1996 Mar; 53(4): 1215-8, 1223.
6. Annemiek M.W.T van den Broek , Feenstra L, de Baat C. A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. //J Dent. 2007 Aug; 35(8):627-35. Epub 2007 Jun 6.
- 7.Rosenberg M. Clinical assessment of bad breath: current concepts. //J Am Dent Assoc. 1996 Apr;127(4):475-82.
8. Apatzidou A.D., Bakirtzoglou E., Vouros I., et al., Association between oral malodour and periodontal disease-related parameters in the general population. Acta Odontol Scand. 2013 Jan;71(1):189-95. doi: 10.3109/00016357.2011.654259. Epub 2012 Feb 20.
- 9.Nadanovsky P, Carvalho LB, Ponce de Leon A. Oral malodour and its association with age and sex in a general population in Brazil. //Oral Dis. 2007 Jan;13(1):105-9.
- 10.Quirynen M., Dadamio J., Van den Velde S., et al., Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. //J Clin Periodontol. 2009 Nov;36(11):970-5. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01478.x. Epub 2009 Oct 6.
- 11.Al-Ansari J.M., Boodai H., Al-Sumait N., et al., Factors associated with self-reported halitosis in Kuwaiti patients. J Dent. 2006 Aug;34(7):444-9. Epub 2005 Nov 23.

- 12.Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, Takehara T.J. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. //J Periodontol. 1995 Aug;66(8):679-84.
- 13.Ben-Aryeh H, Horowitz G, Nir D, Laufer D. Halitosis: an interdisciplinary approach . //Am J Otolaryngol. 1998 Jan-Feb;19(1):8-11.
- 14.Oho T, Yoshida Y, Shimazaki Y, et al., Characteristics of patients complaining of halitosis and the usefulness of gas chromatography for diagnosing halitosis.Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 May;91(5):531-4.
- 15.Kanehira T, Takehara J, Takahashi D, et al., Prevalence of oral malodor and the relationship with habitual mouth breathing in children. //J Clin Pediatr Dent. 2004 Summer;28(4):285-8.
- 16.Nalçacı R , Dülgergil T , Oba AA , Gelgör IE. Prevalence of breath malodour in 7- 11-year-old children living in Middle Anatolia, Turkey. //Community Dental Health [2008, 25(3):173-177]
- 17.Liu X.N., Shinada K., Chen X.C., et al., Oral malodor-related parameters in the Chinese general population. //J Clin Periodontol. 2006 Jan;33(1):31-6.
- 18.Pham TA, Ueno M, Zaitso T, et al., Clinical trial of oral malodor treatment in patients with periodontal diseases. //J Periodontal Res. 2011 Dec;46(6):722-9. doi: 10.1111/j.1600-0765.2011.01395.x. Epub 2011 Jul 18.
19. Aysun AKPINAR, Tamer ATAÖĞLU, Vildan Bostancı, et al., The effect of periodontal therapy on halitosis in type II diabetes mellitus patients with periodontitis. //Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi (2008).
- 20.Şehrazat Evirgen, Candan Semra Paksoy . Ankara ili huzurevlerinde yaşayan bireylerde halitozis prevalansı ve sosyodemografik faktörlerle ilişkisi . 2012, Cilt 15, Sayı 1, Sayfa(lar) 068-074
- 21.Takeuchi H, Machigashira M, Yamashita D, et al., The association of periodontal disease with oral malodour in a Japanese population.Oral Dis. 2010 Oct;16(7):702-6. doi: 10.1111/j.1601-0825.2010.01685.x.
- 22.İleri Keceli T, Gulmez D, Dolgun A, Tekcicek M. The relationship between tongue brushing and halitosis in children: a randomized controlled trial.Oral Dis. 2015 Jan;21(1):66-73. doi: 10.1111/odi.12210. Epub 2013 Dec 16.
- 23.Slot DE, De Geest S, van der Weijden FA, Quirynen M. Treatment of oral malodour. Medium-term efficacy of mechanical and/or chemical agents: a systematic review. //J Clin Periodontol. 2015 Apr;42 Suppl 16:S303-16. doi: 10.1111/jcpe.12378.

Daxil olub: 4.02.2015.

BÖYRƏKLƏRİN XRONİK XƏSTƏLİYİ ZAMANI ENDOTEL DİSFUNKSİYASI

Ağayev M.M., İsmayılova Ş.Q.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik və Pediatrik propedeutika kafedrası

Son onilliklər ərzində aparılan iri miqyaslı tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, ümumi populyasiyada 11% insanlarda böyrəklərin xronik xəstəliyi (BXX) müşahidə edilir, təxminən o qədər də insan risk qrupuna aid edilir və bu rəqəm zaman keçdikcə artmaqda davam edir [3,24]. Böyrəklərin funksiyalarının pozulması isə bu xəstələrdə ürək-damar patologiyalarının artmasının risk amili kimi qiymətləndirilir [6,10]. BXX-nin bütün mərhələlərində inkişaf edən kardiovaskulyar zədələnmələr, bu qrup xəstələr arasında baş verən ölüm hallarının ən çox müşahidə edilən səbəblərindəndir [3,11]. Bir çox tədqiqatçıların araşdırmaları sübut etmişdir ki, ürək-damar sistemi xəstəliklərinin (ÜDS) və BXX-nin inkişafında əsas patogenetik rolü sistem endotelial disfunksiya oynayır [1,2]. Son illərin eksperimental tədqiqatları təsdiq etmişdir ki, BXX-nin progressivləşməsi ilə əlaqədar böyrəklərin hemodinamik və qeyri-hemodinamik pozğunluqlarının əsasında azot oksidinin sintezinin zəifləməsi durur [6,7,8].

Endotelium bir çox fizioloji və patoloji proseslərin tənzimləyicisi rolunu oynayan, hormonal aktiv toxuma olub şərti olaraq insan orqanizminin ən böyük " endokrin vəzisi "alandırılır [11]. O, bədəndə 2 kq çəkiyə malik olmaqla qan damarlarının daxili səthini örtən, dövr edən qan ilə damarların əzələ qatının arasında yerləşməklə mezoderm mənşəli, təkqatlı epitelidən ibarətdir. Endotel hüceyrələrinin dövr edən qan və toxumalar sərhəddindəki unikal vəziyyəti, onların qan dövrünü sistemindəki müxtəlif patoloji amillərin təsirindən daha çox zədələnməyə məruz qalmasına səbəb olur. Məhz bu hüceyrələr ilkin olaraq reaktiv-sərbəst radikallar, hiperxolesterinemiya, yüksək damar daxili təzyiq, hiperqli-

kemiya və s. ilə qarşılaşırlar. Bütün bu amillər endoteliumun bir endokrin orqan kimi zədələnməsinə, angiopatiya, ateroskleroz kimi proseslərin inkişafına gətirib çıxarır [15,19].

Endotel hüceyrələrinin aktivləşməsi iltihab mediatorlarının və adheziya hüceyrələrinin molekullarının ekspressiyasını həyata keçirir, zülalların konsentrasiyasını yaxud aktivliyini dəyişir (məsələn, damar divarı tonusunun tənzimlənməsinə cəlb olunan toxuma faktoru və plazminogen-1 aktivatorunun inhibitoru), antikoaglyant trombomodulin səviyyəsini azaltmaqla trombinin yaranmasını və fibrinin formalaşmasını artırır [1].

Endotel hüceyrələri qanın laxtalanmasına nəzarət edən, damar tonusunun, arterial təzyiqin, böyrəklərin filtrasiya funksiyasının, ürəyin inotrop aktivliyinin, həmçinin beyin toxumasının metabolik təchizatının tənzimlənməsində iştirak edən substansiyalar sintez edir. Endotel qatı dövr edən qanın mexaniki təsirinə, damardaxili hidrostatik təzyiqin səviyyəsinə, eləcə də damarların əzələ qatının gərginlik dərəcəsinə reaksiya verməyə qadirdir [7,9].

Endotel hüceyrələri həm damargenəldici, həm də damardarəldici maddələri sintez etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Damar tonusunun endotel ilə tənzimlənməsi mürəkkəb proses olub bir sıra amillərin yaxından iştirakı ilə həyata keçirilir. Endotel relaksasiyaedici və konstriktor maddələr sintez etməklə vacib sekretor funksiyaları icra edir, bu faktorlar arasındakı dinamik tarazlığı və damar keçiriciliyini tənzimləyir [14,19,21]. Əsas damargenəldici faktorlara azot oksidi (NO), prostasiklin, hiperpolarizasiyanın endotelial faktoru, prostaqlandin J 2, C-tip natriuretik peptid, adrenomodulin, ATF, ADF, damardarəldici faktorlara isə Endotelin-1, tromboksan A2, prostaqlandin H2, angiotenzin II və s. aiddir [7].

Azot oksidi (NO) hüceyrələrin qarşılıqlı əlaqəsində vacib mediator hesab edilir, arterial təzyiqin və damar tonusunun tənzimlənməsində əsas rol oynayır (21). Endotelin disfunksiyasının öyrənilməsində vacib istiqmətlərdən biri azot oksidinin ürək-damar sisteminə təsirinin tədqiqidir. Bu isə öz növbəsində arterial hipertenziya və digər ürək-damar patologiyalarının inkişafında azot oksidinin dəyişikliklərin effektiv korreksiyası üsulları ilə bağlı bir sıra kliniki və fundamental tədqiqatların aparılmasına səbəb oldu [6,7]. Azot oksidi damarların neyronal, endokrin və lokal mənşəli daralmasının qarşısını alan əsas və güclü vazodilatator olması təsdiq olundu. Endoteldə sintez olunan azot oksidi sayə əzələlərin hüceyrələrinə diffuziya edir və həll olunan qvanilatsiklazanı stimule edir. Bu isə öz növbəsində hüceyrə daxilində siklik-QMF-in artmasına və ondan asılı olan G-kinazların aktivləşməsinə səbəb olur. Sayə əzələlərdə Ca konsentrasiyası azalır və sonda damarların əzələlərinin boşalması və vazodilatasiya baş verir [12,19,20]

Vazokonstriksiya əsasən endoteliumda Endotelin-1 və 20-HETE (20-hidroksieykozotetran turşusu)-nin sintezi ilə təmin edilir (4,7). Endotelinlərfövqəladə dərəcədə güclü və uzunmüddətli təsirə malik vazokonstriktorlardır. Onun ailəsi struktur baxımından oxşar olan 3 peptiddən ibarətdir – Endotelin 1, 2 və 3. Endotel hüceyrələrində bu peptidlərdən yalnız biri – Endotelin-1 sintez olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu peptid damarlar üçün heç də mütləq dərəcədə spesifik deyildir. Belə ki, bu peptidin böyrəklər, ağciyərlər, beyin və digər toxumalar tərəfindən də sintez olunduğu barədə xeyli məlumatlar mövcuddur [6,7,8,14].

Damar tonusunun və hüceyrələrin proliferativ aktivliyinin tənzimində RAAS xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Bu sistemin əsas faktoru angiotenzinçevirici fermentin təsiri ilə angiotenzin 1 (AT I) –dən əmələ gələn angiotenzin II (AT II) –dir. Görünür bu ferment endotelial hüceyrələrdə də mövcuddur və bu səbəbdən endoteliumun səthində angiotenzin II- nin əmələ gəlməsi təmin olunur [16]. Vazokonstriksiya və proliferasiya angiotenzin II adenilatsiklazanın blokadası

hesabına siklik-AMF-in səviyyəsini endirmək və hüceyrədaxili kalsiumun səviyyəsini yüksəltmək yolu ilə 1-ci tip adlanan reseptorlarla həyata keçirilir [19].

Müasir təsəvvürlərə görə endotel disfunksiyası (ED) endotel hüceyrələrinin elə bir patoloji vəziyyətidir ki, bunun əsasında endoteliumda bioloji aktiv faktorların sekresiyasının pozulması baş verir. Bu zaman endotel qanın hemoreoloji balansını təmin etmək vəziyyətində olmur və bu da sonda orqan və sistemlərin funksiyasının pozulmasına gətirib çıxarır [9]. ED aterosklerozun inkişafında birinci mərhələ hesab edilir [10]. Bir çox tədqiqatçıların fikrinə görə [12,16,20], sistem ED müxtəlif xəstəliklərin o cümlədən ateroskleroz, arterial hipertenziya, böyrəklərin xronik xəstəliyi və s. inkişafında universal patogenetik həlqə hesab edilir. Endotel hüceyrələrinin aktivlik spektri çoxşaxəli olduğunu nəzərə alaraq, həmçinin orqanizmin bir neçə sistemini özündə əks etdirdiyindən ED müxtəlif orqan və sistemlərə təsir göstərə bilər.

Damarların boşalmasını və yığılmasını tənzim edən faktorları arasındakı damar balansın sonuncu istiqamətə pozulması baş verirsə, damarların daralması leykositlərin adheziyası, trombositlərin aktivasiyası, sərbəst radikalların oksidləşməsinin sürətlənməsi, koagulyasiyanın güclənməsi, tromboz, damar iltihabı baş verir və aterosklerotik dəyişikliklər meydana çıxır. ED ilk öncə özünü damar diametrinin tənzimlənməsindəki pozğunluqda göstərir. ED həmçinin endotel hüceyrələrinin membranından mikromolekulların passajının tezləşməsini, vazoaaktiv faktorların sekresiyasının artması yaxud azalmasını (vazokonstriksiya / dilatasiya), pretromboz və (və ya) prokoagulyant aktivliyinin artmasını da aid etmək olar [5].

ED səbəbi kimi bir sıra müxtəlif amilləri də qeyd etmək olar: toxuma hipoksiyası, sərbəst radikal zədələnmələri, dislipoproteinemiya, sitokinlərin təsiri, hiperhomosisteinemiya, hiperqlikemiya, arterial hipertenziya, ekzogen və endogen intoksikasiyalar və s [15]. Endotelin funksiyasının pozulması vazodilatasiya və vazokonstriksiya, trombogen və atrombogen proseslərinin dəyişməsi, həmçinin angiogen faktorlar və onların inhibitorları arasındakı disbalans ilə əlaqədar baş verdiyindən, ED-nin vazomotor, trombofilik, adheziv və angiogen formaları ayırd edilir [11,16,19],

Hal-hazırda böyrəklərin yumaqcıq zədələnmələrinin progressivləşməsi mexanizmləri arasında endotelin funksiyasının pozulmasına böyük əhəmiyyət verilir. NHANES-II (The Second National Health and Nutrition Examination Survey) tədqiqatının nəticələrinə əsasən böyrəklərin disfunksiyası ümumi populyasiyada 13.1% təşkil edir. Ümumi populyasiyada hər 10 nəfərdən birində böyrəklərin zədələnməsi əlamətləri və /və yaxud yumaqcıq filtrasiyası sürətinin azalması müşahidə olunur [2]. Rusiyada aparılmış tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, 60 yaşdan yuxarı şəxslərin 36%-ində böyrək funksiyalarının zəifləməsi müşahidə edilir. BXX-nin inkişafına və progressivləşməsinə bəzən dərman maddələrinin qəbulu, alkoqol, çirklənmiş ətraf mühitin təsiri, qidalanmanın xarakteri, əhalinin genetik xüsusiyyətləri və s təsir edir [7].

Ürək-damar ağırlaşmaları böyrək funksiyası pozulmuş xəstələrin yarısında ölümün əsas səbəbi sayılır. Nefroloji reqistirin göstəricilərinə əsasən proqram hemodializ müalicəsi alan xəstələrdə ölüm hallarının 48%-ni ürək-damar ağırlaşmaları tutur. Böyrəklərin xronik xəstəliyinin terminal mərhələsində olan və əvəzedici terapiya alan xəstələrdə kardiovaskulyar ağırlaşmalar probleminə həsr olunmuş tədqiqatlarda ürəyin işemik xəstəlikləri, ürək ritminin pozğunluqları, ürək qapaqlarının zədələnmələri, perikardit, arterial hipertenziyaya, sol mədəciyin sistolik və diastolik disfunksiyasına və miokardın hipertrofiyasına əsas diqqət yetirilir. Bu qrup xəstələrdə ürək-damar ağırlaşmalarının inkişafında ED mühüm əhəmiyyət kəsb edir [10,11,12].

A.V. Smirnov və başqaları [7] əldə etdikləri eksperimental nəticələrə əsasən, xronik böyrək xəstəliyinin inkişaf etməsində iştirak edən faktorlardan biri endoteldən asılı vazodilatasiyanın pozulması hesab edilir. Endoteldə vazodilatasiyaedici faktorların sintezinin pozulması vazokonstriktor agentlərə cavab reaksiyasının artması ilə əlaqədar olaraq mikrodamarların reaktivliyinin yüksəlməsi ilə həyata keçirilir. Son illərin eksperimental tədqiqatları belə bir hipotezi təsdiq edir ki, xronik böyrək xəstəliyinin dərəcəsinin artması ilə əlaqədar azot oksidinin sintezinin azalması kompleks böyrək hemodinamik və qeyri-hemodinamik pozğunluğun inkişafında vacib rol oynayır [15,16]. Eksperimentdə siçovullarda aparılmış nefrektomiya zamanı azot oksidinin istehsalının azalması və onun səviyyəsinin böyrək zədələnməsi markerləri ilə tərs korelyasiyada olduğu göstərilir. Bu zaman azot oksidinin əmələ gəlməsinin azalması hissəvi olaraq PGI₂-nin produksiyası ilə kompensasiya olunması qeyd edilmişdir [14].

BXX olan xəstələrdə ED genezində iltihab sitokinlərinə də geniş yer verilir. Belə ki, böyrəklərdəki iltihabi prosesin aktivləşməsi ilə oksidativ stressin və xronik böyrək xəstəliyinin terminal mərhələsində olan xəstələrdə ED markerləri arasındakı əhəmiyyətli korrelyasiyon əlaqə aşkar edilmişdir [13,22,23].

Xronik qlomerulonefrit olan xəstələrdəki böyrək çatışmazlığı zamanı bazu arteriyasının axın-əlaqəli dilatasiyası tədqiq edilmişdir [3,5,7,6]. Nefrotik sindrom zamanı bazu arteriyasının endoteldən asılı vazodilatasiyasının azalması, bazu arteriyasının endoteldən asılı olmayan dilatasiyasının isə saxlanması aşkar edilmişdir. Göstərilmişdir ki, statinlərlə aparılan terapiya dislipidemiyanın dərəcəsinin azalması axın-əlaqəli vazodilatasiyanın göstəricilərinin artmasına səbəb olmuşdur [9]. İzolə olunmuş proteinuriya aşkar edilmiş şəxslərin müayinəsində bazu arteriyasının axın-əlaqəli dilatasiyasının və ionoforez yolu ilə dəriyə yeridilmiş asetilxolinə qarşı dəri damarlarının dilatasiyon reaksiyasının azalması aşkar edilmişdir [1,2]. Hemodializdə olan xəstələrdə asetilxolin sınağına qarşı dilatasiyanın zəifləməsi aşkar edildiyi halda, hemodializ seansından sonra dilatasiyon cavab artmışdır. Belə bir effekt L-argininin infuziyasından sonra da müşahidə edilmişdir. Asetilxolin əlaqəli dilatasiyanın azalması, çox güman ki azot-oksidsintazın inhibitorlarının toplanması ilə əlaqədar baş verir. Hemodializ seansı zamanı onlar dializ məhluluna elimenasiya olunurlar [3,4]. BXX olan xəstələrdə böyrək transplantasiyasından sonra peroral nitroqliserin sınağında endoteldən asılı olmayan vazodilatasiyanın saxlanması zamanı bazu arteriyasının axın-əlaqəli vazodilatasiyanın azalması aşkar edilmişdir [3,6,8]. ED ilə damarların remodelləşməsi arasındakı əlaqənin olması da göstərilmişdir. Belə ki, ümumi yuxu arteriyasının intima-media kompleksinin qalınlığı və sol mədəciyin kütləsi BXX-nin terminal mərhələsində olan xəstələrdə bazu arteriyasının axın-əlaqəli dilatasiyası ilə tərs qarşılıqlı əlaqəsi aşkar edilmişdir. Bu isə, ED ürək və arteriyaların remodelləşməsinə təsir edə biləcək bir amil olmasını hesab etməyə imkan verir [22,23].

BXX-nin terminal mərhələsində olan xəstələrdə endotelial disfunksiyanı qanda toplanmış uremik toksinlər, oksidativ stress, dislipidemiya, homosisteinin və asimmetrik dimetilarginin səviyyəsinin artması ilə də əlaqələndirirlər [20,21]. Oksidativ stress endotelin funksional halına lipidlərin peroksid oksidləşməsinin aktivasiyası vasitəsi ilə təsir edə bilər [7,18]. Müəyyən edilmişdir ki, BXX zamanı qanda homosisteinin səviyyəsi nəzərə çarpacaq dərəcədə yüksəlir və ümumi populyasiyadakı səviyyəsi ilə müqayisədə yüksək olur [8], və hətta 90% xəstələrində hiperhomosisteinemiya aşkar edilir [15], bu da aterosklerozun inkişafı ilə assosiasiya olunur [4].

BXX-nin inkişafında ED aparıcı rol oynaması barədə konsepsiya formalaşmaqdadır. Böyrəklərin funksiyasının pozulması ilə ED arasındakı

qarşılıqlı əlaqənin olması az öyrənilmiş hesab edilir. Yumaqcıq filtrasiyasının sürətinin azalmasının ED asılılığı xüsusi maraq yaradır. Ona görə də bu problemlərin davamlı şəkildə öyrənilməsi klinik xüsusiyyətlərin dəqiqləşdirilməsi, bu proseslərin qarşılıqlı əlaqələrinin qiymətləndirilməsinə imkan yaradacaq və müalicədə yeni terapevtik yanaşmaların işlənməsinə təkan verəcəkdir. Bu baxımdan endotelial disfunksiyasının korreksiyasına istiqamətlənmiş yeni yanaşmaların işlənilib hazırlanması aktual problem kimi klinisistlərin qarşısında dayanır. Qeyd olunan məsələlərin tədqiqi BXX olan xəstələrin müalicəsinin nəticələrinin yaxşılaşmasına xidmət edəcəkdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бобкова И.Н., Чеботарева Н.В., Рамеев В.В. и др. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронического гломерулонефрита. Современные возможности ее коррекции. //Тер. архив. 2005;6:92-96
2. Меншутина М.А., И.Ю. Панина, А.В.Смирнов, и др. Эндотелиальная дисфункция у больных хронической болезнью почек. //Нефрология. 2004 ;3(2):48-54.
3. Мухин.Н.А., Артюнов.Г.П., Фомин В.В.альбуминурия- маркер поражения почек и риска сердечно-сосудистых осложнений. //Клиническая нефрология 2009 (1): 5-10
4. Панина И.Ю., Румянцев.А.Ш., Меншутина.М.А. и др. Особенности функции эндотелия при хронической болезни почек. Обзор литературы и собственные данные. //Нефрология 2007 ; 11(4): 28-42
5. Романовская Г.А., Акатова Е.В., Гороховская Г.Н. Перспективы медикаментозного лечения эндотелиальной дисфункции. Фарматека. 2005; 9:31-37.
6. Сивцева Е.М. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронических заболеваний почек у детей //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2011;1:47-52
7. Смирнов А.В. , Петришев Н.Н., Панина И. Ю. и др. Уровень эндотелина -1 и реактивность сосудов микроциркуляторного русла кожи у больных на ранних стадиях хронической болезни почек //Терапевтический архив.2011. N 6.С.13-15
8. Шишкин.А.Н., ЛындияМ.Л.Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия //Нефрология 2009;13(3): 24-32
9. Amann K, Ritz E: Microvascular disease-the cinderella of uraemic heart disease. //Nephrol Dial Transplant 2000; 15: 1493-1503
10. Bayes B, Pastor MC, Bonal J, Romero R : “ New cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease^ Role of folic acid treatment. //Kidney Int Suppl. 2005;(93):39-43
11. Foley R.N, Murray A.M, Li S, et al., Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United states Medicare population , 1998 to1999. //J Amsoc Nephrol. 2005; 16(2): 489-495
12. Guerin A.P., Guerin A.P., Adda H., London G.M., Marchais S.J. Cardiovascular disease in renal failure // Minerva Urol. Nefrol.2004.-Vol.56.-P.279-288.
13. Ghiadoni L, Cupisti A, Huang Y, et al.,: Endothelial dysfunction and oxidative stress in chronic renal failure. //J. Nephrol 2004; 17(4): 512-519
14. O’Riordan . E. O’Riordan E., Chen J., Brodsky S. et al., Endothelial cell dysfunction: the syndrome in mankind // Kidney Int. 2005. N 67.P.1654-1657
15. Kiberd. B. The chronic kidney disease epidemic: stepping back and looking forward //Am Soc Nephrol 2006; 17; 2967-2973
16. Muntner P., Hamm L.L., Kusek J.W., et al.,: The prevalence of nontraditional risk factors for coronary heart disease in patients with chronic kidney disease. //Ann Intern Med 2004; 14
17. Panichi V, Migliori M, De Pietro S, et al.,: C-reactive protein as a marker of chronic inflammation in uremic patients. //Blood Purif 2000; 18(3): 183-190
18. Stenvinkel P: Interactions between inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction in end-stage renal disease. //J Ren Nutr 2003; 13(2):144-148
19. Suwaidi JA, Hamasaki S, Higano ST, et al.,: Long –term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. //Circulation 2000; 101: 948-954
20. Thullier C., Richard V. Targeting endothelial dysfunction in hypertensive subject // Journal of Human Hypertension.- 2005.- Vol.19.-P. S21-S25
21. Özdoğu H. İnflamasyonda baş faktör endotel. (6şilk basamak kursu) Ankara: Türkiye Nefroloji Derneği; 2007.
22. Volpe M. Microalbuminuria screening in patients with hypertension; recommendation for clinical practice. //Int J Clin Pract-2008; 62(1): 97-108
23. Jassal SK, Langenberg C, von Muhlen D, et al., Usefulness of microalbuminuria versus the metabolic syndrome as a predictor of cardiovascular disease in women and men 40 years of age (from the Rancho Bernardo Study). //Am J Cardiol 2008; 101: 1275-1280.
24. Моисеев В.С., Мухин Н. А., Смирнов А. В. Сердечно- сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио- нефропротекции. //Росс.Кард. журн. 2014.(8).7-37

Daxil olub: 1.02.2016.

QEYRİ-SPEŞİFİK XORALI KOLİTLƏRİN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ

Nəcəfquliyeva P.H., Şükürov M.Ə.

***Azərbaycan Tibb Universitetinin II Cərrahi xəstəliklər kafedrası
Bakı, Azərbaycan***

Qeyri-spesifik xorali kolit (QSXK) yoğun bağırsağın qeyri-müəyyən etiologiyalı xroniki residivləşən xəstəliyi olub, yoğun bağırsağın yerli və sistem ağırlaşmaları, hemorragik-irinli iltihabı ilə xarakterizə olunur (2).

Xorali kolitin rastgəlmə tezliyinə görə birinci yerdə Avropa və Cənubi Amerika ölkələri dayanır. Burada 100000 əhaliyə ildə 8-10 nəfər təşkil edir. Əsasən QSXK 20-40 yaşlarda rast gəlinir (9).

QSXK-in etiologiyası bugünkü günə qədər hələ də tam məlum deyil. Bu barədə 4 əsas amil müzakirə olunur:

1. Xəstəliyin əsasən ətraf mühitin ekzogen amillərinin təsiri ilə yaranması, əsas amil kimi infeksiyanın olması hesab olunur;
2. Xorali kolitin autoimmun xəstəlik olması;
3. Mədə-bağırsaq traktının immun sisteminin disbalansı ilə əlaqəli olması.
4. İmmun sistemin requlyasion mexanizminin qazanılmış və irsi pozğunluqları.

QSXK təsnifatı aşağıdakı prinsiplər üzrə aparılır.

- Lokalizasiyasına görə:

1. Distal kolit (proktit və proktosiqmoidit);

Sol tərəfli kolit (yoğun bağırsağın sağ ayriliyinə kimi zədələnməsi);

Total kolit (bütün çənbər bağırsağın qalça bağırsağın terminal hissəsinə kimi zədələnməsi);

- Xəstəliyin ağırlığına görə: yüngül, orta ağır, ağır dərəcəli;

- Xəstəliyin gedişinə görə: ildırımsürətli, kəskin, xroniki residivverən (6-8 ayda bir dəfə); xroniki fasiləsiz forma (6 aydan gec kəskinləşmə, adekvat müalicə nəticəsində) (5,20).

Diaqnozun qoyulması zamanı 20% xəstələrdə total kolit, 30-40%-də sol tərəfli zədələnmə, 40-50%-də proktit, proktosiqmoidit müşahidə olunur (4).

Xorali kolitin klinikasında yerli əlamətlər bağırsaq qanaxmaları, diareya, qəbizlik, qarında ağrı, tenezmlər; ümumi əlamətlər qızdırma, bədən çəkisinin azalması, ürəkbulanma, qusma, ümumi zəiflik xarakterikdir. QSXK zamanı əlamətlərin intensivliyi bağırsaqda patoloji prosesin lokalizasiyası və iltihabi dəyişikliyin ağırlığından asılı olaraq müşahidə olunur. Yoğun bağırsağın ağır total zədələnməsi üçün profuz diareya-küllü miqdarda qanla qarışıq nəcis, arabis laxtalar şəklində qanlı nəcis, defekasiya aktından əvvəl qarında tutmaşəkilli ağrı, anemiya, intoksikasiya əlamətləri-qızdırma, bədən çəkisinin azalması, ümumi zəiflik xarakterikdir. Xorali kolitin bu növündə toksiki meqakolon, yoğun bağırsağın perforasiyası, massiv bağırsaq qanaxması kimi ağırlaşmalar müşahidə oluna bilər. Əsasən ildırımsürətli növündə xoşagəlməz gedişat müəyyən olunur. Orta ağır kəskinləşmə zamanı 5-6 dəfə qanla qarışıq defekasiya, qarında tutmaşəkilli ağrı, subfebril temperatur, tez yorulma xarakterikdir. Bəzi xəstələrdə artrit, düyünlü eritema qeyd olunur. Ağır və orta ağır kəskinləşmələr QSXK-in total və bəzən sol tərəfli növü üçün xarakterikdir (2,13).

Proktit və proktosiqmoiditlə olan xəstəlik əsasən qəbizlik, yalançı defekasiya aktına çağırış, təzə qan, selik, irin ilə müşayiət olunur. Ümumi əmək qabiliyyəti saxlanılır, ümumi vəziyyət normal olur. Belə latent gedişat xorali kolitin

başlanğıcından diaqnozun qoyulmasına kimi uzun müddət çəkə bilər.

Xoralı kolit zamanı rast gəlinən ağırlaşmalar ümumi və yerli olmaqla iki yerə ayrılır. Yerli ağırlaşmalara yoğun bağırsağın perforasiyası, yoğun bağırsağın kəskin toksiki dilyatasiyası (və ya toksiki meqakolon), massiv bağırsaq qanaxmaları, yoğun bağırsaq xərçənginə maliqnezasiya aid edilir (12, 20).

Yoğun bağırsağın kəskin toksiki dilyatasiyası-xoralı kolitin ən ağır ağırlaşmalarındandır. O, ağır yaralı-nekrotik proseslə bağlı toksikozun nəticəsi olaraq yaranır. Toksik dilyatasiya yaralı kolitin ən ağır kəskinləşməsi zamanı bağırsağın seqmentinin genişlənməsilə xarakterizə olunur. Belə xəstələr ilkin dövrlərdə intensiv konservativ müalicəyə ehtiyac duyur. Əgər konservativ müalicə effekt verməzsə cərrahi əməliyyat icra edilir (19).

Yoğun bağırsaq perforasiyası ildırımsürətli xoralı kolitin ən tez-tez rast gəlinən ağırlaşması olub, əsasən kəskin toksiki dilyatasiya nəticəsində müşahidə olunur. Müalicəsi yalnız cərrahi yolla olur (11).

Massiv bağırsaq qanaxması nisbətən az hallarda rast gəlinir və az problem yaradır. Belə qanaxma, adətən, xora dibində yerləşən damarların tamlığının pozulması nəticəsində baş verir. Belə xəstələrə adekvat iltihabəleyhinə və hemostatik müalicə əsasən effekt verir. Lakin uzun müddət davam edən massiv bağırsaq qanaxması olan xoralı kolit ilə olan xəstələrə cərrahi əməliyyat göstərilir (2).

Xoralı kolit zamanı ümumi ağırlaşmalar bağırsaq xarici əlamətlərlə qaraciyər zədələnməsi, ağız boşluğunun selikli qişasının zədələnməsi, dəri və oynaq zədələnmələri ilə müşayiət olunur. Bağırsaq xarici əlamətlərin dəqiq genezi tam öyrənilməyib. Onların formalaşmasında bağırsaq mənfəzindən orqanizmə daxil olan toksiki agentlər və immun mexanizm əsas rol oynayır. Düyünlü eritema nəinki sulfasalazin qəbuluna reaksiya kimi rast gəlinir, həmçinin 2-4% xəstələrdə preparatın qəbulundan asılı olmayaraq yaranır. Qanqrenoz piodermiya 1-2% hallarda rast gəlinən ağırlaşmadır. Episklerit 5-8% hallarda, kəskin artropatiya 10-15% xəstələrdə rast gəlinir. Qaraciyər zədələnməsi xroniki kolitlə olan xəstələrin 33,3%-də rast gəlinir. Ən xarakter hepatobiliar xəstəlik birincili sklerozlaşmış xolangitə rast gəlinir ki, bu da qaraciyər xarici və daxili öd axarlarının xroniki stenozlaşmış iltihabı ilə xarakterizə olunur. Əsasən xroniki kolit ilə olan xəstələrin 3%-də rast gəlinir (4, 10).

Xoralı kolitin diaqnozu xəstəliyin kliniki şəklinin qiymətləndirilməsi, rektoromanoskopiya, endoskopik və rentgenoloji müayinə əsasında qoyulur.

Endoskopik müayinə nəticələrinə əsasən bağırsaq iltihabının 4 dərəcə aktivliyi ayırd edilir: minimal, orta, ağır, hədsiz ağır (4, 10).

I dərəcə (minimal): selikli qişanın ödemi, hiperemiyası, damar şəklinin itməsi, yüngül kontakt qanama, xırda nöqtəli hemorragiyalar ilə müşayiət olunur.

II dərəcə: ödem, hiperemiya, kontakt qanama, eroziyalar, hemorragiyalar, divarda fibrinoz ərp qeyd olunur.

III dərəcə: çoxsaylı eroziya və xoralar, bağırsaq mənfəzində irin və qan xarakterikdir.

IV dərəcə: qeyd olunan dəyişikliklərdən əlavə psevdopoliplər və qanayan qranulyasiyalar olur.

Xoralı kolitin aktiv mərhələsində irriqoskopiya zamanı qaustraların itməsi, konturların hamarlaşması, ödem, ikili kontur, psevdopoliplərə uyğun xırda dolma defektlərin olması xarakterikdir. Uzun müddətli xoralı kolitin gedişi zamanı ödem hesabına selikli qişə və selikaltı qatın qalınlaşması ola bilər.

Rentgen müayinə həmçinin QSXK ağırlaşmalarının (toksik dilyatasiyanın) diaqnostikasında da böyük rol oynayır. İcmal qarın boşluğunun rentgenoqrafiyası olunur. I dərəcəli dilyatasiyada bağırsaq diametri 8-10 sm, II-də 10-14 sm, III-də

14 sm-dən yuxarı olur.

Müalicə müddətində rentgen müayinə zamanı dinamik dəyişikliklərdə diametrin azalması, bağırsağ tonusunun və həcmnin kiçilməsi müşahidə olunur.

QSXK zamanı müalicə taktikası yoğun bağırsaqda patoloji prosesin lokalizasiyasından, gedişatından, ağırlıq dərəcəsi, yerli və ümumi ağırlaşmalardan asılı olaraq müəyyən olunur. Konservativ müalicə tez bir zamanda kəskinləşmənin qarşısının alınmasına yönəldilir. Distal forması-proktit və proktosiqmoidit yüngül gedişlə xarakterizə olunur, əsasən ambulator müalicə olunur. Sol tərəfli və total zədələnmə ilə olan formalar stasionarda müalicə olunur. Klinik simptomatika kəskin nəzərə çarpır, böyük orqanik dəyişikliklər qeyd olunur. Xəstələrin qidalanmaları kalorik, zülalla, vitaminlərlə zəngin olmalı, heyvani yağlar az olmalıdır. Yağsız balıq, para verilmiş və qaynadılmış ət, yarmalar icazə verilir. Meyvə və tərəvəz, süd məhsulları qida rasionundan çıxarılır.

Xorali kolit zamanı istifadə olunan dərman preparatları iki qrupa bölünür: I qrup bazis iltihabəleyhinə preparatlar - aminosalisilatlar-5aminosalisil turşusu tərkibli-mesalazin, sulfosalazin, salofalk, kortikosteroidlər, immunodepressantlar aiddir. II qrup dərman preparatları xorali kolit zamanı köməkədi xarakter daşıyır-simptomatik (6,15).

Son zamanlar 5-aminosalisil turşusu tərkibli olan, “Doktor Falk Farma” tibbi firma istehsalı olan salofalk preparatı istifadə olunur. Preparat 3 dərman formasında istifadə olunur: tablet, suppozitoriya, mikroklizma. Salofalkın hansı növünün qəbulu yoğun bağırsağın zədələnmə sahəsindən asılı olaraq təyin edilir. Proktit zamanı suppozitoriya, sol tərəfidə mikroklizma, totalda tablet məqsədəuyğundur. Tabletin sutkalıq dozası xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi və preparatın qəbuluna reaksiyadan asılı olaraq seçilir. Kəskin və orta ağır formada 4-6 qram sulfosalazin və ya 3-3,5 qram mesalazin sutkaya 3-4 qəbul olmaqla istifadə edilir. Xorali kolitin kəskin dövrünün sönməsi üçün əsasən 3-6 həftə tələb olunur. Daha sonra residivəleyhinə müalicə sulfosalazin (3 qram sutkaya) və ya mesalazınla (2 qram sutkaya) aparılır (14).

Proktosiqmoidit və sol tərəfli kolitdə müasir müalicədə salofalk suspenziyasından istifadə olunur. Birdəfəlik rezervuarda 60 ml suspenziyada 4 qram mesalazin və ya 30 ml suspenziyada 2 qram mesalazin olur. Preparat düz bağırsağa sutkada bir-iki dəfə yeridilir. Bağırsaqdakı prosesin ağırlığından asılı olaraq sutkalıq doza 2-4 qram təşkil edir. Düz bağırsaqda olan iltihabi proses anusdan 12 sm-dən çox olmayan məsafədədirsə, salofalk şam istifadə olunur. Sutkalıq doza 1,5-2 qram təşkil edir. Aminosalisil turşusunun qəbulu ilə xorali kolit zamanı 75-80% hallarda remissiya əldə olunur.

İltihabəleyhinə müalicədə steroid hormonlar-kortikosteroidlər böyük əhəmiyyət kəsb edir. Steroid müalicəyə göstərişlər bunlardır: -kəskin ağır və orta ağır formaları və bağırsağ xaric əlamətlər; - sol tərəfli və total forma ağır və orta ağır gediş, bağırsaqda endoskopik nəticələrə uyğun III dərəcəli iltihabi dəyişikliklər; - xorali kolitin xroniki formasında digər metodlar zamanı effektsizlik. Xorali kolitin ağır kəskin formasında və ya xroniki formanın ağır kəskinləşməsində müalicə venadaxili prednizolon 120mg/sutkaya-4-6 dəfəyə, eyni zamanda su-duz mübadilə pozğunluğuna qarşı, qan və qanəvəzədicilər təyini, hemosorbsiya tez bir zamanda endotoksemiyanı götürmək məqsədilə aparılır. Hidrokortizon suspenziyası əzələdaxili, 5-7 gün sonra peroral prednizolon qəbuluna keçilir. Prednizolon təyini zamanı FEQDS aparılır, bu da 12 barmaq bağırsaqda və mədədə xoranın olması haqda məlumat üçün icra edilir. Prednizolon xora inkar olunarsa, sutkaya hər kq-a 1,5-2mq təyin olunur. 100 mq doza maksimal hesab olunur. Müalicə müddəti hormon preparat orqanizm tərəfindən yaxşı qəbul edildikdə 10-14 gün aparılır, sonra doza hər 10 gündə 10 mq azaldılır, daha sonra

kəsilir. Hormon səhərlər 30 mq dozada qəbul edilir, həftəyə 5 mq olmaqla kəsilir. Beləliklə, hormonla kurs müalicə 8-12 həftə xorali kolitin növündən asılı olaraq davam edir (16,18). Distal zədələnmə və I-II aktivlik dərəcəsi zamanı hidrokortzon rektal damcı ilə və ya mikroklyzmalarda təyin olunur. Səhər və ya axşam yatmadan əvvəl yeridilir. Xorali proktitlər və sfinkteritlər zamanı prednizolon şamları böyük effekt verir. 5 mq sutkada 3-4 dəfə təyin edilir.

Orta və yaşlı şəxslərdə prednizolon dozası 60 mq-dan yüksək olmamalıdır, çünki onlarda yanaşı digər xəstəliklər ateroskleroz, hipertoniya xəstəliyi, şəkərli diabet qeyd olunur. Xorali kolit müsariqə arteriyalarının aterosklerotik pozğunluğu fonunda olarsa, müalicə kompleksinə damar preparatları trental, prodektin əlavə olunur. Hormonal terapiya bir sıra əlavə təsirlərə səbəb ola bilər: toxumalarda maye toplantısı, ödemlər, arterial hipertenziya, hipokaliemiya, kalsium itkisi, osteoporoz, müxtəlif vegetativ pozğunluqlar, karbohidrat mübadilə pozğunluğu, mədə yarası, mədə-bağırsaq qanaxmaları. Belə olan hallarda adekvat simptomatik terapiya: hipotenziv preparatlar, diuretiklər, kalsium preparatları, antasidlər istifadə olunur. Karbohidrat mübadilə pozğunluğu zamanı pəhriz, insulin təyini və ya peroral diabet əleyhinə preparatlar təyin olunur. Xorali kolitin ağır formalarında trombozun profilaktikası məqsədilə laxtalanmanın mütəmadi təyini və dezaqreqantların təyini –kurantil məsləhətdir.

Xorali kolitin müalicəsi zamanı hormonal rezistentliyə və asılılığa görə immunodepressantlardan istifadə olunur. Əsasən 6-merkaptopurin və azatioprin istifadə olunur. Purin analoqları hormon asılılığı ilə olan 60-70% xəstələrdə hormon ləğv etməyə, azaltmağa imkan verir, əsasən hormonla bir vaxtda təyin olunur. Azatioprinin sutkalıq dozası 150 mq-dan çox olmamalıdır. Əlavə təsiri çox az olub, 2-3 il təyin olunur. Azatioprinə orqanizm reaksiya verdikdə və ya onun effektini artırmaq lazım olarsa, metotreksat istifadə olunur. Həftəyə 30 mq dozada təyin olunur (əzələ və ya venadaxili). 2-3 həftə sonra nəticə əldə olunur. Azatioprin kimi metatreksat da davamlı effekt yaratmır. İstifadəsi dayanan kimi kəskinləşmə baş verir.

Xorali kolit zamanı mübadilə pozğunluğuna görə parenteral zülal qəbulu, plazma, albumin, aminturşular məqsəduyğundur.

Mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırmaq məqsədilə reopoliqlukin, poliqlukin, anemiya zamanı (Hb 90q/l-dən aşağı olarsa) dəmir preparatları, qan və qanəvəzedicilər məsləhətdir.

Xorali kolit zamanı immunoloji pozğunluğu nəzərə alaraq immunomodulyatorlar-timalin, levamizol istifadə olunur. Həmçinin vitaminlər bağırsaqlarda eubiozu bərpa etmək üçün istifadə olunur.

Stasionar müalicə kliniki-endoskopik remissiya əldə olunduqda bitir, sonra xəstə poliklinikada terapevtin, gastroenteroloqun, proktoloqun dispanser nəzarətində olur. Stasionar müalicədən sonra xorali kolitin kəskinləşməsi aradan götürüldükdən sonra saxlayıcı müalicə aminosalisilatlarla (3,0 sulfosalazin və ya 2,0 mesalazin sutkaya), 6 ay sonra endoskopik müayinədə remissiya bərpa olunarsa, kəskinləşmə olmazsa, preparat dayandırılır. Əgər endoskopik müayinədə xorali kolitə uyğun kliniki əlamətlər davam edərsə müalicə 6 ay da uzadılır. Həmçinin sitostatiklər (azatioprin və ya 6-merkaptopurin) və kortikosteroidlər residivəleyhinə müalicə kompleksində istifadə edilir.

Cərrahi müalicə. Cərrahi müdaxiləyə xorali kolit ilə olan 10-20% xəstələrdə ehtiyac duyulur. Cərrahi metod radikal ola bilər, lakin bu zaman yoğun bağırsağı residivin qarşısını almaq üçün tam xaric etmək lazımdır. Bu ağır travmatik əməliyyat əksər xəstələrdə anal defekasiyanın itməsinə və daimi ileostomanın qoyulmasına səbəb olur. Cərrahi əməliyyata göstəriş 3 əsas qrupdur (1,3,17):

1. Konservativ müalicənin qeyri-effektivliyi; 2. Xorali kolitin ağırlaşmaları

(bağırmaq qanaxmaları, çənbər bağırmaqın toksiki dilatasiyası, yoğun bağırmaqın perforasiyası); 3. Xoralı kolit fonunda kolorektal xərçəngin baş verməsi.

Konservativ müalicənin qeyri effektivliyi. Konservativ müalicəyə baxmayaraq, xoralı kolitin kəskinləşmələrinin davam etməsi, nəzərəçarpan intoksikasiya, qanıtirmə xəstənin üzölməsinə, dərin metabolik pozğunluqlara, anemiyaya, o da septiki ağırlaşmalara gətirib çıxarır. Belə hallarda cərrahi müdaxilə qərarı verilir. Əməliyyatönu hazırlıq intensiv konservativ müalicə, anemiyanın korreksiyası, hipoproteinemiya və elektrolit pozğunluğunu özündə cəmləşdirir.

Bağırmaq qanaxmaları. Xoralı kolit zamanı düz bağırmaq qanaxmaları nadir hallarda təhlükəli olur. Bəzən qanaxmalar konservativ müalicəyə tabe olmur ki, bu da həyat üçün təhlükəli sayılır. Belə hallarda cərrahi müdaxilə haqda düşünölür.

Yoğun bağırmaqın toksiki dilyatasiyası. Yoğun bağırmaqın divarının peristaltikasının azalması, bu da mənəfdə bağırmaq möhtəviyyatının toplanmasına və çənbər bağırmaqın hədsiz - 9-15 sm diametrində genişlənməsinə gətirib çıxarır. Rentgen müayinə zamanı çənbər bağırmaq pnevmatozu və mənəfin genişlənməsi qeyd olunur. I dərəcə dilyatasiya zamanı (6-9 sm diametrində) endoskopik dekompressiyaya cəhd edilir (kolonoskop vasitəsilə bağırmaq möhtəviyyatının evakuasiyası). II dərəcəli dilyatasiyada 9-11 sm genişlənmə olur. III dərəcə - 11-15sm, bu zaman təcili cərrahi əməliyyat göstərişdir (19).

Yoğun bağırmaq perforasiyası toksiki dilyatasiya fonunda, bağırmaq divarında dərin nekrotik dəyişikliklər nəticəsində baş verir. Rentgen müayinə zamanı qarın boşluğunda sərbəst qaz olur. Əməliyyatın uğuru diaqnozun vaxtında qoyulmasından asılıdır.

Xoralı kolit fonunda xərçəng. Xəstəlik anamnezinin 10 ildən artıq olması bu təhlükəyə daha çox səbəb olur. QSXK xəstələrin 3-4%-də proses xərçəng şişinə çevrilə bilər. Xərçəngin profilaktikası məqsədilə hər il belə xəstələrin dispanserizasiyası, xüsusilə total formaların və xəstəliyin 10 ildən çox anamnezinin olması, çoxsaylı selikli qişanın biopsiyası əsas hesab olunur. Selikli qişada displaziyanın biopstatda olması xərçəngönu hesab edilir (12).

Cərrahi müdaxilə növünün seçilməsi. Xoralı kolit zamanı radikal əməliyyat yoğun bağırmaqın total çıxarılması, ileostomanın qoyulması hesab olunur. Ağır xoralı kolit zamanı əməliyyat seçimi yoğun bağırmaqın subtotal rezeksiyası, ileostoma və siqmostoma formalaşdırmaqdan ibarətdir. Belə halda əməliyyatdan sonrakı dövrdə yoğun bağırmaqın saxlanılmış seqmentinə şam və mikroimalələr formasında hormonlar, yerli mesalazin, metronidazol, bağırmaqın antiseptiklərlə sanasiyası aparılır. Rezeksiya Hartman tipli kolektomiya əsasən siqmavarı bağırmaqın distal sahəsində perforasiya olanda və ya siqmavarı bağırmaq qanaxma mənbəyi olarsa əsas seçim metodudur. 6 ay-2 il əməliyyatdan sonrakı müddətdə əməliyyatın ikinci mərhələsi haqda düşünölür. Xoralı kolit residivi olmazsa, ileorektal anastomoz preventiv ileostoma ilə və ya onsuz rekonstruktiv əməliyyat icra edilir. Düz bağırmaqın strikturası olarsa, qarın-anal rezeksiya icra edilir, preventiv ileostoma qoyulur. Preventiv ileostoma hər iki halda anastomozun sağalmasından 1-2 ay sonra ləğv edilir. Bir momentli qarın-anal rezeksiya massiv düz bağırmaq qanaxmalarında istifadə edilir. Kolektomiya icra olunur. Yoğun bağırmaqda xərçəng olduqda xoralı kolit formasında kolektomiya, qarın anal rezeksiya ilə kombinəolunmuş şəkildə aparılır. Düz bağırmaqda şişin lokalizasiyasından asılı olaraq kolektomiya və qarın-aralıq ekstirpasiyası icra olunur. Əməliyyat təklöləli daimi ileostoma qoyulmaqla başa çatır (7,21). Əməliyyatdan sonra 60-80% hallarda müsbət nəticə əldə edilir, letallıq 12-50% təşkil edir. Vaxtında icra olunan əməliyyat, xəstələrə dinamik müşahidə, xəstələrdə

müsbət nəticə əldə etməyə imkan verir. Hər il profilaktik müayinə məqsədüyükundur (20).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Балтайтис Ю.В., Кучер Н.Д., Мальцев В.Н., Рупищев А.А. Хирургическая тактика при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите. В сб.: Актуальные вопросы проктологии. Тезисы докладов Всесоюзной конференции. Киев, 1989
2. Блаженко И.Л. Нарушение иммунологической реактивности при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона и возможности иммунокоррекции. Автореферат диссертации кандидата биологических наук Киев, 1991
3. Булгаков А.В., Нартайлаков М.А., Булгаков Р.А., и др., 5-ти летний опыт и оптимизация хирургического лечения неспецифического язвенного колита//Труды ассоциации хирургов Республики Башкортостан.-Уфа, 1997
4. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. Феникс 2001; 414
5. Воробьев Г.И., Костенко Н.В., Михайлова Т.Л., Капуллер Л.Л. Хирургическое лечение резистентных и осложненных форм неспецифического язвенного колита // Тезисы докл. I съезда колопроктологов России /Под редак. РАМН Г.И.Воробьева, чл. -корр. РАМН Г.П.Котельникова, проф. Б.Н.Жукова. — Самара: ГП «Перспектива»; СамГМУ, 2003. с. 444-447
6. Галеев М.А., Мухин А.Г., Смакаев Р.У., Булгаков А.В. Лечение болевого синдрома при неспецифическом язвенном колите //Тезисы Российской научно-практической конференции «Организация медицинской помощи больным с болевыми синдромами»-Новосибирск, 1997
7. Галеев М.А., Смакаев Р.У., Булгаков А.В., Мухин А.Г. Хирургическое лечение при неспецифическом язвенном колите, осложненном кишечным кровотечением //Кровотечения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта: Сборник тезисов.-Новосибирск, 1994
8. Геллер Л.И., Геллер А.А. Внекишечные осложнения неспецифического язвенного колита и болезни Крона // Сов. Медицина, 1987 №12 - с.54-57
9. Гребнев А.Л., Мягкова Л.П. Болезни кишечника (современные достижения в диагностике и терапии). — М.: Медицина, 1994 — 400 с.
10. Костенко Н.В., Головенко О.В., Михайлова Т.Л., Капуллер Л.Л., и др., Дифференциальная диагностика при тяжелой форме неспецифических колитов. // "Актуальные проблемы колопроктологии" Сборник №18. – Москва. - 2002. - С.597-601
11. Костенко Н.В., Воробьев Г.И., Михайлова Т.Л., и др., Хирургическое лечение осложнений неспецифического язвенного колита. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. - №1. - том 13. - С.
12. Киркин Б.В., Конуллер Л.Л., Маят К.Е. и др. Рак толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом // Клиническая медицина, 1988 №9 - с.108-113
13. Мухин А.Г., Булгаков А.В., Коценко Т.М., Тухватшина Ф.М. Неспецифические воспалительные заболевания толстой кишки как проявление эндотоксикоза //Актуальные проблемы клинической токсикологии и методы детоксикации организма. Тез. Докл.-Уфа, 1997
14. Райнох Э.Н., Петров В.В., Булгаков А.В. и др., Опыт лечения неспецифического язвенного колита //Пути совершенствования медицинского обеспечения населения Республики Башкортостан. Вопросы неотложной и скорой помощи при катастрофах и неблагоприятных ситуациях: Сборник тезисов.-Уфа, 1991
15. Смакаев Р.У., Галеев М.А., Мухин А.Г. К вопросу о тактике лечения неспецифического язвенного колита //Сборник научных работ Республиканской клинической больницы имени Г.Г. Куватова –Уфа, 1995
16. Сорока Н.Ф. Глюкокортикостероидные гормоны в клинике внутренних болезней. Минск: Беларусь 2000; 128
17. Kostenko N.V., Vorobiov G.I., Mikhailova T.L., Surgical treatment of ulcerative colitis. IBD – from bench to bedside. // Springer-Verlag. – 2006. - P. 211-222
18. Gassull M., Esteve M. Steroid unresponsiveness in inflammatory bowel disease. In: Advanced therapy of inflammatory bowel disease (ed. by Bayless T.M., Hanauer S.B.), London: B.C. Decker 2001; 133—137
19. Greenstein A.J., Sachar D.B., Gibas A. Outcome of toxic dilatation in ulcerative and Crohn colitis. //J Clin Gastroenterol, 1985
20. Hurst R.D., Finco C., Rubin M. Prospective analysis of perioperative morbidity in one hundred consecutive colectomies for ulcerative colitis. //Surgery 1995; 118
21. PareY., Radice E., Dozois R. Surgery for ulcerative colitis. //Dis.Colon Rectum, 1999, v.42, №3: 299-306

Daxil olub: 29.05.2015.

ОСТЕОПОРОЗ: РЕШАЮЩАЯ РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО ГИПОГОНАДИЗМА.

Сафарова С.С.

АМУ, II лечебно-профилактический факультет, кафедра внутренних болезней.

Во всем мире остеопороз, представляет собой одну из актуальных проблем здравоохранения. Значимость остеопороза — это, прежде всего, его последствия в виде переломов различной локализации. По экспертным оценкам ВОЗ, более чем у 30 % населения в возрасте 50 лет и старше выявляется это заболевание, а у лиц 65–74 лет их число может вырасти на 87% [5]. Основной причиной снижения костной массы являются возрастные изменения. К двадцати пяти годам плотность костной ткани достигает максимума, после тридцати лет начинает постепенно снижаться. Снижение плотности костей в большей степени выражено у женщин. К глубокой старости кости позвоночника могут потерять у них до 45% своей массы [9]. Надо отметить, что проблема остеопороза «помолодела». Раньше переломы шейки бедра у женщин старше 40 лет встречались редко, но теперь это довольно частая ситуация в травматологических отделениях.

У мужчин эти процессы выражены несколько меньше из-за того, что кости мужчин толще и прочнее изначально, кроме того, у мужчин в крови значительно выше уровень андрогенных гормонов. А чем больше в организме андрогенов, тем сильнее развита у человека костно-мышечная система [2]. Вдобавок, у мужчин гораздо мягче протекает климакс.

Гормональные изменения, происходящие в период климакса, ускоряют развитие остеопороза, что обусловлено влиянием различных факторов, одним из наиболее важных из которых, считается гормональный дисбаланс (дефицит половых гормонов), приводящий к ускорению костного метаболизма с нарушением равновесия в сторону процессов костной резорбции [1]. Уже в первые три года после начала менопаузы у четверти женщин происходит очень большое снижение плотности костной массы (10—15% в год). Примерно у такого же количества женщин костная масса снижается в год на 1 — 2% [4].

Гораздо хуже действует на женщин «искусственный климакс», вызванный удалением матки и яичников. При искусственном климаксе уменьшение уровня половых гормонов происходит практически моментально, а их нехватка стимулирует деятельность остеокластов, выводящих кальций из костей. При этом активность «строительных» клеток - остеобластов не увеличивается. Остеопороз начинает очень быстро прогрессировать [8]. Кроме того, имеются данные, свидетельствующие о том, что при недостатке эстрогенов кальций, поступающий с едой, хуже всасывается в кишечник [14].

Надо отметить, что избыток или недостаток целой группы гормонов в любом возрасте ведет к остеопорозу. К примеру, нарушение фиксации кальция в костях происходит при болезнях щитовидной железы, надпочечников, при гипогонадотропном гипогонадизме и многих других эндокринных заболеваниях [3].

Еще один фактор, способствующий возникновению остеопороза, был выявлен случайно во время контрольных исследований пациентов. Так, у не рожавших женщин с возрастом плотность костей становится меньше,

чем у рожавших. И наоборот, рождение каждого ребенка уменьшает вероятность развития остеопороза примерно на 10% [9].

Многочисленные обследования больных выявили еще одну закономерность: стройные, высокие женщины страдают от остеопороза и его последствий в значительно большей степени, чем женщины плотного телосложения [5]. То же самое касается мужчин: худые и высокие подвержены остеопорозу в большей мере, чем плотные и коренастые [1]. Существует достаточное количество свидетельств того, что жировая ткань может оказывать благоприятное воздействие на костную ткань. Так, висцеральная жировая ткань, являясь секреторно активной тканью, секретируя костно-активные факторы из адипоцитов (т. е. эстрогена, лептина и адипонектина), способна подавлять активность остеобластов гораздо больше, чем клетки подкожной жировой ткани [11, 15].

Кроме того, у тучных женщин количество эстрогенов (женских половых гормонов) выше, чем у женщин хрупкого телосложения, и поэтому полные женщины в период климакса имеют лучший гормональный фон, который снижает риск развития остеопороза [10]. Это тот редкий случай, когда избыточный вес дает определенные преимущества.

Одной из главных причин остеопороза является малоподвижный образ жизни. Давно установлено, что длительная неподвижность приводит к развитию остеопороза. Человек, прикованный к постели, теряет около 1% костной массы в неделю, однако возобновление обычной физической активности постепенно восстанавливает нормальное состояние костей [12].

Опасен остеопороз тем, что обычно протекает скрыто. От больного редко услышишь жалобы, очень часто он (или она) и не подозревает о болезни до тех пор, пока не произойдет перелом какой-либо ослабленной кости. Причем нередко перелом происходит буквально на ровном месте, вследствие незначительного удара, падения или подъема тяжести. Чаще всего ломаются кости предплечья, позвонки или бедренные кости (перелом шейки бедра) [14]. Это характерные для остеопороза, «классические» места переломов.

Сам по себе остеопороз к сильной боли не приводит (недаром остеопороз называют «молчащей» болезнью). Но не выявленный врачами или пропущенный остеопоротический перелом позвонка часто приводит к сильнейшей боли в спине. Причем боль от перелома имеет такой же алгоритм, что и боль от неосложненного остеопороза: боль возникает от стояния, долгой ходьбы, и быстро уменьшается в положении лежа [13]. Но при переломе интенсивность этой боли будет очень высокой, и боль будет возникать не от 30 минут стояния, а уже от 5–10 минут нахождения в вертикальном положении. Иногда к боли в спине при компрессионных переломах добавляются боли в ягодичных мышцах или в бедрах в области «галифе» [2].

При обследовании на рентгеновском снимке остеопороз будет заметен лишь тогда, когда потеряно уже 20–30% костной массы [5].

Более объективный результат можно получить при исследовании с помощью денситометров. Денситометрия позволяет количественно оценить потерю костями их плотности с точностью до 95-99%, то есть погрешность исследования в большинстве случаев не превышает 5% [7].

Денситометрия хороша тем, что позволяет диагностировать развитие остеопороза на самых ранних его стадиях, когда обычные рентгеновские снимки еще не покажут никаких изменений [12]. Кроме того, денситометрия позволяет прекрасно контролировать ход лечения остеопороза: возможно выяснить, произошло ли в результате лечения замедление развития остеопо-

роза или нет, увеличилась ли плотность костей или она продолжает снижаться. Для этого нужно провести денситометрию дважды: до начала лечения и после него — и сравнить полученные результаты.

При денситометрии необходимо проводить измерения плотности именно позвонков и бедренных костей — такой метод будет самым информативным [11].

Помимо денситометрии, чтобы точно подобрать группу необходимых лекарственных препаратов, проводят биохимический анализ крови. Желательно исследование трех показателей крови: кальция, фосфора и щелочной фосфатазы [10].

Для борьбы с остеопорозом необходим здоровый образ жизни, подразумевающий достаточную физическую активность, дозированное пребывание на солнце, массажные процедуры и при необходимости прием лекарственных препаратов для укрепления костей.

Так, при регулярных занятиях гимнастикой (3-4 раза в неделю по 30-40 минут) можно уже в течение первых месяцев добиться увеличения костной массы на 3—5% [4].

Так же, в постменопаузе возрастает потребность в Са. В соответствии с изменениями плотности костной ткани при снижении ее на 10% риск переломов позвоночного столба и проксимальной части бедренной кости возрастает в 2-3 раза [4,12]. Снижение плотности губчатого вещества позвонков в ранней постменопаузе находится в прямой связи с первоначальным объемом костной ткани: чем выше ее плотность, тем больше величина абсолютной потери. Особенно велика потеря костной ткани в ранней постменопаузе, когда масса губчатого вещества позвоночных отростков снижается в год на 5%, а кортикального слоя - на 1,5%. В развитии возрастного остеопороза паратгормон выполняет роль медиатора. Изменения в минеральном гомеостазе и дефицит костной ткани развиваются на фоне снижения функции паращитовидных желез, эндокринной функции почек и других проявлений возрастной инволюции [1,10-12].

Таким образом, менопауза является одним из важнейших факторов риска остеопороза. Основным направлением развития оптимальной терапии, нацеленной на предупреждение переломов, является повышение прочности и массы костной ткани и снижение частоты падений без вреда для пациента. В ходе доклинических и клинических исследований, в которых оценивали уровень маркеров костного метаболизма, минеральной плотности кости и частоты переломов при применении разных препаратов, доказано значительное превосходство комбинированной терапии аналогами гормона витамина D в сочетании с бисфосфонатами по сравнению с монотерапией в результате синергического механизма действия [6]. Также взаимодополняющее действие заключается в комплексной активности этих препаратов в отношении мышечно-скелетной, иммунной и нервной систем, а также в способности оптимально влиять на остеобластный баланс посредством различных механизмов [13-15]. Кроме этого, в непрямых и прямых сравнительных исследованиях аналоги гормона витамина D оказали более положительное влияние относительно предупреждения потери костной массы и частоты переломов по сравнению с нативным витамином D [3]. Эти данные свидетельствуют, что этот вид фармакотерапии является очень ценной альтернативой при лечении остеопороза. В настоящий момент не выявлено негативных аспектов взаимодействия этих препаратов, а при применении комбинированной терапии наблюдали значительное сокращение эпизодов гиперкальцинурии [8].

Выводы

Анализ данных научной литературы и собственных исследований показал актуальность данной темы. Постменопаузальный период - мощный фактор развития остеопороза. Необходимость внедрения в диагностику и лечение данного заболевания передовых методов и методик лечения.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Akhter M. P., Lappe J. M., Davies K. M., and Recker R. R., "Transmenopausal changes in the trabecular bone structure," //Bone, 2007. vol. 41, no. 1, pp. 111–116.
2. Cheung E, Bone loss during menopausal transition among southern Chinese women. //Maturitas 2011;69:50–56.
3. Podfigurna-Stopa A. Skeletal status and body composition in young women with functional hypothalamic amenorrhea. //Gynecol Endocrinol 2012, 28:299–304.
4. Colaianni G., L. Sun, A. Di Benedetto et al., "Bone marrow oxytocin mediates the anabolic action of estrogen on the skeleton," //The Journal of Biological Chemistry 2012., vol. 287, no. 34, pp. 29159–29167.
5. D'Amelio P., A. Grimaldi, S. Di Bella et al., "Estrogen deficiency increases osteoclastogenesis up-regulating T cells activity: a key mechanism in osteoporosis," //Bone, 2008. vol. 43, no. 1, pp. 92–100
6. Wu XY, et al. Age-related changes in biochemical markers of bone turnover and gonadotropin levels and their relationship among Chinese adult women. Osteoporos Int 2010, 21:275–285.
7. Ebeling P. R., "What is the missing hormonal factor controlling menopausal bone resorption?" //Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2010., vol. 95, no. 11, pp. 4864–4866.
8. Gao J., R. Tiwari-Pandey, R. Samadifam et al., "Altered ovarian function affects skeletal homeostasis independent of the action of follicle-stimulating hormone," //Endocrinology, 2007, vol. 148, no. 6, pp. 2613–2621.
9. Hernandez J. L., Garces C. M., Sumillera M. et al., "Aromatase expression in osteoarthritic and osteoporotic bone," //Arthritis and Rheumatism, 2008 vol. 58, pp. 1696–1700.
10. Menagh P. J., Turner R. T., Jump D. B. et al., Growth hormone regulates the balance between bone formation and bone marrow adiposity //Journal of Bone and Mineral Research, 2010 vol. 25, no. 4, pp. 757–768.
11. Seriwatanachai D., K. Thongchote, N. Charoenphandhu et al., "Prolactin directly enhances bone turnover by raising osteoblast-expressed receptor activator of nuclear factor κB ligand/osteoprotegerin ratio," //Bone, 2008 vol. 42, no. 3, pp. 535–546.
12. Sjögren K., M. Lagerquist, S. Moverare-Skrtic et al., Elevated aromatase expression in osteoblasts leads to increased bone mass without systemic adverse effects, //Journal of Bone and Mineral Research, 2009 vol. 24, no. 7, pp. 1263–1270.
13. Sowers M. R., Finkelstein J. S., Ettinger B. et al., "The association of endogenous hormone concentrations and bone mineral density measures in pre- and perimenopausal women of four ethnic groups: SWAN," //Osteoporosis International, 2003 vol. 14, no. 1, pp. 44–52.
14. Sowers M. R., Jannausch M., McConnell D. et al., "Hormone predictors of bone mineral density changes during the menopausal transition," //Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, vol. 2006, 91, no. 4, pp. 1261–1267.
15. Weitzmann M. N. and Pacifici R. "Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale," //Journal of Clinical Investigation, 2006 vol. 116, no. 5, pp. 1186–1194.

Daxil olub: 30.06.2015.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ И ВОСПАЛЕНИЕ.

Бабаханова А.Н.

Азербайджанский медицинский университет

Ключевые слова: воспаление, диабетическая нефропатия, цитокины.

Сахарный диабет (СД) является ведущей причиной в развитых странах хронической почечной недостаточности, а также причиной заболеваемости и смертности во всем мире. Оба типа СД 1 и СД 2 типа играют важную роль в этой проблеме. В США описано, что основной причиной хронической почечной недостаточности является СД 2 типа, тем не менее, мы знаем, что не у всех пациентов с сахарным диабетом развивается диабетической нефропатии (ДН). Кроме того правильное управления гликемией не гарантия жизни, и того что у больного не развееется микрососудистые осложнения. Было обнаружено что, несмотря на все доступные фармакологическую терапию для лечения ДН, у некоторых пациентов развивается повреждение

почек, поэтому необходимо полное понимание молекулярной, метаболических и экологических факторов, которые приводят к ДН. Среди разнообразных факторов, которые могли бы активно взаимодействовать в патогенезе и прогрессировании ДН были изучены возраст, пол, курение, артериальная гипертензия (1,2). В этой статье мы рассмотрим воспалительные факторы, которые приводят к развитию и прогрессированию ДН.

Долгое время ДН рассматривали как не воспалительное и не иммунное поражение почек и лишь в последние годы начало обсуждаться роль воспаления в развитии этого осложнения. Показано, что при СД в почках развивается хроническое воспаление низкой интенсивности. В основе этого варианта воспаления лежат сложные нарушения кооперации между клетками клубочков и канальцев и мигрирующими в почки мононуклеарами (прежде всего моноцитами и макрофагами). Важнейшую роль в этих процессах играют цитокины [3], которых в настоящее время известно несколько десятков, причем все они существенно различаются по структуре и физиологическими свойствами. По эффектам в развитии воспаления цитокины делятся на провоспалительные, обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа, и противовоспалительные, ограничивающие развитие воспаления. К первой группе относятся, в частности, интерлейкины (IL)-1, -6, -18, фактор некроза опухолей- α (TNF- α : tumor necrosis factor α), интерферон- γ и хемокины, ко второй – IL-4 и IL-10 [4]. В последние годы накоплены данные об участии цитокинов в развитии ДН.

Цитокины в патогенезе ДН

Морфологически хроническое воспаление в почках при СД проявляется мононуклеарной инфильтрацией клубочков и интерстиция. Увеличение числа мононуклеаров в клубочках [5–7] и интерстиции почек [5, 8] обнаружено с экспериментальным СД. Чаще всего исследователи наблюдали аккумуляцию моноцитов и макрофагов, реже – Т-лимфоцитов. Макрофагальная инфильтрация зафиксирована и у пациентов с СД.

Развитие лейкоцитарной инфильтрации в ходе воспаления регулируется хемотаксическими цитокинами или хемокинами. Наиболее известный из них – моноцитарный хемоаттрактантный белок (MCP-1: monocyte chemoattractant protein-1), входящий в подсемейство СС-хемокинов. Установлено, что синтезировать MCP-1 способны клетки клубочков, в частности мезангиоциты, а также эпителиоциты канальцев. Клетками-мишенями MCP-1 помимо моноцитов являются Т-клетки. Как показали эксперименты, экспрессия MCP-1 в почках при СД повышена [5, 6]. По некоторым данным, это повышение наиболее заметно в канальцах.

Функциональная роль MCP-1 не ограничивается привлечением макрофагов. Показано, что MCP-1 стимулирует продукцию молекул адгезии ICAM-1 и IL-6 клетками эпителия канальцев. Таким образом, MCP-1 индуцирует воспалительный ответ канальцевых клеток и может играть важную роль в развитии тубулоинтерстициального склероза. Недавно показано, что высокий уровень глюкозы в клетках проксимальных канальцев запускает синтез макрофагального воспалительного белка 3 α (MIP-3 α : macrophage inflammatory protein-3 alpha) – хемокина, привлекающего Т-лимфоциты памяти. Данный эффект глюкозы опосредован через TGF- α [9]. Изменения продукции других хемокинов при ДН не изучены. Показано, что высокий уровень глюкозы запускает синтез TNF- α в мезангиоцитах.

Интерлейкины

Интерлейкины представляют собой группу цитокинов, продуцируемых многими клетками в различных тканях. По физиологическим действиям, они

классифицируются в качестве противовоспалительных и провоспалительных молекул [3]. Многие исследования показали, что IL-1 способствует повышению адгезии молекул в эндотелии клубочков, а также экспрессию этих молекул в других структурах почек [1]. Мезангиальных клеток и эпителий почечных канальцев сверхэкспрессии молекула межклеточной адгезии-1 (ICAM-1) и E-селектина, кроме того, IL-1 индуцирует синтез простагландина E2 в мезангиальных клеток, этот факт вызывают изменения в клубочков гемодинамики. Кроме того, IL-1 стимулирует синтез гиалуронана, что приводит к пролиферации клеток у пациентов с СД, это факты способствует развитию ДН. IL-6 является еще одним молекула, которая была изучена в ДН из-за его плейотропных эффектов. Многие авторы показали, что IL-6 концентрация увеличивается в ДН. IL-6 имеет прямое действие в клубочков и проникает через клеток. Существует прямая корреляция между IL-18, альбуминурии и скорости экскреции альбумина, так что отношения с нефропатией была определена. Начиная со стадии микроальбуминурии, у больных СД1 повышается экскреция IL-1 β и RANTES

Заключение

Представленные данные свидетельствуют о важной роли провоспалительных цитокинов в развитии хронического воспаления и почечного фиброза при ДН. Повышение уровня провоспалительных цитокинов в крови и моче у больных с СД взаимосвязано с выраженностью структурных и функциональных изменений в почках. Это определяет перспективы для использования цитокинов в качестве диагностических и прогностических маркеров ДН. Воспаление играет важную роль в развитии ДН, это участие предполагает повышенную продукцию хемокинов, инфильтрация воспалительных клеток почки, про-воспалительных цитокинов и повреждение тканей. Некоторые компоненты диабетического среде, как гипергликемия, ренин-ангиотензин-системы и окислительного стресса может активировать воспалительный процесс в почках, что приводит к инфильтрации органа по моноциты и лимфоциты, которые выделяют вредные молекулы, такие как противовоспалительных цитокинов и реактивной форм кислорода. Некоторые компоненты диабетического среде, как гипергликемия, ренин-ангиотензин-системы и окислительного стресса может активировать воспалительный процесс в почках, что приводит к инфильтрации органа по моноциты и лимфоциты, которые выделяют вредные молекулы, такие как противовоспалительных цитокинов и реактивной форм кислорода.

ӘДӘВІҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Chow F.Y., Nikolic-Paterson D.J., Ozols E. et al. Monocyte chemoattractant protein-1 promotes the development of diabetic renal injury in streptozotocintreated mice. //Kidney Int. 2006; 69(1): 73–80.
2. Leinonen E.S., Hiukka A., Hurt-Camejo E. et al. Low-grade inflammation, endothelial activation and carotid intima-media thickness in type 2 diabetes. //J. Intern. Med. 2004; 256(2): 119–127.
3. Hansen T.K., Forsblom C., Saraheimo M. et al. Association between mannose-binding lectin, high-sensitivity C-reactive protein and the progression of diabetic nephropathy in type 1 diabetes. //Diabetologia 2010; 53(7): 1517–1524.
4. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Надеев А.П. Уровень в сыворотке и почечная экспрессия молекул межклеточной адгезии ICAM-1 у больных с диабетической нефропатией. //Сахарный диабет-2007; (3): 18–23.
5. Шестакова М.В., Кочемасова Т.В., Горельшева В.А. и др. Роль молекул адгезии (ICAM-1 и E-селектина) в развитии диабетических микроангиопатий. //Терапевтический архив 2002; (6): 24–27.
6. Schram M.T., Chaturvedi N., Schalkwijk C.G. et al. Markers of inflammation are cross-sectionally associated with microvascular complications and cardiovascular disease in type 1 diabetes – the EURODIAB Prospective Complications Study. //Diabetologia 2005; 48(2): 370–378.
7. Amann B., Tinzmann R., Angelkört B. ACE inhibitors improve diabetic nephropathy through suppression of renal MCP-1. //Diabetes Care 2003; 26(8): 2421–2425.

8. Banba N., Nakamura T., Matsumura M. et al. Possible relationship of monocyte chemoattractant protein-1 with diabetic nephropathy. //Kidney Int. 2000; 58 (2): 684–690.

X Ü L A S Ə

DIABETİK NEFROPATIYA VƏ İLTİHAB

Babaxanova A.N.

Məqalədə diabetik nefropatiyanın ilkin mərhələlərinin aşkarlanmasında sitokinlərin rolu və onlar haqqında məlumat verilir.

S U M M A R Y

DIABTIC NEPHROPATHY AND INFRAMMATION

Babakhanova A.N.

The article describes the role of cytokines in determination of diabetic nephropathy at its initial stage and provided summaries.

Daxil olub: 11.10.2015.

İLTİHABI BAĞIRSAQ XƏSTƏLİKLƏRİNDƏ KOLON XƏRÇƏNGİNİN RASTGƏLMƏ TEZLİYİ.

Kamilli C., Qasımova N., Taylan Kav.

Hacettepe Üniversitesi Tıbb Fakültesi Gastroenterologiya Bilim Dalı, Ankara.

Açar sözlər: Ülseratif kolit (ÜK), Crohn xəstəliyi (CH), Kolorektal xərçəng (KRK), Primer Sklerozan Xolangit (PSX)

İltihabi bağırsağ xəstəlikləri (İBX), mədə-bağırsağ traktının etiologiyası bilinməyən, remisiya və residiv dövrlərlə seyr edən xroniki xəstəlikləri olub, get-gedə artmaqdadır. Ülseratif kolit (ÜK) və Crohn xəstəliyi (CX) diffuz və ya segmentar tutulum, mukozal və ya submukozal xəstəlik şəklində təsnif olunmuşdur[1,2,7]. Lakin hər iki xəstəliyin bəzən ortaq simptomları və ya atipik formaları ola bilər. Belə hallarda təbii ki,düzgün diaqnoz qoymaq çətinləşir. Xəstəliyin yerləşimi, aktivləşməsi, ağırlaşmaları, daha əvvəlki müalicələrə cavabı və müalicənin yan təsirlərinin bilinməsi əhəmiyyətlidir. ÜK və CX keçən əsrin əvvəllərində tanınmalarına baxmayaraq, İBX'nin etiologiyası hələ də tam aydınlaşdırılmamışdır, yalnız müxtəlif ekoloji və fərdi risk faktorlarının xəstəlik ilə əlaqəsi göstərilmişdir. Bunlar arasında yaş, cinsiyyət, genetik, etnik, siqaret, pəhriz, fiziki fəaliyyət, artıq çəki, infeksiyalar, antibiotiklər, nonsteroid antiinflamatuar dərmanlar (NSAİİ), oral kontraseptiv və hormon replasmanı müalicəsi, apendektomi və psixoloji faktorlar və s. vardır[1,2,3,4,5,6,7]. Bağırsağ mikroflorası başda olmaqla müxtəlif ekoloji faktorlara cavab olaraq mukozal immün sistemin müxtəlif hüceyrələri tərəfindən çıxarılan pro-inflamatuar və antiinflamatuar sitokinlər İBX patogenezinin təməli hesab olunur.

Ekoloji və genetik faktorların təsiri altındakı mukozal immün sistemin komponentləri olan dendritik hüceyrələr, neytrofillər, makrofaqlar, NK hüceyrələri, bağırsağın epitel hüceyrələri, təbii (ILC1, ILC3) və adaptiv lenfoid hüceyrələri (Th1, Th2, Th17) mukozal iltihaba yol açan sitokinlər ifraz edirlər [3, 4, 5, 6]. Nəticədə proinflamatuar və antiinflamatuar sitokinlər arasındakı tarazlığın iltihab lehinə pozulması İBX inkişafına və mukozal iltihabın yaranmasına səbəb olur.

ÜK, residiv və remisiyalarla gedən, kolon mukozasının diffuz və səthi iltihabı ilə xarakterizə edilən xroniki bir xəstəlikdir. Klinik simptomlar xəstəliyin aktivliyinə və lokalizasiyasına görə dəyişir. Xəstəliyin klinik aktivliyini qiymətləndirməkdə istifadə edilən ən praktik indeks "Truelove-Witts" indeksidir [7, 8]. Xəstəlik lokalizasiyasına görə distal, sol kolon və pankolit olaraq təsnif edilir. Ülserativ kolitin kardinal əlamətləri qanlı-selikli diyareya, qarın ağrısı və tenezmdir. Xəstələrin 20-25 % -ində ilk atak yüngül şiddətdə, 50-75 % -ində orta şiddətdə və 10-20% -ində də şiddətli seyr edər. İlk atakda yüngül və orta şiddətdə olan xəstələrin təxminən 85 %-i remisiyaya girir. Xəstəliyin gedişinə görə 3 qrupa bölünür: remisiyada qalan və ya yüngül simptomlarla seyr edən xəstələr, xroniki aktiv simptomlarla seyr edən xəstələr, xroniki intermitten (təkrarlanma və remisiya) seyr göstərən xəstələr [7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16].

Crohn xəstəliyi ağızdan anal bölgəyə qədər bütün mədə-bağırsaq traktını tutan etiologiyası bilinməyən, remisiya və residiv dövrlərlə seyr edən xroniki xəstəlikdir. Ən sıx görülən tutulum yeri distal ileum və proksimal kolonun təsirləndiyi ileokolonik bölgədir. Xəstəlik gedişinə görə 3 fərqli şəkildə görülə bilər: İnflamatuar, penetran və stenozan. Lakin xəstəliyin gedişi qeyri stabildir, zaman içində xəstəliyin tipi dəyişə bilər və ya örtüşə bilər. Xəstəliyin simptomları, xəstəliyin şiddəti, yayqınlıq dərəcəsi tutulan orqana görə dəyişir. Sıxlıqla qarın ağrısı, temperatur, ishal kimi gastrointestinal simptomlar ilə özünü biruzə verir. Daha nadir olaraq oynaq və ya dəri səpkiləri kimi ekstraintestinal simptomlar da müşahidə olunur [5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15].

Ülseratif Kolit ve Crohn xəstəliyinin xarakteristik özəllikləri:

	Ülseratif Kolit	Crohn xəstəliyi
Tutulum	Kolon	Bütün gastrointestinal trakt
Yayqınlığı	Davamlı tutulum	Seqmentar tutulum
Histoloji özəllikləri	Mukoza/submukoza tutulumu, kript absesləri, səthi xoralar	Transmural granulomalar, aftoz xoralar
Endoskopik əlamətləri	Səthi xoralar, psödopolipər, xovların itməsi, düzləşməsi	Səki daşı mənzərəsi, aftoz ve dərin xoralar, darlıq, fistül
Tipik simptomlar	Rektal qanama, qanlı diyareya, qarın ağrısı, çəki itirmə	Qarın ağrısı, diyareya, yüksək temperatur, çəki itirmə, darlıq və ya fistülə bağlı simptomlar

İBX' lərdə istifadə edilən laboratoriya testləri: Qanın ümumi analizində leykositoz, trombositoz, EÇS və CRP 'də yüksəlmə, nəcisdə Calprotektin'də yüksəlmə müşahidə olunur. Diyareyanın şiddətinə bağlı olaraq hipokalemiya, hiponatremiya, hipomagnezemiya, ağır ataklarda ALP və AST yüksəkliyi +, böyrəyin funksional testlərində dəyişiklik görülə bilər [6,7,8,9,12].

Ultrasəs müayinəsi (USM), KT və MRT kimi radiyoloji müayinələr, endoskopiya ilə çatıla bilməyən incə bağırsağ segmentlərinin vəziyyəti haqqında məlumat almaq və bağırsaqda struktur zədələnməsini təyin etmək üçün istifadə olunur. USM və MRT'nin ionlaşdırıcı şüalanması olmaması əhəmiyyətli bir üstünlükdür. KT enterografiyanın fəza həlli MR enterografiyaya görə daha yaxşı olduğu üçün, bəzi mərkəzlərdə Crohn xəstəliyinin diaqnostikasında KT seçilməkdədir. Xəstənin izlənməsində isə, xəstələrin çox radiasiya almaması üçün MR enterografi önərlinməkdədir. KT və MRT bağırsağ divarındakı dəyişikliklərlə bərabər bağırsağ xarici ağırlaşmaları və tutulumları da göstərə bilər.

Endoskopik müayinələr İBX'lərin diaqnozunda qızıl standart sayılmaqdadır. İleokolonoskopi və seqmentar biyopsiya ilkin diaqnozda mütləq edilməlidir. Magnifik endoskopiya, kromoendoskopiya, kapsul endoskopiya endoskopik diaqnozun dəqiqliyini artdıran yeni üsullardır [9,11,12].

İBX'də endoskopiyanın rolu:

1. İBX'nin diaqnozu və differensial diaqnozu
2. Xəstəliyin anatomik lokalizasiyası və seçilmiş xəstələrdə bu lokalizasiyalardakı dəyişiklikləri təyin etmək.
3. Müalicə müvəffəqiyyətinin izlənməsi
4. Proqnozlaşdırılması
 - Müalicədən əvvəl qiymətləndirmə; məs. dərin xoralar
 - Müalicədən sonra qiymətləndirmə; mukozal düzəlmə
 - Cərrahiyyə sonrası qiymətləndirmə; Rutgeers hesabı və s
5. Xərçəngə çevrilmənin izlənməsi
6. Endoskopik əməliyyatlar : darlıq dilatasyonu, qanama müalicəsi, polipektomiya və s.

İBX müalicəsində 5-ASA, Glükokortikosteroidlər, Budesonid, Azatioprin, Metotreksat, Siklosporin, TNF-alfa blakatorları (İnfliximab, Adalimumab) istifadə edilməkdədir[] .

Ülseratif kolitli xəstələrin çoxu müxtəlif dərmanlarla təsirli bir şəkildə müalicə edilə bilsə də xəstələrin təxminən 15-30 % -inə cərrahi müalicə lazımdır. Cərrahi müalicə təcili və elektif olmaq üzrə 2 ana başlıq altında araşdırılmaqdadır. Uc ileostomi ilə birlikdə ümumi abdominal kolektomi və distal bağırsağın Hartmann texnikası ilə bağlanması və ya təkrarlanma fistül edilməsi təcili cərrahi yanaşmadır. Elektif cərrahi tələb Ülseratif Kolitli xəstələrdə restroaktif proktokolektomi ilə ileal POS anal anastamoz edilməsi ən çox seçilən üsuldur.

Crohn xəstəliyinin müalicəsi cərrahi deyil. Crohn xəstəliyinin cərrahi müalicəsi ağırlaşmalar zamanı aparılır. Cərrahi müalicədə məqsəd xəstənin bağırsaq bütövlüyünü mümkün olduqca qorunmasıdır.

İBX 'də Kolorektal xərçəng (KRX) inkişafının patojenezi tam olaraq aydınlaşdırılmamışdır . Ancaq, sporadik KRX 'dən patohistalogiyasının fərqli olduğunu göstərən nüanslar vardır .

1.İBX zəminində KRX inkişaf yaşı (40-50) sporadik KRX 'dən (60 yaş) daha aşıdır.

2. Ülseratif Kolitdə displaziya uzun zamanlı xroniki iltihab nəticəsində meydana gəlir və xərçəngdən uzaq sahələrdə də ola bilər. Əksinə sporadik xərçəngdə displaziya ümumiyyətlə iltihab olmadan polip ilə əlaqəlidir.

3. Sporadik kolon xərçəngində mutasiyalar 40-50% nisbətində olur və böyük ehtimalla erkən inkişaf edir. Əksinə bu mutasiyalar İBX' yə bağlı KRX'də daha az sıxlıqla və daha gec inkişaf edir.

4.İBX' yə bağlı xərçəngdə p53 genində heterozigozitenin itkisi və src aktivləşdirilməsi sporadik KRX 'dən daha erkən meydana gəlir. Src fəaliyyəti Ülseratif kolitte displaziyanın dərəcəsi ilə əlaqəlidir.

5.Sporadik kolon xərçəngli xəstələrin displazik olmayan mukozalarında p53 lokusunda anomaliyaları yoxdur. Əksinə Ülseratif kolitdə sıxlıqla rast gəlinir.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Ozdil S, Akyüz F, Pinarbasi B, et al. Ulcerative colitis: analyses of 116 cases (do extraintestinal manifestations effect the time to catch remission) .Hepatogastroenterology 2004 May-June; 51(57):768-70
2. Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease; a systematic review of the literature.// Am J Gastroenterol 2011; 106(4): 563-73.
- 3.Ng. S.C. Environmental risk factors in inflammatory bowel disease: a population –based case-control study in Asia-Pacific. Gut <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307410>.
4. Taylor GA, Feng CG, Sher A. p47 GTPases: regulators of immunity to intracellular pathogens.// Nature reviews immunology 2004; 4(2): 100-109(PMID: 15040583 DOI:10.1038/nri1270)
5. Zhang YZ, Li YY. Inflammatory bowel disease: pathogenesis. World journal of gastroenterology: WJG2014; 20(1):91-99 (PMID:24415861 PMID: 3886036 DOI: 10.3748/wjg.v20.i1.91)
6. Neurath MF. Cytokines in inflammatory bowel disease.// Natural reviews Immunology 2014; 14(5):329-342 (PMID: 24751956 DOI: 10.1038/nri3661)
7. Ordas I, Eckmann L, Baumgart, et al. Ulcerative colitis. //Lancet 2012; 380: 1606- 19.
8. Abraham BP, Kane S. Fecal markers: Calprotectin and lactoferrin. //Gastroenterol Clin N Am 2012; 41:483-495
9. Laass MW , Roggenbuck D, Conrad K. Diagnosis and classification of Crohn's disease. // Rev 2014; 13:467-471
10. Freeman HJ. Natural history and long-term clinical course of Crohn's disease. // World J Gastroenterol 2014;20:31-6
11. Rodriguez P, Mendez R, Matute F, et al. Imaging Crohn disease: MR enterography.// J Comput Assist Tomogr 2014;38:219-227
12. Carter D, Eliakim R. Current role of endoscopy in inflammatory bowel disease diagnosis and management. //Curr Opin Gastroenterol 2014, DOI: 10.1097/MOG.0000000000000074.
13. Langer C, Magro F, Drissen A, et al. The histological approach to inflammatory bowel disease: a practice guide. Virch Arch 2014; 464:511-527
14. Lawrence B. Cohen, Radu M. Nanau, Faustine Delzor, et al. Biologic therapies in inflammatory bowel disease, Translational Research. 2014 163;6:533-556
15. Louis E, Collard A, Oger AF. Behavior of Crohn's disease according to the Vienna classification; changing pattern over the course of the disease.//Gut 2001; 49: 777-82.

16. Freeman HL. Use of the Crohn's disease activity index in clinical trials of biological agents.//World J Gastroenterol 2008; 14(26): 4127 -30.

SUMMARY

PREVALENCE DENSITY OF COLON CANCER IN INFLAMMATORY INTESTINAL DISEASES.

Dr. Cemil Kamilli, Dr. Nazli Gasımova, Dr. Taylan Kav
Hajettepe University, Faculty of Medicine, Gastroenterology Department, Ankara.

Key words: Ulcerative colitis (UC), Crohn disease (CH), Colorectal cancer (CRC), Primer Sclerosing cholangitis (PSC)

Introduction:

Inflammatory intestinal diseases (IID), by being chronic diseases, which's etiology of gastro-enterostomic canal is not known and which is seen in remission and residual periods, has two main clinical form such as Ulcerative colitis (UC), and Crohn disease (CH). Prevalence density of IID is being increased in around the world. Differential diagnosis of UC and CH (schedule 1) has been classified simply in form of diffuse or segmental involvement, mucosal or submucosal diseases. But, sometimes, both diseases may have common symptoms or atypical forms.

Purpose:

Is to determined CRC developing in the patients, having IID followed in our section, finalize clinical and demographic features, and if available, to assign risk factors.

Material and methods:

Records of all patients having IID diagnosis, followed between 2000 and 2012 years by Gastroenterology Department, Faculty of Medicine, Hajettepe University were investigated. Disease period, placement, view and histopathological examinations were revised. 508 IID patients were assigned in total in conformity with these criterions and 384 of them (75.59%) were followed by UC diagnosis. Development of cancer was assigned in 8 patients (1.96%). Average ages of patients, with colon CA development were 53 ± 4 and men prevailed (62.5%). When considering IID sub-types, colon CA was developed in 6 of ulcerative colitis patients (1.56%), and 2 of Crohn patients (1.61%). Although colon cancer was followed in men among CH patients, 3 of UC patients were women. (50%). Period from primary diagnosis of disease up to development of colon cancer was revealed as 10.6 years in average. No primer sclerosing cholangitis was observed in patients with colon cancer.

Discussion and conclusion:

As the result of our effort, we can indicate that, IID period is a significant risk factor for colon cancer and is increased not only in UC, but also in CH. These are similar to each other as CRC ratio. Examination of IID patients in point of colon cancer view is necessary for authorities to be conducted on a regular basis.

Daxil olub: 6.09.2015.

ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННЫХ ОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ ПОСЛЕ АБОРТА.

**Сафарова С.С., Мурсалова С.А., Худиева А.Н., Велиева С.Н.,
Мирзоева Х.М., Джафарова Т.Ф.**

***Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра
акушерства и гинекологии I.***

Искусственное прерывание нежелательной беременности является одной из наиболее значимых медико-социальных проблем, оказывающих негативное влияние на репродуктивное здоровье женщин. По оценкам ВОЗ приблизительно 25% всех беременностей в мире заканчиваются искусственным абортом [3, 10]. В Азербайджане, несмотря на установившуюся тенденцию к снижению числа абортов за 2013 год, их было произведено 27 892.

Искусственный аборт часто приводит к серьезным последствиям, таким как нарушения менструального цикла, рецидивирующие воспалительные заболевания женских половых органов, нарушение репродуктивной функции и т.д. [2, 4, 8]. Значительное увеличение количества неразвивающихся беременностей (НБ) за последние годы также является следствием хирургического аборта. Хронический эндометрит и последующая эндометриальная аутоиммунная агрессия часто развиваются после хирургического аборта без проведения реабилитационных мероприятий в постабортном периоде. Многочисленные исследования подтверждают связь НБ с хроническим эндометритом [2, 8].

Нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, как негативное последствие искусственного прерывания беременности, проявляются в виде дисфункции яичников, развития синдрома поликистозных яичников, гиперплазии эндометрия, гиперпролактинемии и т.д., которые так же как и воспалительные процессы становятся причиной бесплодия и невынашивания беременности.

Изменения в эндокринной системе связаны с тем, что клетки паравентрикулярных ядер гипоталамуса переходят в состояние возбуждения, в следствии чего, в гипофизе усиливается синтез гонадотропинов, нарушается соотношение фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов. Наряду с этим происходит активация симпатико-адреналовой системы, значительно повышается уровень катехоламинов. Отмечается относительная гиперэстрогемия, у части женщин – с ановуляцией и вслед за этим дефицит прогестерона с недостаточностью 2-ой фазы цикла. На фоне этих изменений и развиваются пролиферативные процессы в репродуктивной системе. Помимо этого, искусственное прерывание беременности всегда сопровождается травмой эндометрия, что может изменить свойства рецепторов половых стероидов и, тем самым, привести к нарушению специфического периферического ответа на гонадотропные гормоны со стороны матки [4, 6]. Кроме повреждения рецепторного аппарата матки, нарушается структура эндо- и миометрия. Происходят и изменения в молочных железах, их структура изменяется за счет значительного развития железистых элементов и увеличения объема [7].

Безусловно, самым тяжелым последствием аборта является материнская смертность [3,4].

Осложнения после аборта во многом зависят от преморбидного фона, срока беременности, а их вероятность возрастает у женщин, которые перенесли аборт многократно [2,5,6]. Снизить неблагоприятное влияние аборта на здоровье женщины возможно путем реабилитации женщин после прерывания беременности.

Современная медицина, помимо традиционного хирургического аборта, предлагает альтернативный метод, более щадящий - медикаментозное прерывание беременности, эффективность которого признана мировым сообществом. Действительно, существуют серьезные основания для предпочтения проведения медикаментозного аборта, главным из которых является минимальная частота послеабортных осложнений. Однако, клинические исследования последних лет доказывают факт нарушения обмена эстрогенов у всех женщин, независимо от вида аборта [3,5,9]. К тому же, каким бы щадящим не был способ прерывания беременности, он все равно является серьезной психологической и физической травмой, гормональным стрессом и всегда представляет собой риск серьезных осложнений.

В настоящее время гормональная контрацепция рассматривается не только как метод предупреждения возникновения нежелательной беременности, но и как метод предупреждающий развитие постабортных осложнений. С этой позиции хорошо себя зарекомендовали низкодозированные комбинированные оральные контрацептивы (КОК), содержащие прогестагены третьего поколения, оказывающие помимо контрацептивного эффекта и лечебное действие, обеспечивая коррекцию гормонального статуса, нормализуя менструальный цикл, способствуя предупреждению ряда гинекологических заболеваний [1, 7, 11, 12].

В сравнении с природным прогестероном, все синтетические гестагены, в целом, более активны и менее селективны (избирательны). При этом рецепторный профиль синтетических гестагенов различен [1, 4, 12]. Высокое сродство к рецепторам прогестерона, у прогестагенов третьего поколения (гестоден, норгестимат, дезогестрел) дает возможность использовать их в низких дозах для надежной контрацепции.

Высокая селективность и низкая андрогенная активность (в отличие от прогестагенов предыдущих поколений) современных прогестагенов позволяет свести к минимуму влияние КОК на метаболические показатели. Основное преимущество прогестагенов третьего поколения минимальная андрогенная активность, отсутствие нарушения метаболизма липидов и влияния на массу тела. К препаратам этой группы относится Линдинет 20 (Gedeon Richter) – монофазный КОК, содержащий низкие дозы эстрогена (0,02 мг этинилэстрадиола - синтетический аналог эстрадиола) и прогестаген третьего поколения (75 мкг гестодена – производное 19-нортестостерона). Благодаря высокой активности гестоден используют в весьма низких дозировках, в которых он не проявляет андрогенных свойств и практически не оказывает влияния на липидный и углеводный обмен.

Клинические наблюдения и экспериментальные данные позволили предложить методику профилактики нарушения менструальной и репродуктивной функции после аборта, что и послужило целью данного исследования.

Нами было обследовано 86 женщин, обратившихся в лечебное учреждение с целью прерывания нежелательной беременности в сроке от 7 до 11 недель. Основную группу составили 46 женщин, которым в день аборта для полноценного восстановления эндометрия и менструального цикла в

постабортном периоде назначали эстроген-гестагенный препарат Линдинет 20 в контрацептивном режиме в течение 6 мес. Продолжительный период использования КОК обосновывается травмой эндометрия и миометрия и необходимостью его восстановления. Пациенткам контрольной группы (40 женщин) КОК после аборта не назначали. Средний возраст пациенток обеих групп составил 27 лет. Женщины в основной и контрольной группах были идентичны по особенностям менструальной функции, наличию экстрагени- тальных и гинекологических заболеваний, паритету.

У пациенток из основной группы кровянистые выделения прекратились через 3–5 дней, гематометра не наблюдалась. В контрольной группе кровянистые выделения длились от 6 до 10 дней. У 2 пациенток контрольной группы была гематометра, на фоне которой наблюдалось увеличение температуры тела выше 38°C. Для удаления гематометры провели повторное вмешательство.

Субфебрильное повышение температуры отмечено у 3 женщин из контрольной группы в течение 4–5 дней. В основной группе повышение температуры не наблюдалось. Обострение хронического сальпингоофорита диагностировали у 3 пациенток контрольной группы. В основной группе подобных осложнений не выявлено. Из 40 пациенток контрольной группы у 4 отмечали нарушение менструаций в виде меноррагии и межменструальных кровянистых выделений. Как видно постабортный период у женщин с добавлением к основной терапии низкодозированных КОК протекает заметно лучше, что говорит о безусловной пользе назначения последних.

Таким образом, для профилактики осложнений после искусственного прерывания беременности, наряду со стандартной антибактериальной терапией реабилитационные мероприятия должны предусматривать применение КОК. Назначение низкодозированных КОК с 1-го дня после аборта достоверно снижает количество негативных последствий, эффективно предупреждает нежелательную беременность, обеспечивает восстановление гормонального гомеостаза, значительно нарушенного в постабортном периоде и, безусловно, является реальными шагом на пути улучшения репродуктивного здоровья женщин.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Давыдов А.И. Контрацепция после аборта. // Русский Медицинский Журнал. — 2005. — №10. — С.897–902.
2. Дикке Г.Б. [Гормональная контрацепция в программах восстановительного лечения после неразвивающейся беременности](#). // Ж. Фарматека. — 2011. — №13. — С.53–56.
3. Краснополяский В.И., Мельник Т.Н., Серова О.Ф. Безопасный аборт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. –48с.
4. Серова О.Ф., Мельник Т.Н. Реабилитация после медицинского аборта – путь к сохранению репродуктивного здоровья. // Русский Медицинский Журнал. — 2007. — №17. — С.1266–1271.
5. Синчихин С.П., Мамиев О.Б. Оценка эффективности алгоритма медикаментозного прерывания беременности и постабортной реабилитации // Гинекология. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 56–60.
6. Тихомиров А.А., Леденкова А.А. Сохранение репродуктивного здоровья в постабортном периоде. // Русский Медицинский Журнал. 2012. — №21. — С.1106–1100.
7. Яглов В.В., Прилепская В.Н. Контрацепция после аборта. // Ж. Контрацепция и здоровье женщины. 2005.-С. 38–43.
8. Gemzell-Danielsson K., Kallner H.K., Faundes A. Contraception following abortion and the treatment of incomplete abortion. // International Journal of Gynecology and Obstetrics. 2014. Volume 126, Supplement 1, P. S52–S55.
9. Raymond E.G., Shannon C., Weaver M.A., Winikoff B. First-trimester medical abortion with mifepristone 200 mg and misoprostol: a systematic review. // J. Contraception. 2013. Volume 87, issue 1, p. 26–37.
10. Rowlands S. Abortion care. Cambridge, UK. Pub.: Cambridge Un. Press. 2014. 275 p.
11. Schindler A. Classification and pharmacology of progestins. Maturitas 2008. Volume 61: p.171–80.
12. Stewart M., Black K. Choosing a combined oral contraceptive pill. // J. Aust. Prescr. 2015. Volume 38: p.6–11

X Ü L A S Ə

ABORTDAN SONRA KOMBİNƏ OLUNMUŞ ORAL KONTRASEPTİVLƏRİN
İSTİFADƏSİ.

Səfərova S.S., Mürsəlova S.A., Xudiyeva A.N., Vəliyeva S.N.,
Mirzəyeva X.M., Cəfərova T.F.
Azərbaycan Tibb Universiteti, I Mamalıq və ginekologiya kafedrası.

Suni abort keçirmiş qadınların reproduktiv potensialının saxlanması mühüm tibbi problemdir. Arzuolunmayan hamiləliyin pozulmasından sonra 86 qadıdan, 46-da (əsas qrup) abortdan sonrakı ağırlaşmanın profilaktikası üçün estrogen-hestagen preparat Lindinet 20 təyin edilmişdi. Nəzarət qrupun (40 qadın) pasientlərinə kombinə olunmuş oral kontraseptivlər (KOK) təyin olunmamışdır. Nəzarət qrupun pasiyentlərində abortdan sonra hərarətin yüksəlməsi, hematometra, xroniki salpinqooforitin kəskinləşməsi qeyd olunub. Əsas qrupda abortdansonrakı dövr fəsadsız keçib. Beləliklə, abortdan sonra ağırlaşmaların profilaktikası üçün reabilitasiya tədbirlərinə antibakterial terapiya ilə yanaşı KOK daxil edilməlidir.

S U M M A R Y

THE USE OF COMBINED ORAL CONTRACEPTIVES AFTER AN ABORTION.

Safarova S.S., Mursalova S.A., Khudiyeva A.N., Valieva S.N.,
Mirzoeva Kh. M., Jafarova T.F.
Azerbaijan Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology-I

Keeping the reproductive capacity of women undergoing induced abortion is an important medical problem. Out of 86 women, 46 (main group), after the termination of unwanted pregnancy to prevent complications of abortion, prescribed estrogen-progestin drug Lindinet 20. Those patients who are in the control group (40 women), were not given COCs after abortion. Patients in the control group, after the abortion, had an increase in temperature, hematometra, exacerbation of chronic salpingoophoritis. The main group had post-abortion period uneventful. This way, for prevention of the complications, after the abort rehabilitation, measures along with antibiotic therapy should include COCs.

Daxil olub: 9.06.2015.

**REPERFUZİN MƏDƏ XORASINDA BAŞ VERƏN
ELEKTROQASTROQRAFIQ DƏYİŞİKLİKLƏR**

Rüstəmov A.A.

Azərbaycan Dövlət Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi

İnsanın orqanlarının və hüceyrələrinin fəaliyyəti üçün lazım olan enerji onun qidalanması zamanı həzm sistemi üzvlərində müəyyən çevrilmələrdən sonra qana ötürülən enerji ilə təmin olunur. Burada başlıca rolu mədə oynayır. İnsanın mədəsi fasilələrlə qida və maye ilə təmin olunduğundan bir növ depo funksiyasını yerinə yetirir, nəticədə qidanın mexaniki və kimyəvi işlənməsi baş verir. Mədə

şirəsinin fermentativ təsiri nəticəsində qəbul olunmuş qida şişərək qıçqırmaya məruz qalaraq, hidrolizə uğrayır ki, buna ximus deyilir.

Mədə şirəsi onun selikli qişasında məskunlaşan vəzilər tərəfindən ifraz olunur. Bu vəzilər öz funksiyalarına görə üç qrupa ayrılırlar.

1.Mədə turşuluğunu ifraz edən hüceyrələrdir ki, bunlara bürüyücü vəzilər deyilir

2.Mədə fermentini ifraz edən hüceyrələr. Bunlara baş vəzilər deyilir.

3.Ümumi selik ifraz edən hüceyrələrdir ki, bunlar əlavə vəzilər adını daşıyır.

Mədə divarını təşkil edən əzələ qişası vasitəsilə ximus həzm kanalının növbəti şöbələrinə evakuasiya olunur. Əzələ qatını təşkil edən boylama və həlqəvi əzələ lifləri pelorus nahiyəsində çarpaqlaşaraq qalın sfinkter əmələ gətirir. Əzələnin tonusu onun miosit hüceyrələrində adenilatsiklaza fermentinin və CA^{2+} ionlarının təsiri nəticəsində tsiklik AMF-dan ATF-in sintezindən hasil olan enerji hesabına təmin olunur. Nəticədə mədədaxili təzyiq müəyyən səviyyədə saxlanılır. Qida qəbulundan bir neçə saat sonra mədənin kardinal hissəsindən yığılma prosesi başlayaraq, buradan 10-40 saniyə müddətində yığılma ritmi yayılmağa başlayaraq, ximus antrol hissəyə keçir. Proses təxminən 20 saniyə ərzində baş verir. Antrol şöbədə əzələnin üç növ yığılma dalğaları mövcuddur.

1.I növ yığılma dalğası 5 saniyədən 20 saniyəyə qədər

2.II növ dalğa isə 12 saniyədən 60 saniyəyə qədər uzanır

3.III tip yığılma dalğaları daha böyük amplituda kəsb edərək, əzələnin intensiv təqəllüsünə gətirərək, ximusunu on iki barmaq bağırsağa evakuasiya edir. Qida qəbulundan bir saat keçənə qədər mədənin peristoltikası zəif olur. Hətta çoxlu miqdarda qida qəbul olunursa, onun mədə şirəsinin pepsini və HCE-u tərəfindən işlənməsi müddəti 4-6 saata qədər uzanıla bilər.

Mədənin motor funksiyası parasimpatik sinir vasitəsilə tənzim olunur. Sinir qanqlionlarından asetilkolinin ifrazı nəticəsində simpatik və parasimpatik sinir reseptorlarının növbəli qıcıqlanmaları nəticəsində mədənin divarının yığılması və əzələlərin relaksiyası nəticəsində qidanın həzmi başa çatdıqdan sonra bağırsağa ötürülür. Parasimpatik sinir implusları azan sinir vasitəsilə ötürülür, nəticədə mədə şirəsi ifraz olunmağa başlayır. Mədənin motor funksiyasının tənzimində mədəaltı vəzinin borulu alveollu endokrin şəbəkəsi tərəfindən ifraz olunan şirənin də xüsusi rolu vardır. Şirənin tərkibini əsasən CE^{-} , HCO_2^{-} -3 anionları, Na^{+} , K^{+} kationları, Ca^{2+} , Mg^{2+} , Zn^{+} , SO_4^{-} , P^{+} ionları təşkil edirlər. Bunlardan başqa şirədə yağları, zülalları və karbohidratları parçalayıb həzm prosesinə uğradaraq, onların bağırsaqdan sorularaq qana keçməsinə təmin edən tripsin, ximotripsin, elastaza, amilaza fermentləri də yerləşirlər. Motor funksiyanın humoral tənzimində xolesistokinin, pankreoziminin və motilinin əhəmiyyətini də qeyd etmək lazımdır.

Reperfusion mədə xorasının və on iki barmaq bağırsağın səciyyəvi xüsusiyyətləri

1.Klinik simptomların kəskin dərəcədə nəzərə çarpması

2.Əksərən prosesin kəskin və arım kəskin gedişli olması

3.Ümumi intoksikasion əlamətlərin şiddətlənməsi

4.Residiv gedişli və dövrü xarakter daşması

Reperfuzya sindromu toxumaların, hüceyrələrin müxtəlif səbəblərdən işemiyası zamanı törənir. Təbabətin cərrahlıq təcrübəsində əksər hallarda orqanların transplyasiyası zamanı baş verir. [4,6,7]

Bizim müşahidəmizdə iyirmi mədə və on iki barmaq bağırsağ xorası olan xəstələr müayinə olunmuşlar. Onlar xəstənin kəskinləşmə fazasında təhlil olunmuşlar. Əsas şikayətləri qarında olan ağrılardan və dispeptik pozğunluqlar ilə səciyyələnir. Ağrılar başlıca olaraq acqarına, qida qəbulundan 1,5 saat sonra və gecələr baş verir. Duodenal xorada isə bunlardan əlavə sübhə yaxın ağrıların olması da xarakterikdir. İltihabi proseslərdə fərqli olaraq ağrılar dövrü xarakter daşıyır. Aclıq, ağrı, qida qəbulu və yüngülləşmə. Əksər hallarda xəstələr nevroitik və düşgün vəziyyətdə olurlar. Palpasiya zamanı ağrılar epiqastrol, piloroduodenal zonaya və bel nahiyəsinə irradiasiya olunur.

Dispeptik dəyişikliklərdən iştahanın saxlanmasını, turş gəyirməni və uzun sürən qəbizliyi qeyd etmək olar. Vizual diaqnoz ezofaqastro duodenal fibroskop vasitəsilə dəqiqləşdirilir. Boğaz həlqəsi yerli keyləşdikdən sonra “olimpus” firmasından olan endoskop vasitəsilə xoranın lokalizasiyası və inkişaf mərhələləri müəyyənləşdirilir. Aparat mədənin girəcəyindən daxil olaraq okulyar vasitəsilə fibroskopun ucunu yuxarı, aşağı, sağa, sola səmtləndirməklə potoloji prosesin xarakterini müəyyənləşdirir. Xəstəliyin kəskinləşmə dövründə proses vizual olaraq “təzə xora” adlanır. Xoranın ölçüsü təxminən 0,5 sm ilə 1,5 sm intervalında olur. Xoranın ətrafı ödemləşmiş, hiperemiləmiş həlqəvari haşiyə ilə məhdudlaşır. Xoranın səthi bozumtul ərplə örtülür.

Xəstəliyin yaxşılaşma fazasında proses endoskopik olaraq “sönmüş xora” adlanır. Bu zaman xoranın yalnız izi görünür. Sağlamolma dövründə isə endoskopik olaraq çapıqlaşma və yaxud deformasiyalar müəyyən olunur. Fəsadlardan isə prosesin inkişaf mərhələsinə uyğun olaraq qanaxmanı və stenozu qeyd etmək olar.

Mədənin endokrin vəzi hüceyrələrini endoskop vasitəsilə mədənin selikli qişasından götürülmüş bioptalı hemotoksilin eozinin ilə boyayaraq, histoloji müayinə vasitəsilə qiymətləndirmişik.

Reperfuzion xora zamanı mədənin motorikasını EQQ elektroqastroqrafiya vasitəsilə tədqiq etmişik. Məlumdur ki, mədənin hərəkəti funksiyasını kimoqraf və rentgenonoloji müayinə ilə də tədqiq etmişlər. Lakin bunlarda olan zondlama əməliyyatı və bariyum-sulfat məhlulu xəstələrin psixikasına mənfi təsir göstərərək nəticənin dəqiqliyi aydınlaşmamışdır. Ona görə də alimləri mədənin hərəkəti funksiyasını fizioloji olaraq həzm prosesi zamanı öyrənmək düşündürmüşdür. Bu tələbatı (elektroqastroqrafın EQQ) köməyi vasitəsilə reallaşdırmışlar. [3]

Mədənin biopotensialını elektrodlar vasitəsilə bədənin xarici səthindən registrə etməklə onun kinetik funksiyası öyrənilir. Elektroqastroqramma mədə yığılmalarını, ritmini və amplitudasını bilməklə qiymətləndirilir. Elektroqastroqrafiya EQQ səhər ac qarına 150 qr ağ çörək və 1 stəkan şirin çayı qəbul etdikdən 40-60 dəqiqə keçdikdən sonra aparılır. Tədqiqat təkmilləşmiş vətən istehsalı olan EQQ 4 m seriyalı aparat vasitəsilə aparılır. EQQ-nin fəal (different) elektrodunu qarnın ön divarında epiqostrol nahiyəyə birləşdirilir. Qeyri-fəal (indeferent) elektrodunu isə ürəyin biopotensialı arıxdırmamaq məqsədilə sağ baldırın içəri səthinə birləşdirilir. Elektrodları birləşdirməkdən əvvəl onlara xüsusi elektrod pastaları çəkilir. Qastroqrammanın diaqramlı lentdə alınan dişçiklərin dəyişmə amplitudunu milli voltlarla, peristoltika ritminin dəqiqəlik sayını isə müəyyən etməklə interpretasiya edilir.

Çağoves və başqalarının fikrinə görə mədədə törənən biopotensial mədə vəzilərinin fəaliyyəti nəticəsində həzm prosesi zamanı əmələ gəlir. EQQ-nin

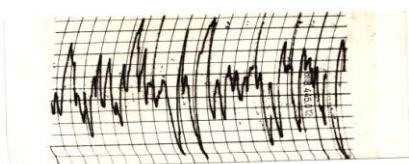
dişçikləri yalnız mədənin peristoltikası zamanı meydana çıxır, lentində qeyd olunan ritmin tezliyi isə mədənin bir dəqiqədəki peristoltikasının sayına uyğun gəlir və təxminən üçə bərabər olur. Sağlam şəxslərdə EQQ-nin dişçiklərinin amplitudu 0,5-1 mv intervalında dəyişilir [5].

L.Q.Krasilnikov və B.İ.Fişzon-Rıss sağlam şəxslərdə üç növ EQQqram ayrılığı müəyyən ediblər.

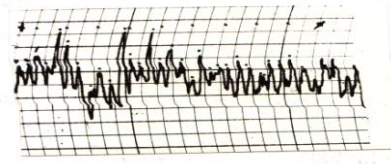
1. Norma kinetik tip-dişçiklərin amplitudu 0,20 mv ilə 0,40 mv arasında dəyişilir.

2. Hiperkinetik tip-dişçiklərin amplitudu 0,40 mv-dən yüksək olur.

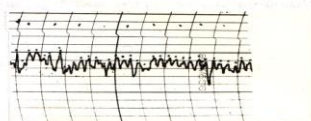
3. Hipokinetik tip-dişçiklərin hündürlüyü 0,20 mv-dan aşağı olur. Patoloji prosesin kəskinləşmə fazasında dişçiklərdə və onun ritmində deformasiyalar nəzərə çarparaq əksər hallarda hiperkinetik tip motorika müşahidə edilir. Xəstəliyin remissiya mərhələsində normo və hipokinetik tip nəzərə çarpır. Mədənin sekretor funksiyası ilə qastroqramma ayrılığını müqayisə etdikdə turşuluğun yüksəlməsinin də hiperkinetik tip motorika ilə səciyyələndiyini görürük.



a) Hiperkinetik tip elektroqastroqramma



b) Hipokinetik tip elektroqastroqramma



c) Normokinetik elektroqastroqramma

Mədənin endokrin vəzilərinin histoloji arxitektonikası ilə elektroqastroqramma yazısını araşdıraraq məlum olur ki, aş və bürüyücü hüceyrələrdə gedən atrofik proseslər başlıca olaraq hipokinetik tiplə əlavə hüceyrələrdə gedən dəyişikliklər isə normo, yaxud da hiperkinetik tiplə səciyyələnir.

Beləliklə, apardığımız müayinələrdən belə qənaətə gəlmək olar ki, mədənin hərəkət funksiyası sinir, endokrin və humoral tənzimləyici mexanizmlərin müştərək fəaliyyəti nəticəsində həzm prosesini həyata keçirir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Васильев Ю.В. «Актуальные вопросы гастроэнтерологии». 1979, с.55-60
2. Красильников Л.А. «Гастроэнтерологии». 1980. с.123-128
3. Sebastian Pratschke. // Protocol TOP-Study (tacrolimus organ perfusion): a prospective randomized multicenter trial to reduce ischemia reperfusion injury in transplantation of marginal liver grafts with an vivo tacrolimus perfusion. Transplantation Research. 2013 №3. P.2-3.
4. Seehofer D., Euricha D., Velizke-Schliekera W., Neuhaus P. Biliary. // Complications After Liver Transplantation: Old Problems and New Challenges. The American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons. 2013 №12. P.253-254.
5. Фишзон-Рысс. «Электрогастрография». 1970, с.97-115
6. Хубут ия М.Ш., Гуляев В.А., Зимица Л.Н., Новрузбеков М.С., Минина М.Г. // Комплексная оценка состояния печени после выполнения лапаротомии у мультиорганных доноров. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2012 №12. С.41-49.

7. Чаговец В.Ю. «Электрогастрография».1957,с.181-196

8.Щерба А.Е., Коротков С.В., Минов А.Ф., Слободин Ю.В., Савчук М.М., Дзядзько А.М., Руммо О.О. // Влияние севофлюрана и ацетилцистеина на ишемически-реперфузионное повреждение печени донора со смертью мозга. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2013 №13. С.39-44.

9.Цой Д.Л., Мойсюк Я.Г. // Профилактика и лечение ишемически-реперфузионных повреждений при трансплантации печени-возможный путь к расширению донорского пула. 2013 №3. С.102-109.

РЕЗЮМЕ

НЕЙРОЭНДОКРИННОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ЭЛЕКТРОГАСТРОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В РЕПЕРФУЗИОННОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА

Рустамов А.А.

Научно-Исследовательский Центр Азербайджанского Государственного Университета

Реперфузионная язва желудка и двенадцатиперстной кишки изучена методом электрогастрографического обследования двигательной функции у двадцати больных. На острой фазе болезни в большинстве случаев наблюдается моторика гиперкинетического типа. А полуострая и полная ремиссионная стадия встречается нарушение движения гипо-или гиперкинетического типа. Тем самым электрогастрографическое обследование во время реперфузионной язвы для оценки качества проведенного лечения можно применить диагностическое средство как практику.

SUMMARY

NEUROENDOCRINE REGULATION OF THE MOTOR FUNCTION STOMACH ELEKTROQASTROQRAFIQ CHANGES IN THE STOMACH ULCER REPERFUZION

Rustamov A.A.

Scientific Research Center of the Azerbaijan State Medical University

Stomach and duodenum ulcer reperfusion of twenty diseased patients, were studied by the method of electrogastrography inspection of stomach gastric motor function. In most cases, the acute phase of the disease is accompanied by hyperkinetic motor type. In the subacute phase and complete remission is observe hypo or hyperkinetic type of movement disorder. Thus, during the treatment of ulcers reperfusion, electrogastrography method can be applied in practice as a diagnostic tool to assess the quality of treatment.

Daxil olub: 12.02.2016.