

İSMALLAR - ОБЗОРЫ

СЕГМЕНТАРНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ТРАНСУРЕТРАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Р.И. Насирова

Азербайджанский Государственный Институт усовершенствования врачей им.
А.Алиева, г. Баку

Высокая частота урологических заболеваний среди лиц пожилого и старческого возраста наряду с успехами в развитии эндоскопической техники способствовала росту числа трансуретральных вмешательств у гериатрических пациентов [11,39,42,46]. Так, по данным некоторых авторов, среди пациентов в возрасте 80 лет в хирургическом вмешательстве по поводу доброкачественной гиперплазии простаты (ДГП) нуждаются 20-30% мужчин, а подавляющее число оперированных по этому поводу больных приходится на возраст свыше 65 лет [17,23,41]. Относительно высокая летальность в результате ДГП, варьирующая от 24 на 100000 мужского населения в Венгрии до 5 и менее на 100000 в Японии, Таиланде, США и Канаде определяется безусловно тяжестью самого патологического процесса (уремия, сепсис) и осложнениями хирургических вмешательств [11].

Между тем, возрастные анатомо-физиологические особенности, распространенность ряда серьезных сопутствующих заболеваний создают дополнительные проблемы для обеспечения безопасного течения операции и делает актуальным поиск наиболее оптимальных методов анестезии у данных пациентов [18, 21, 26, 29, 42].

Исследования, проведенные за последние десятилетия, однозначно свидетельствуют о том, что, по сравнению с методами общей анестезии, неоспоримые преимущества при трансуретральных вмешательствах у геронтологических больных принадлежат центральным сегментарным блокадам [7,9,16,20,40]. Основными преимуществами сегментарных блокад считают снижение объема операционной кровопотери, уменьшение риска развития послеоперационного тромбоза глубоких вен, а также высокую вероятность своевременного распознавания ТУР-синдрома и перфорации мочевого пузыря. Как известно, сегментарные блокады представлены тремя методами: эпидуральной анестезией (ЭА), спинальной анестезией (СА) и спинально-эпидуральной анестезией (СЭА). Несмотря на то, что принципы и техника выполнения этих методов анестезии имеют много общего, каждый из них имеет свои особенности.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ. ЭА является широко распространенным методом обезболивания при проведении трансуретральных операций [2, 8, 10, 18, 31, 36]. Техника проведения ЭА у больных данного профиля имеет те же особенности, которые в целом свойственны геронтологическим больным. К ним относятся наличие технических трудностей, обусловленных возрастными изменениями костно-связочного аппарата позвоночника, а также необходимость снижения доз эпидурально вводимых препаратов местных анестетиков (МА). Последнее обстоятельство продиктовано, в первую очередь, влиянием ЭА на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Классическая концепция влияния ЭА на систему кровообращения включает следующую последовательность: эпидуральная блокада - периферическая вазодилатация - перераспределение крови - снижение АД - уменьшение венозного

притока крови и в результате снижение производительности сердца. Причинами гемодинамических нарушений при эпидуральной блокаде следует считать совокупность нескольких факторов: распространенность симпатической вазомоторной блокады, которая сопровождается снижением общего периферического сопротивления сосудов и уменьшением венозного возврата к сердцу; блокада симпатических волокон сердца, приводящая к отрицательному инотропному и хронотропному эффекту; сосудистая абсорбция МА; общие эффекты адреналина, добавляемого к раствору МА; исходное состояние сердечно-сосудистой системы больного, причем, последний фактор имеет особое значение у больных пожилого и старческого возраста [14,19,22, 29].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что наиболее частым, но в тоже время, ожидаемым осложнением, при ЭА у геронтологическим больных, следует считать артериальную гипотензию, которая развивается после введения раствора МА в эпидуральное пространство. При этом, одним из важнейших элементов ЭА, оказывающих воздействие на гемодинамический профиль в целом, являются качественные, фармакологические и фармакокинетические характеристики используемых растворов МА [24,25,27].

Анализ литературы свидетельствует о том, что при проведении трансуретральных вмешательств у геронтологических больных использовались различные варианты ЭА [8, 10, 18]. Причем, мнения различных авторов относительно наилучшего варианта ЭА или наилучшего препарата МА не совпадают. Так, некоторые авторы считают, что применение каудальной ЭА, которая, по их мнению, обладая минимальным воздействием на функцию жизненноважных систем во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде, позволяет сохранить самостоятельное дыхание пациентов при трансуретральных операциях и устойчивую гемодинамику [30]. По мнению же других авторов, применение каудальной ЭА связано с техническими трудностями, обусловленными возрастными анатомическими изменениями сакрального канала, а также с необходимостью использования высоких доз МА для достижения оптимального обезболивания [16,20]. Большинство исследователей полагает, что наиболее оптимальным для проведения ЭА у пациентов данной категории следует считать использование среднелюмбального доступа [2,10,19,31].

Считается, что наиболее предпочтительным МА при осуществления ЭА у данной категории больных является 2% раствор лидокаина или 0,5% раствор бупивакаина [2, 10,19,31]. Применение тримекаина у больных пожилого возраста считают не целесообразным в связи с высокой вероятностью гипотонии [18]. Лидокаин по-праву считается одним из наиболее эффективных местно-анестезирующих препаратов, относящихся к так называемым лекарственным средствам «золотого стандарта». Так, в исследовании Стрелец Б.М. и соавторов представлены достоверные данные о том, что даже у лиц пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы степень выраженности гемодинамических расстройств во время трансуретральной резекции (ТУР) ДПП в условиях ЭА 2% раствором лидокаина незначительна [29].

Степень выраженности гемодинамических расстройств во время трансуретральных операций у пациентов пожилого и старческого возраста также может варьировать в широких пределах. Одни авторы отмечают, что после ЭА 2% раствором лидокаина на уровне L₁₋₂ в дозе 1-1,5 мл на 1 спинальный сегмент отмечено снижение сердечного выброса на 7-18%, ОЦК - на 5-15%, парциального давления O₂ на 8-15% [29]. По данным других исследователей, глубокая гипотония была отмечена только у 9 пациентов из 190 прооперированных под ЭА, что составляет 4,7% [8]. Некоторые авторы указывают на возможность управлять степенью выраженности артериальной гипотензии во время ЭА путем дробного введения растворов МА в эпидуральное

пространство [14,15,22]. Подчеркивается, что при этом величина систолического АД снижалась не более чем на 10-15% от исходных значений.

По данным Королева А.В. важное значение в реакциях кровообращения во время проведения ЭА при трансуретральных вмешательствах у больных пожилого и старческого возраста имеет свойственный для больных тип кровообращения [19]. Так, автором установлено, что ЭА раствором 2% лидокаина у пациентов с исходным нормокинетическим типом регуляции кровообращения обеспечивает достаточный уровень анальгезии и гемодинамической стабильности. У 63,6% больных в ближайшие 3-5 ч после операции возможно развитие гиподинамического типа регуляции кровообращения. Установлено также, что существенные различия в регуляции кровообращения у пациентов с нормо-, эу- и гипокинезией особенно выражено проявляются в виде изменения показателей гемодинамики с момента укладывания пациентов в литотомическое положение вплоть до окончания операции.

Спинальная анестезия. В отличие от ЭА, при СА безопасность анестезиологического обеспечения определяется минимальностью угнетения жизненно-важных органов и систем, главным образом, за счет отсутствия системного токсического влияния МА [7,28,33,40]. Степень выраженности и глубина гемодинамических расстройств при СА определяются, главным образом, адаптационными возможностями организма человека. Основным гемодинамическим нарушением при СА по время трансуретральных вмешательств является гипотензия [6, 32,35,37,43]. В основе гипотензии при СА лежит снижение сосудистого сопротивления и снижение сердечного выброса. Факторами, которые повышают вероятность и тяжесть гипотонии являются: гиповолемия, уровень сенсорного блока выше Th₄, исходный уровень систолического АД ниже 120 мм.рт.ст. и др. [34,38].

В качестве препаратов для СА при трансуретральных вмешательствах могут быть применены различные растворы МА [6,12,28], в том числе в виде комбинаций с опиатами [40,44,46] или S-кетамином [45]. По данным другого исследования, при проведении СА у больных данной категории наиболее простым и прогнозируемым раствором МА являются изобарические растворы [2]. По результатам этого исследования, среднелюмбальное спинальное введение данных растворов обеспечивало развитие наиболее оптимальной зоны блокады. В то же время, применение гипербарических растворов в положении больного сидя с последующим развитием "седловидного" блока не обеспечивало необходимый верхний уровень сенсорной блокады, а придание больному лежачего положения нередко сопровождалось преимущественной миграцией МА в зону грудного кифоза с развитием чрезмерно высокого для данных операций верхнего уровня блока.

В настоящее время лидокаин и бупивакаин считаются наиболее эффективными местно-анестезирующими препаратами для проведения СА. Применение 2% раствора лидокаина с целью спинальной анестезии осуществлено Петрунином А.А. и соавторами, показавшими достаточную эффективность препарата и стабильность гемодинамики [26]. По мнению авторов, при грамотном использовании методики, включающей преинфузию кристаллоидных растворов, значимая артериальная гипотония является редким явлением (возникла только у 1 больного из 45 обследованных), что делает эту методику безопасным способом анестезии при ТУР простаты.

Исследования, выполненные Gomber S. с соавторами, показывают, что выраженность гипотензии при СА может зависеть от дозы МА [39]. В частности, речь идет о гипербарическом бупивакаине, который был применен в различных дозах в сочетании с 20 мг наркотического анальгетика фентанила. Оказалось, что при использовании больших доз МА гипотензия отмечалась до 28% случаев, а при

использовании минимальной дозы бупивакаина (5 мг) – в 4% случаев.

Большинство исследователей констатируют, что СА посредством 0,5% гипербарического раствора бупивакаина обладает надежной антистрессовой защитой и не сопровождается значительными гемодинамическими нарушениями [4,5,31,32,37]. Тем не менее указывается, что после интратекального введения 3,0 - 3,5 - 4,0 мл данного МА величина АД снижается от исходных значений, в среднем, на 13,8%, а ЧСС урежается на 12,8% [17]. Указывается, что опасность витальных гемодинамических расстройств незначительна.

На преимущество СА у больных пожилого и старческого возраста во время трансуретральных операций по сравнению с тотальной внутривенной анестезией указывает Леонов А.В и соавторы [23]. К преимуществам СА при ТУР простаты также относят сохранение сознания пациентов во время операции, что дает возможность быстро диагностировать развитие ТУР-синдрома [6, 23], позволяет исключить во время анестезии рефлекторный спазм мочевого пузыря и эрекцию [13].

СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ. В последние годы рассматриваются перспективы применения СЭА при различных урологических вмешательствах. При этом авторы отмечают, что комбинация методов СА и ЭА позволяет сочетать выгодные стороны как спинальной, так и эпидуральной анестезии: быстрое начало и достаточная глубина блока позволяет сразу начать хирургическое вмешательство, а эпидуральный катетер пролонгирует блок, если этого требует продолжительность хирургического вмешательства или послеоперационное купирование болевого синдрома [1,3,20,36].

Некоторые авторы полагают, что среди трансуретральных вмешательств СЭА более оправдана для ТУР простаты, так как позволяет пролонгировать адекватную послеоперационную анальгезию до 8-12 часов после окончания операции [13]. Однако, по данным других авторов, целесообразность проведения СЭА при ТУР простаты еще предстоит оценить и изучить, так как основными показаниями для данного вида регионарного обезболивания в урологии считают проведение обширных оперативных вмешательств на уретре, лоханочно-мочеточниковой системе, реконструктивных и пластических операций [20]. Оценивая оптимальность применения СЭА при трансуретральных вмешательствах у больных пожилого и старческого возраста, следует указать на такой положительный фактор, как возможность использования минимальной дозы спинально вводимого МА. Это уменьшает вероятность выраженных гемодинамических нарушений у данной категории больных. Учитывая все вышеизложенное можно сделать заключение о том, что, несмотря на определенную техническую сложность выполнения, использование СЭА у геронтологических урологических больных позволяет анестезиологу сделать анестезию более безопасной и в определенной степени управляемой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hacımuradov K.N., Quliyev İ.Q. Endouroloji əməliyyatlarda optimal anesteziya metodlarının seçilməsi / VI Bəynəlxalq Avrasiya və Azərbaycan qastroenteroloq və cərrahların konqresinin materialları. Bakı, 2003, s.178.
2. Quliyev İ.Q. Transuretral əməliyyatlar zamanı anesteziya metodlarının optimallaşdırılması: **Avtoref.** ... tibb elm.namiz.- Bakı, 2007, 20 s.
3. Məmmədov P.M. Mərkəzi regionar anesteziya metodlarının təkmilləşdirilməsi və uroloji əməliyyatlarda tətbiqinin öyrənilməsi: **Avtoref.** ... Tibb elm.namiz.- Bakı, 2005, 24 s.
4. Белугин Р.С, Забусов А.В. Влияние гипертермии на функцию миокарда у больных ИБС после операции трансуретральной резекции предстательной железы / Материалы пятой научно-практической конференции "Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы". Главный клинический госпиталь МВД России. М., 2003, с. 53-57.

5. Белугин Р.С., Терехина А.В., Забусов А.В. Бактериемия как фактор риска кардиальных осложнений у больных с ИБС при трансуретральной резекции предстательной железы // Эндоскопическая хирургия, 2004, № 1, с.31-32.

6. Брухтий Е.В., Шлапак И.П. Анестезиологическое обеспечение эндоскопических операций при раке предстательной железы / Материалы 6-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. -М., 1998, с. 107.

7. Васильев Ю.Ю. Влияние спинальной анестезии на системную гемодинамику и кислородное обеспечение организма у больных, оперированных по поводу аденомы предстательной железы: Автореферат дис. ...канд.мед.наук. Воронеж, 2003, 20 с.

8. Васин Н.И., Верхнев В.А., Дымов А.Н. и др. Опыт применения эпидуральной анестезии в урологии и колопроктологии / Материалы VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. - СПб., 2000, с. 41.

9. Власенко В.А., Жарников А.В., Моросьяк С.А. и др. Спинальная анестезия – альтернативный способ общего обезболивания в урологии и гинекологии / Материалы VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. -СПб., 2000, с. 45.

10. Гаджимурадов К.Н. Изменения центральной гемодинамики при трансуретральной резекции простаты под эпидуральной анестезией // Урология и нефрология, 1998, №3, с.12-15.

11. Горилковский Л.М., Зингеренко М.Б. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы – актуальная проблема гериатрической урологии // Consilium medicum, 2003, № 12, с.732 - 735.

12. Грибина Е.В., Паромов В.Н. Варианты комбинированной спинально-эпидуральной анестезии при операциях по поводу аденомы предстательной железы / Материалы 6-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. М., 1998, с. 95.

13. Грибина И.Н., Громов В.Н., Сластилин В.Ю. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при трансуретральных резекциях / Материалы VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. СПб., 2000, с. 65-66.

14. Даниялова Н.Д., Некрасова В.С., Омаров А.Т. Гемодинамические эффекты местных анестетиков при эпидуральной анестезии // Вестник интенсивной терапии. Приложение, 2003, № 5, с.20.

15. Даниялова Н.Д., Некрасова В.С., Омаров А.Т. Мониторирование параметров центральной гемодинамики во время эпидуральной анестезии / Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы. Главный клинический госпиталь МВД России. М., 2002, с.205-210.

16. Джавад-Заде М.Д., Гаджимурадов К.Н. Эпидуральная анестезия и анальгезия в урологии. Баку: Военное изд-во, 1999, 256 с.

17. Капралов А.Р., Щербаков П.В., Валиахметова Г.Х., Грачева И.В. Обеспечение безопасности пациента при спинальной анестезии на трансуретральных операциях // Эндоскопическая хирургия, 2004, № 1, с. 86

18. Кисарин А.Н., Волосатов А.П. Перидуральная анестезия при трансуретральных операциях / Материалы 6-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов.- М., 1998, с. 129.

19. Королев А.В. Особенности гемодинамики у больных при трансуретральной резекции простаты: Дис. ...канд.мед.наук.,- М., 2005, 109 с.

20. Корячкин В. А., Страшнов В.И. Спинномозговая и эпидуральная анестезия. СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2000, 95 с.

21. Кузьмич А.А., Звягильская Т.Д., Сорока И.В., Диде А.А. Предупреждение гипотензивных реакций при проведении спинномозговой анестезии у больных пожилого и старческого возраста / Материалы X Всероссийской конференции «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии».- СПб., 2003, с.53

22. Лахин Р.Е., Храпов К.Н., Коростелев Ю.М. Особенности эпидуральной анестезии у больных пожилого и старческого возраста / Материалы X Всероссийской конференции «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии».- СПб., 2003, с. 56-57

23. Леонов А.В., Запрудина Г.Г., Литвин Э.А. Анестезиологическое обеспечение гериатрических больных оперированных по поводу доброкачественного увеличения предстательной железы // Вестник интенсивной терапии, 2000, № 5-6, с. 73-74

24. Овечкин А.М. Протокол эпидуральной анестезии // Клиническая анестезиология и реаниматология, 2004, № 3, с. 35-38
25. Осипов С.А., Червякова И.В., Киселевич В.Е. и др. Сравнительная оценка действия местных анестетиков в сочетании с морфином при их эпидуральном введении // Анестезиология и реаниматология, 1993, №1, с.44-45
26. Петрунин А.А., Осенний М.В., Квадяев Ю.А. Спинномозговая анестезия при трансуретральной резекции предстательной железы // Эндоскопическая хирургия, 2004, № 1, с.131-132.
27. Светлов В.А., Козлов С.П. Современные местные анестетики в практике сегментарных блокад // Вестник РАМН., 1997, №11, с.49-52.
28. Ситкин СИ., Другова И.К. Профилактика гипотонии при спинальной анестезии у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая анестезиология и реаниматология, 2004, № 3, с. 44
29. Стрелец Б.М., Цветков В.А., Стрелец О.Б., Цветков Д.В. Некоторые особенности применения эпидуральной анестезии при аденомэктомиях у пациентов старческого возраста / Материалы 6-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов.- М., 1998, с. 236.
30. Фоломеева Р.Б., Петров С.Б., Ростомашвили Е.Т. Опыт применения каудальной эпидуральной анестезии при трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы / Материалы VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов.- СПб., 2000, с. 282
31. Beers R.A., Kane P.B., Nsouli I., Krauss D. Does a mid-lumbar block provide adequate analgesia for transurethral prostatectomy? // Can. J. Anaesth., 1994, v.41, p.807-810
32. Ben-David D., Solomon E., Levin H. et al. Intrathecal fentanyl with small-dose bupivacaine: better anesthesia without prolonged recovery // Anesth. Analg., 1997; v.85, p.560-565.
33. Brown D.R., Hofer R.E., Patterson D.E. et al. Intrathecal anesthesia and recovery from radical prostatectomy: a prospective, randomized, controlled trial // Anesthesiology, 2004, v.100, p.926-934
34. Carpenter R.L. Incidence and risk factors for side effects of spinal anaesthesia. // Anesthesiology, 1992, v.76, p.906-916
35. Coe A.J., Ravenas B. Is crystalloid preloading useful in spinal anaesthesia in the elderly? // Anaesthesia, 1990, v.45, p.241-243
36. Cousins M.J., Veering B.T. Epidural neural blockade / Cousins M.J., Bridenbauch P.O. Neural Blockade, 3-rd ed. -Philadelphia: Lippincot Williams, 1998, p.243-321
37. Crichley L.H. Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient // Anaesthesia, 1996, v.51, p.1139-1143
38. de Jong R.H. Local Anesthetics. St. Louis: Mosby, 1994
39. Gomber S., Lata S., Gomber K.K. Low dose intrathecal bupivacaine-fentanyl anaesthesia for transurethral resection of prostate (TURP): a double blind study / Abstracts and Programmer Euroanaesthesia 2003. -Glasgow, 2003, p.115-116.
40. Grass J.A. Surgical outcome. Regional anesthesia and analgesia versus general anesthesia // Anesth. Rev., 1993, v.20, p.117-125
41. Malhotra V. Transurethral resection of the prostate // Anaesthesiol. Clin. North. America, 2000, v.18, p.883-897
42. Ozmen S., Kosar A., Soyupek S. et al. The selection of the regional anaesthesia in the transurethral resection of the prostate (TURP) operation // Int. Urol. Nephrology, 2003, v.35, p.507-512.
43. Rowingston J.C. Toxicity of local anesthetic additives // Reg. Anesth., 2003, v.18, p.453-460.
44. Szilagyi L., Dobjanschi S., Bumbu G., Maghiar T. Spinal bupivacaine-fentanyl anesthesia in urologic surgery: five years experience with 3824 patients / Abstracts and Programmer Euroanaesthesia .- Glasgow, 2003, p.114
45. Tugal T., Demirbilek S., Koroglu A. et al. Effects of S (+) ketamine added to bupivacaine for spinal anaesthesia for prostate in elderly patients // Eur. J. Anaesthesiol., 2004, v.21, p.193-197.

46. Walsh K.H., Murphy C, Iohom G. et al. Comparison of the effects of two intrathecal anaesthetic techniques for transurethral prostatectomy on hemodynamic and pulmonary function // Eur. J. Anaesthesiol., 2003, v.20, p.560-564

SUMMARY

SEGMENTAL BLOCKS FOR TRANSURETHRAL SURGERY
IN GERIATRIC PATIENTS

R.I. Nasirova

The purpose of present review article was to evaluate literature dates about the use segmental blocks for transurethral surgery in geriatric patients. The author discuss about three methods of segmental blocks: epidural anesthesia, spinal anesthesia and spinal-epidural anesthesia. There are discussing about positive and negative effects of this anaesthetic techniques and used local anaesthetics on block characteristics, hemodinamic, immediate and postoperative complications of the transurethral operations. (46 references).

Daxil olub: 20. 02 .2008

НАРУШЕНИЕ СТАТОКИНЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С
ПОРАЖЕНИЕМ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА

В. Адыгезалов

Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

Нарушения равновесия и походки типичны для поражения вестибулярного аппарата и находятся в прямой зависимости от тяжести заболевания. Наиболее выраженная клиническая картина периферического поражения вестибулярной системы отмечается при острых гнойных лабиринритах и травматическом поражении внутреннего уха [7,22]. В таких случаях больных беспокоит резкое головокружение системного характера, нарушается функция статического равновесия, координация движений, отмечается лабиринтная атаксия [6,20]. Одновременно у больных проявляются резко выраженные вегетативные реакции в виде тошноты, рвоты, повышенного потоотделения, слюноотделения и т.д [4,13].

Расстройство походки и функции равновесия лабиринтного происхождения обычно сводятся к пошатыванию больного во фронтальной плоскости и обусловлены двумя причинами: раздражением или угнетением одного лабиринта с нарушением тонуса скелетных мышц. В случае раздражения лабиринта у больного при ходьбе и в позе Ромберга отмечается резко выраженное отклонение или падение в здоровую сторону. При выпадении или угнетении функции одного из лабиринтов нарушение равновесия и походки наблюдается в сторону пораженного лабиринта [3].

У одного и того же больного в зависимости от клинического течения, стадии заболевания, степени нарушения функции вестибулярного аппарата направление отклонения туловища может меняться [11].

При вестибулярной дисфункции периферического генеза в абсолютном большинстве случаев, при условии отсутствия отягощающей сопутствующей патологии, через 2-3 месяца наступает компенсация нарушенной функции [8]. Однако, в некоторых случаях в условиях ухудшения или отсутствия зрительного контроля (в темноте или при проведении специальных функциональных нагрузочных стабиллографических проб) у обследуемых выявляется незначительное или умеренное нарушение равновесия [14].

Клиническое течение вестибулярных дисфункций у пациентов с хроническими

отитами, отосклерозом, заболеваниями сосудистого генеза в прогностическом смысле более благоприятное [12]. Вестибулярные нарушения у больных с такой патологией изначально менее выражены, скорее наблюдается положительная динамика, лучше поддаются этиопатогенетическому лечению, прогноз заболевания по исходу более благоприятный, может наступить полное выздоровление. Особенно быстро происходит восстановление функции равновесия у обследуемых после выполненной операции стапедопластики [9].

Ряд исследователей описывали у больных с неврологическими проявлениями шейного остеохондроза кохлеарные, вестибулярные, глоточные и координаторные нарушения. Патогенез их связывали с ирритацией симпатического сплетения позвоночной артерии экзостозами унковертебральных сочленений. Заболевание было названо синдромом Барре-Льеу, или задним шейным симпатическим синдромом [19]. Позже появились синонимы: шейная мигрень, краниальная форма шейного синдрома, цервикальный синдром, высокий цервикальный синдром [10]. Функция равновесия и координация движений, вестибулярные реакции изучались и при таких неврологических проявлениях шейного остеохондроза, как синдром позвоночной артерии, вертебро-базилярной недостаточности, корешковой компрессии, цервикальной миелопатии, цервикобрахиалгия [17].

Связь расстройств равновесия и вестибулярных нарушений с дегенеративно-дистрофическим процессом в позвоночнике объясняется следующими анатомо-физиологическими особенностями шейной области [16]: а) область вестибулярных ядер продолговатого мозга и лабиринты снабжаются кровью из вертебро-базилярной системы артерий, тесно соприкасающихся по своему ходу с позвонками, основанием черепа, связками и мышцами шеи; б) позвоночная артерия на всем протяжении тесно окутана периартериальным симпатическим сплетением (позвоночный нерв), которое анастомозирует с периваскулярным симпатическим сплетением основной и внутренней слуховой артерии; в) волокна задних корешков С2-С5 непосредственно входят в нижние вестибулярные ядра.

Существует несколько теорий возникновения вестибулярной дисфункции и нарушения равновесия и координации движений у больных с шейным остеохондрозом.

1. Неврологическая теория (Barre) объясняет появление патологических симптомов ирритацией симпатического периартериального сплетения позвоночной артерии остеофитами. В качестве доказательства приводятся факты возникновения вестибулярных расстройств с нарушением равновесия и появлением нистагма при раздражении позвоночного нерва и улучшения состояния после его денервации. С позиций неврологической теории вестибулярные и неврологические нарушения при шейном остеохондрозе рассматривали ряд отечественных и зарубежных авторов [1].

2. Сосудистая теория. В 1927 году Kleyn и Nieuwenhuysе в исследованиях на трупах доказали что поворот головы в сторону приводит к компрессии и снижению кровотока в контралатеральной позвоночной артерии. Компрессия сосуда может осуществляться унковертебральными экзостозами, грыжами межпозвоночного диска, остеофитами, подвывихами Ковача, мышцами, связками и мембранами [2]. При шейном спондилезе поворот головы в сторону вызывает компрессию не только контралатеральной, но и ипсилатеральной позвоночной артерии, только в меньшей степени [5].

3. Проприоцептивная теория. Раздражение рецепторов глубоких шейных мышц, связок, суставов и задних шейных корешков приводит к возникновению головокружения, нарушению равновесия. Сложная проприоцептивная система шеи обеспечивает, по мнению многих исследователей, позные рефлексy. В последние годы была доказана связь глубоких рецепторов шеи с вестибулярными ядрами, а также

интерференция вестибулярной и шейной афферетации на другие структуры мозга - таламус, кору мозга [15].

Важно отметить, что в этиологии заболевания ряд авторов не отдают предпочтения одной из перечисленных теорий, а считают важными все физиологические механизмы развития патологических симптомов [18]. По клинической картине, как это подчеркнули ряд авторов [16], "шейное головокружение" указывает на периферические, а не центральные нарушения функции равновесия. Классическими симптомами шейной патологии также являются боли в шейной и затылочной областях, парестезии рук, характерные для сдавления корешков шейного отдела спинного мозга. Кроме того, у этих больных могут наблюдаться мышечная слабость и атрофия отдельных групп мышц. В исследованиях доказано, что при патологии шеи, в отличие от вертебро-базилярной недостаточности, выявляются нормальные оптокинетические ответы, а пробы с поворотами головы дают положительный результат [21].

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Ю.Г., Куприянов В.С. Роль сосудистой рефлексогенной зоны позвоночных артерий в регуляции кровообращения в вертебробазилярной системе / Патология экстремальных состояний. - Уфа, 1982. с.11-12.
2. Александров Ю.Г. Клиническое значение барорецепторов позвоночных артерий при вестибулярной дисфункции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1989, 50 с.
3. Базаров В.Г. Стато-кинетическая устойчивость при вестибулярных нарушениях // Вестник оториноларингологии, 1976, №1, с.14-19
4. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. - М.: Медицина, 1990, 432 с.
5. Калиновская И.Я., Салазкина В.М. Отоневрологическая симптоматика при вертеброгенной недостаточности кровообращения // Клин. мед., 1966, №9, с.57-63.
6. Корюкин В.Е. Состояние функции вестибулярного анализатора при хроническом гнойном среднем отите и влияние на нее радикальной операции: Автореф. дис. ... кад. мед. наук. - Л., 1969, 19 с.
7. Ланцов А.А. Длительные вестибулярные нарушения после повторной стапедопластики // Вестн. Оториноларингологии, 1976, №1, с.20-21
8. Пальчун В.Т., Горгиладзе Г.И., Кадымова М.И., Булаев Ю.О. Исследование процессов компенсации функций организма после хирургической деструкции лабиринта // Вестник оториноларингологии, 1981, №5, с.7-11
9. Ballantyne J.S. Iatrogenic deafness // J. Laryngol. Otol., 1970, v.84, p.967-1000
10. Baumeier F. Der Hohenschwindel // Nervenarzt, 1953, v.24, p.467-474
11. Berman J.O., Fredrickson J.M. Vertigo after head injury - a five year followup // J. Otolaryngol., 1978, v.7, p.237-244
12. Blessing R., Strutz J., Beck Chl. Epidemiologie des benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindels // Laryngol. Rhinol. Otol., 1986, v.65, p.455-458
13. Coats A. Vestibular neuronitis // Acta Otolaryngol. (Stockh.), 1969, Suppl.251, p.1-30
14. Courjon J.H., Jeannerod M., Ossuzio I., Schmid R. The role of vision in compensation of vestibulo-ocular reflex after hemilabyrinthectomy in the cat // Exp. Brain Res., 1977, v.28, p.235-248
15. Fabbri E. Le vertigini di origine cervicale // Ann. Laryngol. Otol. Rhinol., 1978, v.76, p.481-489.
16. Jongkees L.B.W. Cervical vertigo // Laryngoscope, 1969, v.79, p.1473-1484.
17. Jongkees L.B.W. Whiplash examination // Laryngoscope., 1983, v.93, p.113-114
18. McCabe B.F. Cervical vertigo // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1975, v.84, p.260-261
19. Montserrat J.M., Capella G. Syndrome de Barre et Lieou // Rev. Laryngol., 1964, v.85, p.276-278.
20. Silverstein H., Silverstein D. Analysis of surgical procedures in patients with vertigo // Otolaryngol. Head Neck Surg., 1984, v.92, p 225-228

21. Tatlow W.F.T., Tissington J., Bammer H. Syndrome of vertebral artery compression // Neurology, 1957, N7, p.331-341

22. Yamamoto K. Some factors inducing impairment of blood circulation in the inner ear and brain // Pract. Otol. Kyoto., 1991, v.84, p.185-196

Daxil olub: 12. 02.2008

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Т.А. Шамсадинская

Научный хирургический центр им. М.А. Топчубашова, Г. Баку

Хроническая венозная недостаточность и варикозная болезнь нижних конечностей полиэтиологические заболевания в генезе которых имеют значение множество факторов. Заболевание представляет собой серьезную медицинскую проблему во всем мире, что обусловлено широкой распространенностью и сильным влиянием на качество жизни и трудоспособность пациентов, а так же большими затратами на лечение [15, 16]. Ruckley C.V., Evans C.J., Allan P.L., Lee A.J., Fowkes F.G.R. (2002) дали определение ХВН: «проявления такой степени заболевания вен, при которой наблюдаются хронические патологические изменения кожи и подкожной клетчатки нижних конечностей. Лиц с варикозом венозных стволов не относят к ХВН до тех пор, пока у них не разовьются венозные звездочки, липодерматосклероз или открытые изъязвления кожи». Как отметил Van der Stricht J., в начале XXI века, хроническая венозная недостаточность «явилась платой человечества за возможность прямохождения». По данным международного съезда флебологов различные формы этой патологии можно обнаружить более чем у половины населения развитых стран, которая называется болезнью цивилизации. В России различными формами хронической венозной недостаточностью страдают более 35 млн. человек, причем 15% из них имеют уже открытые или рецидивирующие трофические язвы. [3, 16]. Более 70-75% (13,15) пациентов в возрасте от 30 до 50 лет имеют все признаки и симптомы хронической венозной недостаточности [7,12]. Различные жалобы предъявляют более 70% больных ХВН, телеангиоэктазии и варикозно расширенные вены выявляются у 70% больных ХВН, кожные изменения наблюдаются 20-25% [9, 33].

Если раньше заболевание относили к проблемам лиц старшей возрастной группы от 50 до 70 лет, то в настоящее время у 10-15% школьников в возрасте 12-13 лет выявляются первые признаки венозного рефлюкса [25]. По данным анализа 1153 случаев язв нижних конечностей с рефлюксом, изолированный рефлюкс поверхностных вен встречается в 45%, в глубоких венах в 12%, а обеих вен 43% [33].

В России варикозное расширение вен нижних конечностей наблюдается в 25-33% у женщин и 10-20% у мужчин среднего возраста [13]. Столь высокая распространенность и охват этой патологией практически всех возрастных групп диктует необходимость постоянного совершенствования методов специализированной помощи больных ХВН [8]. В этих стадиях возможна и инвалидизация пациентов [4,12,19]. Многие проявления заболевания обнаруживаются в процентном диапазоне от 30-80% [4]. Более чем в 7% случаев хроническая венозная недостаточность наблюдается у пациентов старше 70 лет. [18].

Хроническая венозная недостаточность- самостоятельное заболевание, первопричиной которого является каскад патологических изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровне, вызванные венозным стазом. ХВН может быть первичной, вторичной, а так же врожденной и приобретенной [13,16,33]. Согласно

данным последних исследований первичная венозная недостаточность отмечена в 64-79% случаев, врожденная 1-3%, вторичная ХВН, вследствие тромбозов глубоких вен нижних конечностей, обнаружена в 18-28% случаев [33].

В Европейских странах варикозной болезнью страдают 50-55% женщин и 40-45% мужчин, последние стадии наблюдаются в 20-25% случаев у женщин и 10-15% мужчин [20]. Начальными стадиями заболеваний ретикулярным варикозом и телеангиоэктазиями нижних конечностей страдают женщины в возрасте 25-30 лет и становятся наиболее частой патологией [9]. По международной классификации СЕАР эти проявления относят к 1-му классу [4] и встречается у 25-41% женщин (4, 13). При первой беременности варикоз вен нижних конечностей возникает в 23-34% случаев, при вторичной и более случаи развития заболевания наблюдаются в 50-76% , каждая пятая пациентка страдает генитальным варикозом (вагинальным, лобковым, вальвулярным) [37]. В настоящее время из 600 миллионов человек 25% - 2 класс и 3% - 3 класс ежегодно переходят с начальными формами варикозной болезни по СЕАР классификации. Было установлено, что в полете длительностью более 4 часов объем конечности увеличивается в 3,7% случаев [18]. Необратимые изменения, развивающиеся в пораженных конечностях приводят к инвалидизации 20-25% пациентов [5].

Развитие варикозного заболевания зависит от структурных изменений венозной стенки и клапанов как на клеточном, так и на молекулярном уровнях, связанных с врожденными и приобретенными факторами. В процесс вовлечены изменения микроциркуляции и молекулярной мальформации сосудов а затем и макроскопические изменения, а именно изменения венозной стенки [36].

Венозная циркуляция имеет три фундаментальных положения [25]: гемокоагуляция в гемостазе; общий объем крови, участвующий в гемостазе, терморегуляция (температурный показатель).

В патогенезе развития ХВН крайне важна клапанная недостаточность [1,25], низкий венозный рефлюкс приводит к выраженным трофическим нарушениям в нижней трети голени [8,10,13]. Несмотря на фундаментальные исследования последних лет установить превалирование того или иного фактора не удалось. [34,35]. Сочетание рефлюкса крови в венах и их обструкции наблюдается в 17% случаев [33]. Взаимодействие рефлюкса и обструкции приводит к изменению кожных покровов [6]. У 50% больных с венозными язвами рефлюкс наблюдается только в поверхностных и/или перфорантных венах [32].

Основными факторами являются [35]: 1) наследственный или генетический; 2) нарушение гормонального статуса, беременность; 3) ожирение; 4) особенности образа жизни, а так же алиментарный фактор.

Четкую связь с возникновением хронической венозной недостаточности имеет семейный анамнез. В исследовании RELIEF показано, что у 73% больных, участвовавших в работе по уточнению факторов риска ХВН, имеет наследственный генез [30]. Это указывает на основную роль в развитии заболевания генетической предрасположенности [3] Установлено, что, если оба родителя имеют ХВН, то вероятность заболевания возрастает у потомков до 90%, если же трансформация вен присутствует у одного из родителей, то проявление имеет место в 25% случаев у потомков мужского пола и 60% женского [33]. Сравнение частоты возникновения у этнических африканцев и их сограждан, проживающих в странах США или Западной Европы, дают следующее соотношение : 0.5% у жителей Африки , тогда как у эмигрантов 10-20% [27]. Таким образом достаточно сильное влияние имеет место, как смена климатических поясов, так и изменение образа жизни [3]. Тем не менее по следующим исследованиям можно судить о значении этнического фактора. Некоторые

народы крайне мало подвержены данному заболеванию. В Центральной Африке оно составляет 0.2%, а среди населения Новой Гвинеи 0.1%, что сложно объяснить особенностями жизни, так как исследование в Индии отметило разницу между южным и северным населением, соответственно 28% и 6.8% [27]. Эти данные предполагают различия в строении венозной системы, особенно клапанного аппарата. Имеет значение и наследственная некомпетентность остиальных клапанов [37].

Кроме клапанной недостаточности развитие ХВН зависит от нарушения упруго-эластичных свойств венозной стенки [2]. В связи с этим возникает неадекватное растяжение стенки в ответ на высокое венозное давление. Этот процесс дает толчок к развитию несостоятельности клапанов в пораженном сегменте и является результатом патологического ретроградного потока крови, приводящего к повреждению микроциркуляторного русла [16]. Изменение гормонального статуса также является предрасполагающим фактором риска. Широкое использование гормональных средств в качестве контрацепции и заместительной гормональной терапии приводит к развитию варикозной болезни [36]. Беременность, прием эстрогенов, наряду с особенностями образа жизни (длительное пребывание в положении стоя, тяжелая физическая нагрузка) так же являются факторами риска [16]. Нарушение упругоэластичных свойств венозной стенки происходит за счет дисбаланса между различными типами коллагена. Замещение 1-го типа 3-им вызывает снижение сопротивляемости или резистентности к повышению давления в сосудах нижних конечностей, особенно в ортостазе [15]. Кроме того многие патологические процессы, а именно авальвуляция (потеря эластичности венозной стенки) вызывают трофические изменения кожи и, как следствие, возникновение язв. Эти процессы связаны с активацией лейкоцитов [37].

Исследование створок недостаточных венозных клапанов показало обильную инфильтрацию лейкоцитами [23]. Клапанная недостаточность различных отделов венозного русла нижних конечностей приводит к появлению патологического, ретроградного потока крови и к повреждению микроциркуляторного русла [13,14,15]. По гипотезе Трендленбурга при первичной венозной недостаточности вены расширяются сверху вниз, приводя к исчезновению клапанов, что ведет к увеличению высоты столба крови, вследствие чего увеличивается гидростатическое давление, действующее на нижележащие клапаны большой подкожной вены [16].

Изменения стенки вены могут возникать в любом сегменте и не зависят от функций венозных клапанов [15,23]. У многих женщин первые признаки варикозной болезни возникают в течении первой беременности [27]. Однако лишь вторая и последующие беременности приводят к развитию варикозной болезни у 20-30% женщин, что подтверждают эпидемиологические исследования в Новой Зеландии [30], которые выявили взаимосвязь между ростом числа беременностей и признаками развития заболеваний. Особенно часто варикоз возникает при сочетании таких факторов как возраст, масса тела, рост, количество беременностей. В Бразильском Центре Здоровья была установлена прямая зависимость между количеством беременностей и развитием варикозного заболевания, фактор возраста не влиял на результаты [26].

Следующим значительным фактором риска в развитии заболевания как у женщин так и у мужчин является ожирение. Одним из основных показателей становится увеличение индекса массы тела выше 27кг/м, результатом которого является возрастание процентного соотношения на 33% . Увеличение веса на 20% [37] дает толчок к развитию телеангиоэктазий в 15% случаев. Исследование в Западном Иерусалиме показало, что возникновение заболеваний возникает чаще у лиц с высоким индексом массы, нежели с нормальными показателями веса [27]. При анализе показателей, включающих высокий рост и массу оказалось, что масса влияет на развитие заболеваний у женщин чаще, нежели, чем у мужчин [17]. Исследования

проведенные в Фрагмингеме в течении 16-летнего периода времени, подтвердили вышеуказанные результаты: а) при идентичном показателе массы тела (с превышением 27 кг/м) у женщин варикозное заболевание возникает чаще, чем у мужчин [31]; б) так при учете показателя роста было установлено, что на развитие заболевания у женщин он влиял чаще причем особенно важная связь и прямая зависимость наблюдалась с увеличением возраста (RELIEF study Reflux assessment and quality of life improvement with micronized Flavonoids, 1999).

Исследование образа жизни ряда групп показало его существенное значение в развитии и течении заболевания [31]. Неблагоприятное влияние оказывают длинные статические нагрузки, а так же подъем тяжестей и длительное неподвижное положение сидя и стоя. Мужчины, работающие в положении стоя, подвержены варикозной болезни в 20.1% , в отсутствии статических нагрузок лишь в 8.3% [27]. У женщин частота заболевания достигает соответственно 89.3% и 19.9% [18] Среди женщин, работающих сидя, выявлена варикозная трансформация у 37.7%, а при работе в вертикальном положении у 63.1%. Положение стоя в ходе профессионального фактора также является пусковым механизмом в развитии заболевания. У большинства женщин Испании [26] развивался стволовой варикоз как результат профессионального фактора, в тоже время в бразильском исследовании не обнаружилось прямой корреляции между стазом в конечностях и развитием заболевания. В странах Восточной Азии использование стульев и кресел европеизированной частью населения привело к увеличению частоты заболеваний в 3-4 раза по сравнению с людьми традиционно сидящими на циновках [26]. Слишком тесная одежда также оказывает неблагоприятное влияние на развитие варикозной болезни, путем сдавливания венозных магистралей на уровне паховых складок, что ведет к повышению внутрибрюшного давления. Не менее важным фактором в индустриально развитых странах стал алиментарный [27]. Снижение в рационе сырых овощей и фруктов, высокая степень переработки продуктов, приводят к дефекту растительных волокон и клетчатки, участвующих в ремоделировании венозной стенки. Кроме того, увеличение и протоз брюшной стенки у жителей Сицилии (RELIEF study, 1999) вызывал сдавление подвздошных вен, тем самым создавая застой и становился пусковым механизмом в развитии варикозно расширенных вен. Также на патогенез болезни влияет большая физическая нагрузка и курение сигарет [24].

При всех вышеперечисленных факторах развиваются изменения на уровне микроциркуляции. При иммунохимическом анализе стенки варикозной вены выявляются три типа иммунокомпетентных клеток. Большинство из них представлено тканевыми макрофагами несущими рецептор FCR1. В последние годы в эндотелиоцитах, макрофагах и гладкомышечных клетках обнаружен локус антигена тканевой совместимости 2-го типа, который индуцирует в Т-клетках выработку интерферона IFN- γ и В фактора некроза опухолей TNF- α . Кроме того во всех трех типах клеток были обнаружены лимфоцитарные антигены HLA-D/DR, а в гладкомышечных клетках антиген HLA-DQ, являющийся активатором хронических воспалительных реакций [32].

В стенке варикозной вены в несколько раз уменьшается концентрация тканевого активатора плазминогена, что приводит к снижению местной фибринолитической активности и возрастанию риска спонтанного тромбообразования и развитие фибриновых тканей [27], вследствие чего в артерио-венозном сегменте нарушается проницаемость, затем возникает гипоксия. В результате происходит снижение венозного тонуса, на уровне биохимических процессов происходит разрушение норадреналина в синаптической щели за счет ингибирования фермента катехол-О-метилтрансферазы, в венозных клапанах происходит адгезия лейкоцитов к стенке,

деформация клапанов и возникновение рефлюкса [31]. Увеличивается проницаемость капиллярной стенки, уменьшается контрактильность лимфатических коллекторов и увеличение интралимфатического давления. Начинается процесс воспаления, увеличивается синтез простагландинов E2, F2, а так же тромбксана B2, при этом возникают свободные радикалы кислорода, происходит перекисное окисление липидов, увеличивается синтез брадикинина, гистамина и лейкотриенов, выделяемые бессосудистой структурой [37]. Основные подтверждения гипотезы микроваскулярного захвата лейкоцитов были получены при иммуноцитохимических и ультраструктурных исследованиях, в которых было показано увеличение количества макрофагов, Т-лимфоцитов и тучных клеток в биоптатах кожи конечностей с хроническими заболеваниями вен [28]. В основании клапана расположены сосуды, обеспечивающие питание створок, что предохраняет их от дегенеративных изменений, которые в условиях варикозной трансформации вены заустевают. Это приводит к нарушению кровоснабжения клапана и склеротическим изменениям его створок [32].

Процесс может распространяться в восходящем или нисходящем направлении или иметь мультицентрический характер [33]. На ранних стадиях ХВН у большинства больных венозный рефлюкс наблюдается в поверхностных венах нижних конечностей [27]. У пациентов с наличием изменений кожных покровов наблюдаются сочетанные нарушения гемодинамики, как в глубоких, так и в поверхностных венах нижних конечностей. В 50% случаев рефлюкс крови наблюдается только в поверхностных и /или в перфорантных венах [34]. Таким образом, коррекция должна быть направлена именно на эти системы.

Патогенез ХВН также зависит от гидростатического давления, нарушающего взаимодействие клеток и биохимические реакции в них [20]. Множественность или полиморфизм клинических проявлений ХВН, зачастую не позволяет провести дифференциальный диагноз, основываясь лишь на данных анамнеза и клинического осмотра [13]. Большинство функциональных проб и при ранних стадиях варикозной болезни являются малоинформативными [14].

Все вышеприведенные данные и знания и неоднозначность ряда моментов в патогенезе и неясность в вопросах этиологии приводит к необходимости совершенствования лечения хронической венозной недостаточности. Эти знания дают возможность для доработки профилактических мер и совершенствования методов лечения ХВН, что является актуальной задачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бауэрзакс Ж., Флеминг И., Буссе Р. Патопфизиология хронической венозной недостаточности // Флебологическая. 1998, №7, с. 1-7
2. Баранов Г.А., Дунаев П.Г. Некоторые аспекты этиопатогенеза и диагностики хронической венозной недостаточности. –Ярославль: Формат принт., 2003, 143 с.
3. Беляев М.В. Комбинированная флебосклерозирующая терапия // Эндоскопическая хирургия, 2000, № 5, с. 47 – 53
4. Богачев В.Ю. Новые технологии диагностики и лечения варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дис....док. мед.наук.- М., 1999, 32 с.
5. Довганюк А.П., Истомина И.С., М.Г. Лутошкина, Ерошенко Е.А. Использование физических факторов в лечении хронической венозной недостаточности. Материалы I межвузовской научной конференции студентов и молодых ученых / Актуальные вопросы спортивной медицины, лечебной физической культуры, физиотерапии и курортологии. –М., 2002, №6

6. Ермаков Н.А. Нарушения гемомикроциркуляции при хронической венозной недостаточности нижних конечностей в стадии трофических расстройств и возможности их коррекции: Дис. ... кан. мед. наук.- СПб., 2002, 175 с.
7. Измайлов С.Г., Измайлов Г.А., Аверьянов М.Ю. Хирургические технологии в лечении варикозного расширения вен нижних конечностей // Хирургия, 2002, №1, с. 10-15
8. Кириенко А.И. современные принципы лечения хронической венозной недостаточности. // Consilium-medicum, 2003, № 6, с.1-13
9. Кобулашвили Т. Варикозное расширение вен: Выбор оптимального метода лечения // Эстетическая медицина, 2002, №5, с.442-445
10. Кунгурцев В.В., Чиж В.Р., Гольдина И.М. Склерохирургия в комплексном лечении варикозной болезни нижних конечностей // Флебологическая, 2000, №11, с. 14-17
11. Покровский А.В., Сапелкин СВ. Компрессионная терапия и объединенная Европа: новые стандарты в новых реалиях //Ангиология и сосудистая хирургия, 2002, № 2, с. 53-58
12. Покровский А.В., Сапелкин СВ. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей - современные проблемы диагностики, классификации, лечения // Ангиология и сосудистая хирургия. 2003, №1, с.53-58
13. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001, 664 с.
14. Стойко Ю.М., Шайдаков Е.В., Сабельников В.В.Флебосклерозирующее лечение варикозной болезни и телеангиэктазий // Ангиология и сосудистая хирургия, 2001, №2, с.49-52.
15. Швальб П.Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей //Ангиология и сосудистая хирургия, 2002, №3, с.30-36
16. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. -М.: Берг, 1999, 127 с.
17. Allison D.B., Fontaine K.R.,Manson J.E., Stevens J. et.al. Annual deaths attributable to obesity in United States //JAMA. 1999, v.282, p.1538-1539
18. Allaert F.A.Evaluation of the professional consequences of venous insufficiency among active woman / Intern. Angiology 4-th World Congress.- 2001, p. 12
19. Allegra C, Carlizza A., Bartolo M. Рецидивы варикозного расширения вен нижних конечностей: результаты наблюдения в течение 5 лет // Флебологическая, 2004, Т 22, p.21
20. Andreozi G.M. From varicose vein and venous trombosis to chronic venoz insufficiency.
21. International symposium /Advances in vascular pathology, 2001, p.73-81
22. Bianchi C, Ballard J.L., Abou-Zamzam A.M., Teruya T.N. Subfascial endoscopic perforator vein surgery combined with saphenous vein ablation: results and critical analysis // J.Vasc.Surg., 2003, v.38, p.67-71
23. Boisseau M.R. Пусковые механизмы хронической венозной недостаточности нижних конечностей//Флебологическая, 2004, №23, p.7-11
24. Brun J-F. Introductory remarks: Blood Reology and Venous pathology: Relationsteips with hormones and metabolism.Internat. angiology. 14-th World Congress., 2001.
25. Cavezzi A., Micheli S. Phlebolympnodema from diagnosis to therapy 15-273.- 1999.
26. De Cartro Silva M. Epidemiology of chronic venous insufficiency in Brazil / Intern. Angiology 14-th World Congress.- 2001, p10
27. Fowkes F.G.R. Rick factors for varicose veins. Chronic venous insufficiency supported by Servier.- 2001, p.6-7
28. Hahn T.L., Unthank J.L., Lalka S.G. Increased hindlimb leukocyte concentration in a chronic rodent model of venous hypertension // Surg. Res., 1999, v. 81, p. 38-41
29. Haruta N., Cairols M.Endoscopic anatomy of perforating veins in chronic venous insufficiency of the legs: «solitary» incompetent perforating are often actually multiple vessels 13: 31-36, 2004.
30. Jantet G., and the RELIEF Study Group. Chronic venous insufficiency - results of the RELIEF Study: a 1 arge, international, validated, Quality o f Life investigation // Angiology, 2002, v.53, p. 245-256

31. Junger M., Steins A., Hahn M., Hafner H-M. Microcirculatory Dysfunction in Chronic Venous Insufficiency // Microcirculation, 2000, v.7, p.3-12
32. Korthuis R.J., Unthank J.L. Experimental models in chronic venous insufficiency. //Microcirculation, 2000, p.14-15
33. Labropoulos N. Гемодинамические изменения и классификация CEAP. //Флебологическая, 2004, № 23, с.2-6
34. Lee A.J.,Lowe G.D., Rumley A., Ruckley C.V. Haemostatic factors and risk of varicose veins and chronic venous insufficiency: Edinburgh Vein Study // Blood Coagul. Fibrinolysis., 2000, v.11, №8, p.775-781
35. Marchitelli E. Can the effect of oestrogenic and hormone replacement therapy on Haemostasis Really Increase The Risk of Venous Thromboembolism? / International Angiology. 14-th World Congress.- 2001, p. 18-19
36. Neglen P., Thrasher T.L., Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease // Vasc. Surg., 2003, v.38, p.879-885
37. Ono t., Bergan J.J., Takase S. Monocyte infiltration into venous valves // Vasc. Surg., 1998, v.27, p..156-166

SUMMARY

THE ETHIOPATHOGENESIS OF CHRONIC VENOUS INCOMPETENCE OF LOWER EXTREMITY

T.A. Shamsadinskaya

The purpose of present review article was to evaluate literature dates about The ethiopathogenesis of chronic venous incompetence of lower extremity. The author discuss about this problem. There were analysed literature information about this problem. There were showed the Russian and other materials.

Daxil olub: 20. 02 .2008

FİTOVASİTƏLƏRİN MÜASİR TƏBABƏTDƏ İSTİFADƏSİ

S C. Mehraliyeva

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Tibb və əczaçılıq elminin qarşısında duran aktual məsələlərdən biri də tərkibi bioloji fəal maddələrin kompleksi ilə zəngin, geniş spektrli farmakoloji təsirlərə malik yeni fitovasıtlərin yaradılmasıdır.

Məlumdur ki, fitovasıtlər fitoprofilaktik (qidaya bioloji fəal əlavələr, ətirli sular, efir yağları, şirələr) və fitoterapevtik (qalın və yeni qalın preparatları) olmaqla iki qrupa ayrılır. Fitoprofilaktik vasitələrdən qidaya bioloji fəal əlavələr (QBFƏ) xüsusi maraq kəsb edir. Təsadüfi deyil ki, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə ABŞ-da əhalinin 80%-i, Avropada 60%-i, Yaponiyada 90%-i, Rusiyada 5%-i BFƏ-dən istifadə etməyə daha çox üstünlük verir. XXI əsrin məhsulu hesab edilən QBFƏ – istifadə üçün əlverişli və uzun müddətli saxlanmaq qabiliyyətinə malik olan kapsul, tablet, draje, duru və quru ekstraktlar, çaylar və s. formalarda təbii məhsullardan (bitki, heyvan, mineral mənşəli) yüksək texnologiyanın köməyiylə alınır və orqanizmin nizamlayıcı, metabolik, qoruyucu funksiyalarına təsir göstərir. QBFƏ 3 qrupa: nutrisevtiklərə, eubiotiklərə və parafarmasevtiklərə bölünür. Nutrisevtiklər – tərkiblərində əvəzolunmaz qida maddələri (β-karotin və digər karotinoidlər, ayrıja aminturşular və ya onların kompleksi, omeqa-3, omeqa-6, vitaminlər, mineral elementlər) saxlamaqla qidanın kimyəvi tərkibini korreksiya edir, orqanizmdə sintez olunan nutrientlərin (xolin, lesitin, biotin, karnitin, inozit, panqam turşusu və s.) çatışmazlığını aradan qaldırır. Eubiotiklər- bakterial preparatlar olub, mədəbağırsağ traktının mikroflorasının fəaliyyətini yaxşılaşdırır. Parafarmasevtiklər-

tərkiblərində bioloji fəal maddələr (qlikozidlər, alkaloidlər, aşı maddələri, biflavonoidlər, antosianlar, saponinlər, efir yağları, polisaxaridlər) saxlayan QBFƏ-dir ki, bunlar da orqanizmə terapevtik dozadan artıq verilməməlidir. Aparılan elmi araşdırmaların nəticələrinə görə dünya əhalisinin 70-90%-də əsas mikronutrientlərdən hesab edilən J vitamini çatışmazlığı, 40-80%-də B qrupu və fol turşusu çatışmazlığı, 20-30% əhaldə B₁₂ və E vitamini çatışmazlığı müşahidə olunur. 50%-dən çoxunda vacib makro-və mikroelementlər çatışmazlığı müşahidə olunur ki, bu da anemiya, osteoparoz, karies, sümük və qığırdaqlarda defektlərin yaranması, ürəyin distrofik pozğunluğu, fiziki və əqli inkişafın tormozlanması və s. ilə nəticələnir. Əhalinin 65%-i psixosomasiyal stress vəziyyətindədir ki, bu da bir çox xəstəliklərin: nevroz, ürəyin işemik xəstəliyi, stenokardiya, arterial hipertoniya, mədə-bağırsağın yara xəstəliklərinin artmasına səbəb olur. 35% əhali immunoloji çatışmazlıqdan əziyyət çəkir ki, bunun da nəticəsində kəskin və xroniki iltihabi proseslər, yoluxucu xəstəliklər, bədxassəli şişlər inkişaf edir. 60% əhali ətraf mühitin çirklənməsi şəraitində yaşayır ki, bunun da nəticəsində orqanizmdə müxtəlif toksiki maddələr toplanır, orqanizmin daxili mühiti çirklənir, bu isə müxtəlif xəstəliklərin və immun çatışmazlığının yaranmasına səbəb olur. Bütün bunları nəzərə alaraq vacib mikronutrientlərin orqanizmdə sutkalıq dozalarının təmin edilməsinin zəruri olduğunu bilmək vacibdir [3,5,11,13,18].

Fitoterapevtlərin fikrincə qalen preparatları ilə müalicə kursu əksər xroniki xəstəliklərin müalicəsində 25-35 gün təşkil edir. Təkrar müalicə kursu 10-15 gün fasilə etdikdən sonra başlanır. Bəzi hallarda təkrar kurslar zamanı yığıntının tərkibinin başqa yığıntılarla əvəz edilməsi məsləhət görülür ki, bu da analoji terapevtik effektivliyə malik olmalıdır. Birdəfəlik doza xəstənin cinsi, yaşı, xəstəliyin xüsusiyyəti nəzərə alınmaqla təyin edilir. Fitoyığıntılar rəsmi və qeyri-rəsmi bitkilərdən ibarət olub 2 qrupa ayrılır. Rəsmi yığıntıların tərkibi normativ sənədlərdə təsdiq olunmuşdur. Qeyri-rəsmi yığıntılar və onların hazırlanması haqqında isə ədəbiyyatlarda, sorğu kitablarında sistemli məlumatlar verilmişdir. Hazırda 58 xəstəlik üzrə fitoyığıntılar məlumdur [2,8,10,13,17,20, 21].

Hazırkı məqalədə bəzi xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında (tənəffüs orqanları xəstəlikləri, mədə-bağırsaq traktı xəstəlikləri, öd yolları və qaraciyər xəstəlikləri, ürək-damar sistemi xəstəlikləri, böyrək və sidik yolları xəstəlikləri, dəri xəstəlikləri və s.) istifadə olunan fitovasiyətlər haqqında məlumatlar təhlil edilmişdir.

1. Tənəffüs orqanları və soyuqdəymə xəstəliklərinin müalicəsində istifadə olunan yığıntılar. Bu qrupa sinə yığıntıları (Sinə yığıntısı №1- FS 42-1030-99 - Dərman gülxətmi kökü 20,0; Adi dəvədabanı yarpağı 20,0; Adi qaraqınıq otu 10,0; Sinə yığıntısı №2- FS 42-1031-99 -Böyük bağayarpağının yarpağı 30,0; Hamar biyan kökü 30,0; Adi dəvədabanı yarpağı 40,0; Sinə yığıntısı №3- FS 42-1219-78- Şam ağacı tumurcuqları 14,4; Dərman gülxətmi kökü 28,8; Adi cirə meyvəsi 14,4; Dərman adaçayı yarpağı 14,4; Hamar biyan kökü 28,8. Bu yığıntılardan hazırlanan dəmləmə isti halda ½ stəkan olmaqla gündə 3-4 dəfə yeməkdən sonra qəbul edilir), angina, tonzillit, larinqitdə istifadə olunan yığıntı (Kürəvi evkalipt yarpağı 20,0; Dərman gülümbaharı çiçəkləri 15,0; Dərman adaçayı yarpağı 15,0; Aptek çobanyastığı çiçəkləri 10,0; Hündür andız kökü 10,0; Hamar biyan kökü 10,0; Ürəkşəkilli cökə çiçəkləri 10,0; Bataqlıq ladan kolu otu 10,0. Bişirmə şəklində qarqara etmək üçün istifadə edilir), öskürəkkəsici yığıntı- VFS 42-2414-94 (Uca andızın kök və kökümsovu 10,0; Adi dəvədabanı yarpağı 10,0; Böyük bağayarpağının yarpağı 10,0; Dərman gülümbaharı çiçəkləri 10,0; Aptek çobanyastığı çiçəkləri 10,0; Hamar biyan kökü 15,0; Bataqlıq ladan kolu gövdəsi 15,0; İstiot nanə yarpağı 20,0. Dəmləmə şəklində ¼-1/2 stəkan olmaqla gündə 3-4 dəfə qəbul edilir), bronxial astma, xroniki bronxit, kəskin, quru bronxit, bronxospazmda istifadə olunan yığıntı (Hamar biyan kökü 15,0; Mavi göyümçiyək kökü 15,0; Aptek çobanyastığı çiçəyi 20,0; Dərman pişikotu kökü 10,0; Adi şirquyruğu otu 10,0; İstiot nanə otu 20,0; Adi daziotu 10,0. Dəmləmə şəklində ¼-1/3 stəkan olmaqla gündə 3-5 dəfə yeməkdən sonra qəbul edilir), qarqara etmək üçün yığıntı –

VTU 401-04-63-92 (Kürəvi evkalipt yarpağı 10,0; Dərman adaçayı yarpağı 20,0; Adi palıd qabığı 10,0; Dərman gülümbaharı çiçəkləri 10,0. Dəmləmə şəklində gündə bir neçə dəfə qarqara etmək üçün isifadə olunur) və b. yığıntılar daxildir. Bu yığıntıların tərkibi flavonoidlər, aşı maddələri, efir yağları, karotinoidlər, kumarinlər, polisaxaridlər, saponinlər, ursol və oleanol turşuları, selikli maddələr, aukubin qlikozidi, qlisirrizin turşusu, K vitamini, askorbin turşusu ilə zəngindir. QBFƏ- fitoçayı kimi «Tan №13», «Alpiyskiy», «Exinoton», «Exinovit», «İvan Kuzmiç», «Smorodinka», «Altey miks», «Adonis-6», «Tyansı», «Doktor Van», «Exinaseya profilaktika», «Qerbarin-Q»-nin də tənəffüs orqanları və soyuqdəymə xəstəliklərinin müalicəsində gündə 2 dəfə isti halda ½ stəkan qəbul edilməsi məsləhət görülmüşdür [20, 22, 25].

2. Mədə-bağırsaq traktı, öd yolları və qaraciyər xəstəliklərində istifadə olunan yığıntılar. Bu qrupa iştahartırıcı yığıntı –FS 42-1017-91(Acı yovşan otu 40,0; Adi boymadərən otu 10,0. Dəmləmə şəklində 1 x.q.gündə 3-4 dəfə yeməkdən 15-20 dəq əvvəl qəbul edilir), işlədici yığıntı №1-FS 42-1349-78 (Kövrək mürdarça qabığı 30,0; İkievli gicitkan yarpağı 20,0; Adi boymadərən otu 10,0. Bişirmə şəklində gecə vaxtı ½-3/4 stəkan qəbul edilir), ödqovucu yığıntı №3 –VFS 42-2558-95 (Aptek çobanyastığı çiçəyi 23,0; İstiot nanə yarpağı 23,0; Dərman gülümbaharının çiçəyi 23,0; Adi boymadərən otu 23,0 ; Adi dağtərxunu çiçəyi 8,0. Dəmləmə şəklində 1/3 stəkan gündə 3 dəfə yeməkdən 20 dəq əvvəl qəbul edilir), mədə yığıntısı (VTU 401-04-27-92) (Əkilən keşniş meyvəsi 10,0; Uca andızın kökü və kökümsovu 10,0; Bostan şüyüdünün meyvəsi 20,0; Hamar biyan kökü 20,0; Adi itburnu meyvəsi 10,0; Acı yovşan otu 10,0. Dəmləmə və ya bişirmə şəklində gündə 2 dəfə 2 stəkan qəbul edilir), mədə-bağırsaq fəaliyyətini nizamlayan yığıntı– VFS 42-2508-95 (Aptek çobanyastığı çiçəkləri 20,0; İstiot nanə yarpağı 20,0; Bostan şüyüdü meyvəsi 20,0; Gecəvər kökümsovu 20,0; Hamar biyan kökü 20,0. Dəmləmə kimi gündə 2 dəfə 2 stəkan qəbul edilir), xroniki pankreatit, xolesistit və xolangit, xolesistopatiyada istifadə olunan yığıntı (Qumlu ödotu çiçəkləri 20,0; Adi boymadərən otu 20,0; Acı yovşan otu 20,0; Adi razıyana meyvəsi 20,0; İstiot nanə yarpağı 20,0. Dəmləmə kimi ½ stəkan gündə 4 dəfə yeməkdən 15 dəq əvvəl qəbul olunur), hepatitin müalicəsində istifadə olunan «Hepafit» yığıntısı -VFS 42-2868-97 (Dərman gülümbaharı çiçəkləri 20,0; Qarğıdalı saçaqları 20,0; quşbuğdası otu 13,3; Böyük bağayarpağının yarpağı 13,3; Adi daziotunun otu 13,3; Adi itburnu meyvəsi 13,3; Dərman zənciroturnun kökü 6,7. Gündə 3 dəfə 1/3 stəkan dəmləmə yeməkdən əvvəl qəbul edilir), on iki barmaq bağırsaq yarası xəstəliyi, qastritdə istifadə olunan yığıntı (Aptek çobanyastığı çiçəkləri 20,0; Dərman gülümbahar çiçəkləri 20,0 ; Böyük bağayarpağının yarpağı 20,0; Adi boymadərən otu 20,0; Üçbölümlü yatıqqanqal otu 20,0. Dəmləmə şəklində 1/3-1/2 stəkan olmaqla gündə 3-5 dəfə yeməkdən 30 dəq əvvəl qəbul edilir), kolitdə istifadə olunan yığıntı- VTU 401-04-60-92 (Acı yovşan otu 20,0; Dərman adaçayı yarpağı 30,0. Dəmləmə şəklində gündə 3 dəfə ½-1/3 stəkan qəbul edilir) və b. yığıntılar daxildir. Qeyd olunan yığıntıların tərkibi efir yağları, flavonoidlər, polisaxaridlər, karotinoidlər, askorbin turşusu, triterpen saponinlər, selikli maddələr, K vitamini, acı və aşı maddələr, aukubin qlikozidi zəngindir. Mədə-bağırsaq traktı, öd yolları və qaraciyər xəstəliklərinin müalicəsində çoxkomponentli fitoçaylar «Qepar», «Violetta Topaz -1», «Kosmonavt», «Adonis-plyus», «Atlant», «Prometey», «Dionis», «Kara-Qan-6», «Monomax», «Antilipidniy», «Hepatofiton», «Fitolyuks-8», «Sena-miks», «Dyumovoçka», «Bianbitonq», «Qramil-miks», «Kanqura çay», «Alkalaks», «Fitociston», «Xoleqepaton», «Xelapsin-miks», «Stomaxika-miks», «Xiperik-miks», «Neytral-miks» dəmləmə şəklində yemək zamanı 1 stəkan olmaqla gün ərzində qəbul edilir [8, 17, 21, 22 , 25].

Bunlardan başqa tədqiqatçılar tərəfindən bir sıra fitovasitələrin alınma texnologiyası işlənilib hazırlanmışdır. Belə ki, baykal başlıqotu və ladan kökləri, gülümbahar çiçəkləri, nanə yarpağı, kuril çayının gövdəsi və qara badanın yarpağından ibarət çoxkomponentli yığıntıdan hepatoprotektor təsirə malik «Kalendula -6» adlı

fitoterapevtik vasitə [4], quşbuğdası otu, ikievli gicitkan otu, hündür andızın kök və kökümsovu, adi qaragilənin gövdəsi, ağ söyüdü qabığından ibarət yığıntıdan «Diabefit» adlı fitovasitə hazırlanmışdır. Bu fitovasitənin qaraciyərin ödəmələgətirmə və öd ifrazı funksiyalarına təsir göstərdiyi müəyyən edilmişdir [24]. Tərkibi qumlu ödotu çiçəkləri, adi dağ tərşunu çiçəkləri, istiot nanə yarpağı, ikievli gicitkan yarpağı, hamar biyan kökü, itburnu meyvəsindən ödqovucu təsirə malik fitoyığıntı təklif edilmişdir [19].

Rus tədqiqatçıları tərəfindən qaraciyər xəstəliklərinin müalicə və profilaktikasında, həmçinin öd ifrazı yollarının xroniki intoksikasiyalarında çoxkomponentli yığıntının tərkibi (qanqal meyvəsi, boymadərən otu, şirquyruğu otu, itburnu meyvəsi, zəyəmək toxumu, qızılağajın hamaş meyvəsi, tozağajının qara göbələyi) təklif olunmuş, ondan quru ekstrakt, tablet və şərbət hazırlanmış və patentləşdirilmişdir [9].

Qazaxstan tədqiqatçıları mədə-bağırsaq xəstəliklərində yarasəğaldıcı təsirə malik olan «Kızıl may», «Şükür may», «Tetrafit» adlı fitovasitələr təklif etmişlər. Qeyd olunan fitovasitələr hamar biyan kökü, ikievli gicitkan otu, böyük atpıtrağı kökü, böyük bağayarpağının yarpağı, tanqut rəvəndinin kökü, aptek çobanyastığı çiçəkləri, adi daziotu və adi boymadərən otundan ibarət çoxkomponentli yığıntıdan alınmışdır [12].

Bataqlıq qurucusu otu, hündür andızın kök və kökümsovu, murdarçayabənzər çaytikanı meyvəsi və əkilən keşniş meyvəsindən ibarət fitoyığıntıdan mədə-bağırsaq xəstəliklərinin müalicəsində yarasəğaldıcı effektdə malik olan quru ekstraktın alınma texnologiyası təklif edilmişdir [23].

3.Ürək –damar sistemi xəstəliklərində istifadə olunan yığıntılar. Bu qrupa Aterosklerozda (Dəniz kələmi 10,0; Qan-qırmızı yemişan meyvəsi 15,0; Adi quşarmudu meyvəsi 15,0; Adi mərcangilə yarpağı 10,0; Üçbölümlü yatıqqanqal otu 10,0; Adi şirquyruğu otu 10,0; Aptek çobanyastığı çiçəyi 10,0; Qarğıdalı saçaqları 10,0; Kövrək murdarça qabığı 10,0 ; Dəniz kələmi 10,0; Qan-qırmızı yemişan meyvəsi 15,0; Adi quşarmudu meyvəsi 15,0; Adi mərjangilə yarpağı 10,0; Üçbölümlü yatıqqanqal otu 10,0; Adi şirquyruğu otu 10,0; Aptek çobanyastığı çiçəyi 10,0; Qarğıdalı saçaqları 10,0; Kövrək murdarça qabığı 10,0. Gündə 3 dəfə yeməkdən sonra 1/3-1/4 stəkan dəmləmə qəbul edilir), poliartritlərdə, endarteritdə, flebit və tromboflebitdə istifadə olunan «Kasmin» yığıntısı -VFS 42-2808-96 (Adi at şabalıd toxumu 10,0; Hamar biyan kökü 15,0; İstiot nanə yarpağı 20,0; Qan-qırmızı yemişan meyvəsi 20,0; Adi itburnu meyvəsi 35,0. Gündə 3 dəfə yeməkdən əvvəl 2 stəkan dəmləmə qəbul edilir), miokarditdə (May inciçiçəyinin çiçəyi 10,0; Adi razyana meyvəsi 20,0; İstiot nanə yarpağı 30,0; Dərman pişikotu kökü 50,0. 1/3-1/4 stəkan dəmləmə gün ərzində zəbul edilir), hipertoniya xəstəliyində istifadə olunan yığıntılar (Baykal başlıqotu kökü 20; Adi şirquyruğu otu 15,0; İstiot nanə otu 10,0; Bataqlıq ladan kolu otu 15,0; Adi itburnu meyvəsi 15,0; Böyrək çayı otu 15,0; Aptek çobanyastığı çiçəkləri 10,0. 1/3-1/4 stəkan dəmləmə gündə 3 dəfə qəbul olunur) məlumdur. Göstərilən yığıntıların tərkibləri əsasən polisaxaridlər, laminarin, C, Br, flavonoidlər, triterpen saponinlər, efir yağları, aşı maddələri, askorbin turşusu, P, K vitaminləri, karotin, üzvü turşular, pektin maddələri, arbutin qlikozidi, qall və ellaq turşuları, antraqlikozidlərlə zəngindir. «Nezabudka», «Tan № 3», «Tan №4», «Tan № 6», «Tan № 8», «Dersu Uzala», «Kratektor», «Fitolyuks-2», «Fitolyuks-3», «Fitolyuks-4», «Fitolyuks-5», «Eskulap» və s. fitoçaylar da dəmləmə kimi ürək-damar sistemi xəstəliklərində gündə 2-3 dəfə yeməkdən 20 dəq əvvəl qəbul edilməsi məsləhət görülmüşdür [20, 21, 22, 25].

4.Mərkəzi sinir sistemi xəstəliklərində istifadə olunan yığıntılar. Bu qrupa sakitləşdirici yığıntı №1 –VFS 42-2808-96 (İstiot nanə yarpağı 33,3 qr ; Suyonjası yarpağı 33,3 qr; Dərman pişikotu kökü və kökümsovu 16,7 qr; Maya sarmaşığının hamaşmeyvəsi 16,7 qr) , sakitləşdirici yığıntı №2-VFS42-2061-91 (Adi şirquyruğu otu 40,0; Mayasarmaşığı hamaşmeyvəsi 20,0; Dərman pişikotunun kök və kökümsovu 15,0; Hamar biyan kökü 10,0), sakitləşdirici yığıntı №3 VFS 42-2557-95 (Dərman pişikotunun kök və kökümsovları 17,0; Adi dalmaz otu 8,0; Sürünən kəklikotunun otu 25,0; Adi qaraqınıq

otu 25,0; Adi şirquyruğu otu 25,0) və s. yığıntılar aiddir. Bu yığıntıların tərkibinə daxil olan bitkilər əsasən efir yağları, flavonoidlər, izovalerian turşusu, valeopotriatlar kimi bioloji fəal maddələrlə zəngindir ki, bunların da sakitləşdirici xüsusiyyətə malik olduqları məlumdur. Mərkəzi sinir sistemi xəstəliklərində sakitləşdirici məqsədlə istifadə olunan çoxkomponentli QBFƏ-fitoçaylardan «Stimul- fit», «Adaptonus», «Vitastres», «İvan Kuzmiç №2», «Miqbol-miks», «Valeriana-miks», «Morfeý», «Tibetskiy Drakon», «Adonis-5», «Tan №7», «Antistres», «Alfit-2», yüngül tonuslandırıcı çaylardan «Doktor Pavlov», «Ussuri», «Enerqiya», «Tonus», «Tonus-norm», «Qeyzer», «Beloe krilo» və s. çayların gündə 1-2 dəfə yemək zamanı günün birinci yarısında 1stəkan dəmləmə şəklində qəbul edilməsi məsləhət görülmüşdür [8,17, 21, 22, 25].

5. Böyrək və sidik yolları xəstəliklərində istifadə olunan yığıntılar. Bu qrupa qlomerulonefritin müalicəsində istifadə olunan yığıntı (Çöl qatırquyruğu otu 10,0; Adi boymadərən otu 15,0; İkievli gicitkan yarpağı 15,0; Dərman gülümbaharının çiçəyi 15,0; Üçbölümlü yatıqqanqal otu 15,0; Böyrək çayı otu 15,0; Böyük bağayarpağının yarpağı 15,0. Gündə 3-4 dəfə ¼-1/3 stəkan dəmləmə qəbul edilir), xroniki pielonefritdə istifadə olunan yığıntı (Meşə çiyələyinin yarpağı 10,0; İkievli gicitkan yarpağı 20,0; Ziyilli tozağacı yarpağı 20,0; Adi zəyərək toxumu 50,0. Gün ərzində 1-2 stəkan dəmləmə isti halda qəbul edilir), sidikdaşı xəstəliyində istifadə olunan yığıntılar (Qırmızı boyaqotu kökü 20,0; Əkin paxlakolu otu 15,0; Ziyilli tozağacı yarpaqları 10,0; Böyrək çayı otu 15,0; Çöl qatırquyruğu otu 10,0; Aptek çobanyastığı çiçəyi 15,0; Bostan şüyüdünün toxumu 15,0. Gündə 3-4 dəfə 2/3-1/2 stəkan dəmləmə qəbul edilir), sidikqovucu yığıntılar- VFS 42-2717-96 (Adi ayıqulağı yarpağı 40,0; Hamar biyan kökü- 20,0; Adi ardıc meyvəsi 10,0), böyrək və sidik yollarının iltihabi xəstəliklərində istifadə olunan yığıntılar (Qara kəndalaş çiçəyi 25,0; Adi daziotunun otu 25,0; Aptek çobanyastığı çiçəyi 25,0; Ürəkşəkilli jökə çiçəyi 25,0. Gejə vaxtı 1/3-1/2 stəkan dəmləmə isti halda qəbul edilir)və s. yığıntılar daxildir. Qeyd olunan yığıntıların tərkibində fenolqlikozidlər, aşı maddələri, favonoidlər, selik maddələri, karotinoidlər, pektin maddələri, K vitamini, triterpen saponinlər vardır. Çoxkomponentli QBFƏ -fitoçayları «Violetta-Oniks-1», «İvan Kuzmiç №5», «Fital», «Nefron», «Çiston-2000», «Qerbarin B», «Raymon», «Bruzver», «Fitoral-1», «Tan №22» yüngül sidikqovuju vasitə kimi, «Afrodita», «Adonis», «Pediya-miks», «Poseydon», «Tan № 20», «Fitolyuks-9», «Fito-prostat», «Doktor A. İ. Suxanova» fitoçayları isə sidik yollarının iltihabi xəstəliklərində dəmləmə şəklində gündə 3 dəfə yeməkdən əvvəl 1 stəkan qəbul olunması məsləhət görülmüşdür [1, 20, 22].

Bunlarla yanaşı aparılan elmi –tədqiqatlar nəticəsində sidikdaşı xəstəliyinin müalicə və profilaktikası üçün meşə çiyələyi, adi mərcangilə yarpağı, itburnu meyvəsi, quş buğdası otu, adi dağtərxunu çiçəkləri, cəfəri kökündən ibarət «Fitolisan» adlı çoxkomponentli fitovasitə təklif olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, «Fitolisan» diuretik, hipoazetemik, iltihab əleyhinə, spazmolitik, antibakterial, antioksidant fəallığa malikdir [6].

Xroniki prostatitin müalicəsi üçün bitki mənşəli vasitə «Fitoprost» təklif edilmişdir [16]. Daziotunun otu, kanada qızılçətirinin otu, exinaseya və biyan kökündən ibarət yığıntı əsasında «Prostanorm» adlı fitovasitə alınmışdır. Bunun əsasında maye ekstrakt və örtüklü tabletin texnologiyası işlənib hazırlanmışdır. Kliniki tədqiqatlar zamanı müəyyən edilmişdir ki, preparat xroniki prostatitdən əziyyət çəkən kişilərin sidik cinsiyyət sisteminə çoxşaxəli müalicəvi təsir göstərir [7].

6. Dəri xəstəliklərində istifadə olunan yığıntılar. Bu qrupa dəri səpgilər və trofiki yaralarda işlənən yığıntı (Böyük atpıtrağı kökü 30,0; Üca andız kökü 30,0; Adi daziotunun otu 30,0. Yığıntıdan hazırlanan bişirmə 2-3 stəkan olmaqla gün ərzində qəbul edilir), eksudativ diatezlərdə işlənən yığıntı (Hamar biyan kökü 10,0; Böyük atpıtrağı kökü 15,0; Dərman zəncirotu kökü 15,0; Üçbölümlü yatıqqanqal otu 30,0; Qırmızı boyaqotu kökü 30,0. Dəmləmə kimi səhərlər 1-2 stəkan qəbul edilir), ekzemada istifadə olunan yığıntı (Dərman adaçayı yarpağı 10,0; Böyük bağayarpağının yarpağı 10,0; İkievli

gicitkan yarpağı 10,0; Aji yovşan otu 10,0; Adi minyarpaq otu 15,0; Adi daziotunun otu 15,0; Çöl qatırquyruğu otu 15,0; Qarğıdalı saçağı 10,0; Adi ardij meyvəsi 10,0. Dəmləmə kimi 1/4-1/3 stəkan olmaqla gündə 3 dəfə yeməkdən əvvəl qəbul edilir), vitiliqo xəstəliyi zamanı istifadə olunan yığıntı (Adi daziotunun otu 20,0; Dərman gülümbaharı çiçəyi 10,0; Dərman adaçayı otu 20,0; Adi qaraqınıq otu 10,0; Dərman çobanyastığı çiçəyi 10,0; Böyük bağayarpağı yarpağı 15,0; İkievli gicitkan yarpağı 15,0. Dəmləmə kimi 1/3-1/2 stəkan olmaqla gündə 3 dəfə yeməkdən əvvəl qəbul edilir), neyrodermit və psoriazda istifadə olunan yığıntı (Üçbölümlü yatıqqanqal otu 15,0; Qara kəndalaş çiçəyi 10,0; Adi daziotunun otu 15,0; İri dəmrovotunun otu 5,0; Uca andız kökü 10,0; Bataqlıq gecəvər kökümsovu 15,0; Qarğıdalı saçaqları 10,0; Adi mərcangilə yarpağı 10,0; Çöl qatırquyruğu otu 10,0. Yığıntıdan hazırlanan dəmləmə ½ stəkan olmaqla səhər və axşam qəbul edilir) v s. yığıntılar daxildir. Bu yığıntıların tərkibinin flavonoidlər, kumarinlər, aşı maddələri, efir yağları, karotinoidlər, polisaxaridlər, pektin maddələri, selik maddələri, askorbin turşusu, antrasen törəmələri, acı qlikozidlər, K vitamini, pantoten turşusu, inozit, steroid saponinlər, arbutin, qall və ellaq turşuları ilə zəngin olması məlumdur [17, 20, 21,22].

Həmçinin tərkibi bataqlıq qurujası, gülümbahar çiçəkləri, küknar və yunan qozu yarpaqlarından, daziotunun otundan və adaçayı yarpaqlarından ibarət yığıntıdan ekstraksiya məhləmi almaq üçün optimal texnologiya işlənib hazırlanmışdır. Hazırlanmış preparatın dəri xəstəliklərində iltihab əleyhinə və yarasəğaldıcı təsirə malik olduğu öyrənilmişdir [14]. İtburnu və sofora meyvələri, boymadərən və çobanyastığı otundan alınmış ekstrakt əsasında dərinin iltihabi proseslərində effektiv təsir göstərən məhləm hazırlanmışdır [15].

7. Şəkərli diabetin müalicəsi üçün istifadə olunan yığıntılar. Bu qrupa «Mirfazin» yığıntısı –VFS 42-2041-91 (Qaragilə budağı- 20,0; Lobyə toxumu - 20,0; Adi itburnu meyvəsi - 10,0; İkievli gicitkan yarpağı- 10,0; Böyük bağayarpağının yarpağı-10,0; Dərman gülümbaharının çiçəyi- 10,0; Apteke çobanyastığı çiçəyi- 10,0; Adi daziotunun otu- 10,0; Adi boymadərən otu-10,0; Hamar biyan kökü- 10,0; Uca andız kökü- 10,0. Dəmləmə şəklində gündə 3 dəfə 3-4 x.q. yeməkdən əvvəl qəbul edilir), «Arfazetin» yığıntısı – VFS 42-2875-92 (Qaragilə budağı- 20,0; Lobyə meyvəsi- 20,0; Manjuriya aralijasının kökü- 15,0; Çöl qatırquyruğu otu- 10,0; Adi itburnu meyvəsi- 15,0; Adi daziotunun otu- 10,0; Apteke çobanyastığı çiçəyi- 10,0. Dəmləmə şəklində 20-30 gün ərzində yeməkdən 30 dəq əvvəl gündə 2-3 dəfə 1/3 stəkan qəbul edilir.) və b. yığıntılar aid edilir. Bu yığıntıların tərkibi əsasən aşı maddələri, polisaxaridlər, dekstrin, limon turşusu, pentozanlar, makro və mikroelementlər, zülal maddələri, fazeolin, xolesterin, K ,B₁ və C vitaminləri, flavonoidlər, selik maddələri, karotinoidlər, efir yağları, antrasen törəmələri, saponinlərlə zəngindir. Şəkərli diabetin müalicəsində QBFƏ-fitoçaylarının «Mirtilin-miks», «Fito-qlyukol», «Fitolyuks-23», «Pri diabete» dəmləmə şəklində gündə yeməkdən 30 dəq əvvəl 3-4 dəfə 1 stəkan qəbul edilməsi effektiv təsir göstərir.

8. Vitamin –mineral mübadiləsinin pozulması zamanı istifadə olunan bəzi yığıntılara tərkibi K,C,B₂ vitaminləri, pantoten turşusu, sterinlər, aşı maddələri, qarışqa turşusu, karotinoidlər, urtisin qlikozidi, mineral duzlar, fitonsidlər, karotin, pektin maddələri, aji maddələr, flavonoidlərlə zəngin olan vitaminli yığıntı №1- VFS 42-2446-86 (Adi itburnu meyvəsi 50,0; Qara qarağat meyvəsi 50,0) Vitaminli yığıntı №2- VFS 42-2447-86 (Adi itburnu meyvəsi 40,0; Adi quşarmudu meyvəsi 40,0), Vitaminli yığıntı №3- VFS 42-934-79 (İkievli gijitkan yarpağı 30,0; Adi quşarmudu meyvəsi 70,0) və s. aid edilir. Bu yığıntılardan hazırlanan dəmləmə ½ stəkan olmaqla gündə 2-3 dəfə vitaminləşdirici kimi qəbul edilir. QBFƏ fitoçaylarının – «Alfit -1», «Altayskiy №4», «Sofora», «Adonis-4», «Bodi Slim», «Rozel», «Zelyoniy çay s soforoy», «Sofora plyus» şipovnik, «Sofora plyus» gibiskus və b. vitamin çatışmazlığında müalicəvi effekt göstərdiyi öyrənilmişdir [20, 21, 22].

Elmi ədəbiyyat məlumatlarının təhlili nəticəsində belə qənaətə gəlmək olur ki, fitovasıtlər tərkiblərində bioloji fəal maddələrin kompleksini saxladıkları üçün çoxşaxəli

müalicəvi təsirlər göstərilər. Qeyd olunanlar onu göstərir ki, Azərbaycan florasından olan bitkilərdən çoxkomponentli yeni fitovasitələrin hazırlanması və tibb-əczaçılıq praktikasına tətbiq edilməsi istiqamətində elmi-tədqiqat işlərinin aparılması olduqca zəruridir.

ƏDƏBİYYAT

1. Mehraliyeva S.J., Aslanov M.Q., Əmirəliyeva T.Ə. Uroloji xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunan fitopreparatların roluna dair // Azərbaycanca tibb elmi və praktik səhiyyənin müasir nailiyyətləri, 2006, №1, s.70-74

2. Алтайские лечебные фитосборы.- <http://altai-balsam.ru/fitosbor/html>

3. Башканова Н.В. Информационный справочник бизнес-врача «Тяньши».-Ростов н/ Д: «Феникс», 2004, с.14-18

4. Баторова С.М., Дашинамжилов Ж.Б., Николаев С.М. Поиск гепатопротекторных препаратов из арсенала восточной медицины для лечения больных, пожилого возраста // Вестн.Бурят. ун-та., 2003, №3, с.132-136

5. Биологические активные добавки к пище.- [www. Visionforyou.biz/ ru-classik-hit/ htm.18/09/2007](http://www.Visionforyou.biz/ru-classik-hit/htm.18/09/2007)

6. Бутуханова И.С. Фармакотерапевтическая эффективность растительного средства «фитолисан» при экспериментальном уролитиазе. Автореф: Дис. . канд. мед. наук.- Улан-Удэ, 2005, 26с.

7. Воскобойникова И.В., Колхир В.К., Трумпе Т.Е., Царева М.Ю. Применение простанорма в урологической практике / 8 Международный съезд Фитофарм 2004 «Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения». Миккели, 21-23 июня.2004:Материалы съезда.-СПб, 2004, с.10-15

8.Гаммерман А.Ф., Кадаев Г.Щ., Яценко-Хмелевский А.А. Лекарственные растения (Растения –целители): Справ пособие.- М.: Медицина, 1968, с.370-372

9.Гордеев М.В. Воронков Ю.П., Иванов А.А. и др. Сбор лекарственных растений для комплексной терапии заболеваний печени и желчевыводящих путей при хронических интоксикациях, связанных с производственными (техногенными) и бытовыми токсическими воздействиями / Патент 2256463 Россия, МПК А61К 36/78, А61Р 1/16.- ООО «Травы Башкирии».-№2004119647/15:Заявл.28.06.04: Опубл.20.07.05. Бюл.№20.

10. Государственная фармакопея СССР, Вып. 2.-М.: Медицина, 1990, с. 147-148

11. Директива 2002 /46/ЕС Европейского Парламента и совета от 10 июня 2002 г. По гармонизации правовых норм государств – членов в отношении биологических добавок к пище.

12. Кантуринова А.З., Кузденбаева Р.С., Чуканова Г.Н., Жакупов Э.Ж., Каландия И.М. Противоязвенные свойства лекарственных растений Казахстана. Обзор литературы / 8 Международный съезд Фитофарм 2004 «Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения». Миккели, 21-23 июня. Материалы съезда.-СПб., 2004, с.434-439

13. Клюкина Л. Государственная регистрация БАД: новые нормативы // Российские аптеки, 2004, № 10, с.50-51

14. Курмаз Б.В., Доля В.С., Гребенник Т.Р. Вопросы оптимизации создания экстракционных мазей // Оптимизации лекарственного обеспечения и пути повышения эффективности фармацевтической науки. Тезисы докладов республиканской научной конференции 21-22 октября.-Харьков, 1986, с.89

15. Лукаш Е.П., Руденко Л.М. К выбору оптимального состава мази с комбинацией противовосполительных веществ.- Оптимизации лекарственного обеспечения и пути повышения эффективности фармацевтической науки. Тезисы докладов республиканской научной конференции 21-22 октября .-Харьков, 1986, с.92

16. Мантатов В.В., Дармаев П.Д., Иванов В.В. Фитотерапия хронического простатита // Вестн.Бурят. ун-та., 2003, №3, с.132-136

17. Марченко Л.Г., Пастушенков Л.В., Синев Д.Н., Яковлев Г.П. Лекарственные растительные сборы .- СПб.: Химико-фармацевтический институт, 1991, с.19-22

18. Мнушко З.Н., Сотникова Н.В. Регулирование оборота биологически активных добавок в Украине и за рубежом / [www.provisor.com.ru/ archive /2005/ № 11/ art _09 html](http://www.provisor.com.ru/archive/2005/№11/art_09.html).

19. Российская Г.И., Даргаева Т.Д., Николаев С.М. , Брутко Л.И. Изучение процесса экстракции при получении антигепатотоксического средства растительного происхождения // Фармация, №4, 1988, с.27-29

20. Соколов С.Я. , Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям.- М.: Медицина, 1985, 464с.

21. Синева Д.Н., Марченко Л.Г., Синева Т.Д. Рецептурный Справочник (Авторские прописи. Сборы из лекарственного растительного сырья- фитосборы. Биологически активные добавки к пище- фиточай).- СПб: ООО « Издательства Фолиант», 2004, 352с.

22. Фармакогнозия. Атлас: Учеб.пособие / Под ред. Н.И.Гринкевич, Е.Я.Ладыгиной.- Москва. Медицина, 1989.-512 с.

23. Хренова Д.Х., Даргаева Т.Д., Николаев С.М. и др. Качественное фитохимическое исследование противоязвенного средства растительного происхождения // Фармация, 1986, №3, с.46-47

24. Юндунова О.В., Баханова Е.М. Изучение влияния комплексного растительного средства «Диабефит» на спазмолитическую активность и внешнесекреторную функцию печени // Вестн. Бурят. ун-та., 2003, №3, с.115-119

SUMMARY

THE USING OF FITO ARRANGEMENTS IN MODERN MEDICINE

С.Ж. Mehraliyeva

On base of searching of literature was determined that the preparations preparing on fito arrangements have an effect during treatment some disease of respiration, cardiovascular, skin, urology, the central neurology organs. This effect was connected with absent in their **compound** complex biology active arrangements. Determining that the noted their advances, preparing and implementation to medicine practice, much component

Daxil olub: 29.02.2008

QEYRİ – SPESİFİK XORALI KOLİT VƏ YOĞUN BAĞIRSAĞIN KRON XƏSTƏLİYİNİN ETİOPATOGENEZİNƏ DAİR

Ş.M. Eyvazov, D.M. Pənahov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Son vaxtlar kolorektal xərçənginin rast gəlmə tezliyinin artması, bu xəstəliyin diaqnostikası və müalicə taktikasının təkmilləşdirilməsi zərurətini tələb edir. Kolorektal xərçəngin etioloji faktorları arasında – bu nahiyənin xərçəngünü xəstəliklərinə xüsusi əhəmiyyət verilir. Onların diaqnostikası, müalicəsi və dispanserizasiyasının kolorektal xərçəngin profilaktikasında mühüm rol oynadığı barədə məlumatlar verilir. Bu sahədə əldə edilən yeniliklər vaxtaşırı araşdırılaraq qiymətləndirilir. Buna görə də, bir çox tədqiqatçılar yoğun bağırsağın xərçəngünü xəstəliklərinin böyük bir qrupunu təşkil edən qeyri – spesifik xorali kolit və Kron xəstəliyinin yaranma səbəbləri, inkişaf mexanizmi və müalicə metodları haqqında toplanmış faktların yenidən qiymətləndirilməsinə və tətbiqinə xüsusi maraq göstərir. On illiklər boyu toplanmış çoxsaylı klinik və morfoloji tədqiqatların nəticələrinin yoğun bağırsağın uzunmüddətli xroniki iltihabının, xüsusən də qeyri - spesifik xorali kolit [3, 25, 28, 30] və Kron xəstəliyinin [18, 39] adekvat müalicəsi aparılmıqda, bu zəmində xərçəngin inkişafına münbit şərait yarandığını təsdiqləməsi bu problemin daima aktual qalmasına səbəb olur. İnkişafının müəyyən mərhələsində yoğun bağırsağın xərçəngi ilə nəticələnən (obliqat qrup xəstəliklər) xərçəngünü xəstəliklərə yoğun bağırsağın tək və ya çoxsaylı polipləri (polipozu), qeyri -spesifik xorali kolit və Kron xəstəliyi aid edilir.

Qeyri – spesifik xoralı kolit – xəstəliyin klinik təzahürü barədə ilk məlumatı 1859 – cu ildə Samuel Wilks vermişdir. Müxtəlif ədəbiyyatlarda bu xəstəlik hemorragik kolit, xoralı hemorragik kolit, xroniki idiopatik xoralı kolit və xoralı kolit isimləri altında təqdim edilir [23,25,30,35,46]. Qeyri – spesifik xoralı kolitin rast gəlmə tezliyi hər 100.000 nəfərə ABŞ – da 4.6, Norveçdə 2.1, Böyük Britaniyada 6.5, Türkiyədə 4.4 olduğu göstərilir [23,30,35] Gəlin – kişi nisbəti 4: 3. Müşahidələrin 5 % - də xəstəliyin irsi xüsusiyyətli olduğu müəyyən edilmişdir [23,30,35,46]. Bu xəstəliyə müxtəlif yaş qruplarında rast gəlinməsinə baxmayaraq, müşahidələrin 90 % - də diaqnoz 50 yaşa qədər (əsasən 20 – 30 yaş qrupunda) müəyyən edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, 60 – 80 yaş qrupu arasında da, bu xəstəliyə az təsadüf edilmir [23,46]. Bir çox tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, iqtisadi cəhətdən inkişaf etmiş ölkələrdə, sosial – ekonomik səviyyəsi yüksək olan insanlar arasında qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinə daha çox rast gəlinir [16,50]. Qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyi əsasən ilin yaz və payız fəsillərində residiv verməsi ilə səciyyəlidir. Lakin xəstəliyin rast gəlmə və residiv vermə tezliyinin öz pik nöqtəsinə dekabr ayında çatdığı barədə məlumatlar da vardır [36]. Statistik müşahidələr qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin solaxay insanlar arasında digərlərinə nisbətən 2.9 dəfə çox rast gəlməsi faktını müəyyən etmişdir [14].

Qeyri – spesifik xoralı kolitin etiologiyasını araşdıran bir çox, müxtəlif istiqamətli tədqiqatlar aparılmış, nəticələr əldə edilmişdir [25,31,42,43] Lakin fikir çoxluğunun olmasına baxmayaraq, bu günə qədər də xəstəliyin etiologiyasını tam mənada izah edən hər hansı bir nəzəriyyə mövcud deyildir. Ədəbiyyat məlumatlarını təhlil etdikdə iki əsas amilin –genetik və xarici mühit- gida faktorunun xəstəliyin əmələ gəlməsində mühüm rol oynadığına xüsusi diqqət verildiyi nəzərə çarpır. Genetik amilləri araşdırarkən müəyyən edilmişdir ki, zəncilərə və sarı dərilili (Uzaq Şərq – Monqoloid irqi) insanlara nisbətən ağ dərilili insanlarda qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinə daha tez – tez təsadüf edilir [5,6, 23,42,46]. Dövrü ədəbiyyatlarda bəzi genlərin xəstəliyin əmələ gəlməsinə meyillik yaratdığı barədə məlumatlara da rast gəlinir [12,14,28,30]. HLA – DR 2 geninin qeyri- spesifik xoralı kolitin daha çox təsadüf etdiyi yaponlarda və yəhudilərdə, HLA – DRB – 1 – 0103 və DR 12 isə avropalılarda rast gəlmə tezliyi daha çoxdur [32, 42]. Genetik tədqiqatlarda HLA sistemi ilə bərabər proinflamator və requlyator sitokinləri kodlayan genlərdəki polimorfizm də öyrənilmişdir. Alınan nəticələrin ziddiyətli olmasına baxmayaraq, ümumiyyətlə müxtəlif genlərin qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin istər etoi – patogenezinə, istərsə də prognozunda mühüm rol oynadığı fikrinə gəlinmişdir [23,32,34,42]. Aparılan tədqiqatların nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, xəstəliyin etiopatogenezinə etnik və genetik xüsusiyyətlərlə bərabər ətraf mühit faktorlarının da mühüm rolu vardır. Eyni coğrafi ərazidə yaşayan israil yəhudiləri arasında ərəblərə, hətta avropa mənşəli yəhudilər arasında Rusiya və Polşada məskunlaşan yəhudilərə nisbətən qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinə daha tez – tez təsadüf edilir [25,30,46]. Başqa ölkələrə mühacirət etmiş insanlar arasında qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin rast gəlmə tezliyi dəyişir. Statistik məlumatlar göstərir ki, Uzaq Şərq ölkələrində, Hindistanda qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinə nisbətən az rast gəlinir. Lakin, həmin ölkələrdən İngiltərəyə mühacirət edərək, müəyyən müddət orada yaşayan insanlar arasında qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin rast gəlmə tezliyi çoxalaraq, yerli əhali qrupunun göstəriciləri ilə eyniləşir [6].

Qeyri – spesifik xoralı kolitin etiologiyasında qida faktoru və həyat tərzinin roluna da xüsusi diqqət yetirilir [14, 16, 26, 42, 48, 50]. Tütün məhsullarının təsirini öyrənərkən, çox maraqlı – tütün məhsullarından istifadə etməklə xəstəliyin qarşısını almaq olar kimi nəticəyə gəlinmişdir [14,36,42]. Kron xəstəliyində olduğundan fərqli olaraq, tütün məhsullarından istifadə edən xəstələr bu zərərli adətdən imtina etdikdə, qeyri - spesifik xoralı kolit xəstəliyinin residivi ilə üzləşmək məcburiyyətində qahırlar. Tütünün tərkibində

olan maddələrdən hansının bu təsirə malik olduğu müəyyən edilməsədə, nikotinin aktiv komponent olduğu bildirilir.

Smith M.B. və həmmüəllifləri (2000) yüngül və orta ağırlıqlı qeyri –spesifik xoralı kolit xəstəliyinin müalicəsində transdermal plastr və nikotin saqqızlarından istifadə edərək simptomatik yaxşılaşma müşahidə etmişlər. Lakin alınan nəticələr o qədər də qənaətbəxş olmadığından, onun klinik təbabətdə geniş istifadəsini tövsiyə etməmişlər

Qeyri- spesifik xoralı kolit xəstəliyinin etiologiyasında qida faktorunun rolunu araşdırmaq məqsədi ilə çoxsaylı və müxtəlif istiqamətli tədqiqatlar aparılmışdır [7,11,16, 26,50]. Bu sahədə də alınan nəticələr müxtəlif və mübahisəlidir. Bir çox qida məhsullarından (karbohidrat, nişasta, rafinad şəkər, heyvani mənşəli yağlar, tərəvəz, taxıl və lifli məhsullar, qəhvə, alkoqol, hətta ana südü) çox istifadə qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin əmələ gəlməsində səbəb kimi göstərilir. Lakin yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, bu günə qədər həmin məhsulların birbaşa qeyri- spesifik xoralı kolit xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olduğu barədə tam sübuta yetirilmiş nəticələr əldə edilməmişdir [11,14,26]. Qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin əmələ gəlməsində müxtəlif infeksiyaların rolu da istisna edilmir. Qeyd etmək lazımdır ki, burada da alınan nəticələr mübahisəlidir. Bu prosesə qeyri - spesifik xoralı kolit xəstəliyi ilə tək bir mikroorganizm arasında səbəb – nəticə əlaqəsi kimi baxılmaması tövsiyə edilsə də, demək olar ki, müşahidələrin əksəriyyətində bakteriya, virus və göbələyə qarşı müəyyən miqdarda antitellərə rast gəlinir. Bağırsağın normal florası zəminində də, həmin antitellərə rast gəlinməsinə baxmayaraq, bu fonda qeyri -spesifik xoralı kolit xəstəliyi və ya onun kəskinləşməsi müşahidə edilmir [42, 43].

Müasir dövrdə qeyri – spesifik xoralı kolitin etio-atogenezində xəstəliyə genetik meyilli insanlarda bağırsağın mənşəli antigenlərə qarşı qeyri adi immun cavabın meydana çıxmasına xüsusi diqqət verilir [23,25,31,44]. Qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyində müşahidə edilən defektlərdən biri və bəlkə də ən mühümü bağırsağın epitel örtüyünün keçiriciliyinin artması, normal halda bu baryeri keçə bilməyən antigenlərin, proitihabi molekulların miqrasiyasıdır. Seliyin tərkibindəki dəyişikliklər də bu prosesdə xüsusi rol oynayır [3,32]. Bağırsağın epitelinin ifraz etdiyi antigenlər histoloji kompleks şəkildə T – hüceyrələrinə çatdırılır. Eyni zamanda aktivləşən sitokin, xemokin və digər maddələrin əmələ gətirdiyi iltihabi proses bu antigenlər vasitəsi ilə dalğavari şəkildə yayılaraq digər nahiyələri zədələyir. Məlumdur ki, antigen ifraz edən MHC – 1 və 2 hüceyrələr ilə Th supressoru arasındakı əlaqə T – hüceyrə cavabının səviyyəsini ifadə edir. Enterositlər antigen ifraz edən hüceyrə vəzifəsini yerinə yetirdiyi zaman sağlam insanlardakının əksinə olaraq, bağırsaqların xroniki iltihabi prosesləri zəminində T- hüceyrə tolerantlığı əvəzinə, T – hüceyrə aktivləşməsinə səbəb olurlar.

Yuxarıda qeyd edilənləri ümumiləşdirərək belə nəticəyə gəlmək olar ki, keçiriciliyi artmış bağırsağın epitelindən sorulan müxtəlif antigenlərə qarşı meydana çıxmış immun cavab bir çox mexanizmləri aktivləşdirərək işə salır və genetik meyilli insanlarda qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin inkişafına səbəb olur [3, 23, 25, 31, 32].

Qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin patogenezinə həsr edilmiş araşdırmalar digər xəstəliklər münasibəti ilə aparılan müalicənin adı çəkilən patologiyanın klinik gedişinə təsir etdiyini də sübut etməyə çalışmışdır. Qeyri – spesifik xoralı kolitin inkişafını ləngidən faktorlardan biri də appendektomiyadır [48]. Qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyi olan xəstələrdə müşahidə edilən pozitiv dinamikanı bilavasitə appendektomiya ilə deyil, soxulcanabənzər çıxıntının və eyni zamanda limfa düyünlərinin iltihabi prosesinin aradan galdırılması ilə əlaqədar olduğu ehtimalı irəli sürülür [7,11, 48].

Qeyri – steroid iltihab əleyhinə dərman preparatları (aspirin, voltaren, naproksen və s.) xəstəliyin kəskinləşməsinə, klinik gedişinin ağırlaşmasına və latent formalı proktosiqmoiditin aktivləşməsinə səbəb olduğu müşahidə edilmişdir [1,14,41,42,43].

Stress və xəstələrin psixoloji vəziyyətinin qeyri – spesifik xoralı kolit xəstəliyinin patogenezinə rolu barədə də, müxtəlif fikirlər mövcuddur [14,25,37,42,43,48]. Lakin, ümumiyyətlə belə nəticəyə gəlinmişdir ki, psixoloji statusu zəif, stressə məruz galan xəstələrdə qeyri – spesifik xoralı kolitin klinik gedişi xeyli ağırlaşaraq, proses nəzərə çarpacaq dərəcədə dərinləşir. Bu hal dərhal deyil, stress faktorunun təsirindən 4 – 6 həftə keçdikdən sonra özünü biruzə verir [37].

Kron xəstəliyi və ya qranulematoz kolit – bu xəstəliyin də etiologiyası tam müəyyən edilməmişdir. Lakin, məlumdur ki, Kron xəstəliyi mədə - bağırsağ sisteminin ağızdan – anusa gədər, onun istənilən nahiyəsini, əsasən qalça bağırsağın terminal hissəsini, yoğun və düz bağırsağı, perianal nahiyəni zədələyən, residiv vermə xüsusiyyətinə malik, transmural iltihabla xarakterizə olunan bir prosesdir [7,42,43, 47]. Tibbi ədəbiyyatlarda bu xəstəlik terminal ileit, regional ileit, fibroz enterit, regional enterokolit adı altında təqdim edilmişdir [13,15,42]. Xəstəlik haqqında ilk məlumat 1932 – ci ildə Burril B. Crohn tərəfindən verilmişdir [13]. B. Crohn həmmüəlliflərlə birlikdə nazik bağırsağın terminal hissəsində yarıməkskin, xroniki fibroz və ya nekrozla müşayət olunan patoloji prosesi müşahidə etmişlər və JAMA jurnalında “ Regional ileit “ başlıqlı məqalədə təqdim etmişlər [13]. Ondan iki il sonra 1934 – cü ildə A. Colp qalça və kor bağırsağın qranulematoz xəstəliyini təsvir etmişdir [15]. Onun fikrincə, bu prosesin yoğun bağırsağa yayılması və inkişafında ileosekal bucağın baryer funksiyası özünü doğrultmur. 1950 – ci ildən etibarən bu patoloji prosesin Kron xəstəliyi adı altında təqdim edilməsi məqsədəuyğun hesab edilmişdir [11,15,47]. Lakin, onun yoğun bağırsağı zədələyən forması qranulematoz kolit adı altında da təqdim edilir [5, 47].

Sosial – ekonomik, etnik xüsusiyyətlərindən asılı olmayaraq Kron xəstəliyinə dünyanın bütün ölkələrində rast gəlinir. Bu xəstəlik qaradərili insanlara nisbətən, qərb ölkələrində, xüsusən də yəhudilər arasında daha çox müşahidə edilir.

ABŞ – da hər 100.000 nəfərə xəstələnmə göstəricisi 6.0 təşkil edir [38]. Qranulematoz kolitə bütün yaş qruplarında rast gəlinmə də, rastgəlmə tezliyinə görə iki yaş qrupu – yeniyetmə və gənclər (1 – ci qrup), 50 – 80 yaş arasında şəxslər (2 – ci qrup) daha önəmlidir [8,38,56]. Xəstələnmə göstəricilərinə görə qadın – kişi nisbəti eynidir [5, 8, 12, 18, 38]. Xəstələrin təqribən 50 % - də ileosekal nahiyənin və ya nazik bağırsağın terminal hissəsi ilə yoğun bağırsağın (kor və qalxan çənbər bağırsağ) birlikdə zədələnməsi müşahidə edilir. Müşahidələrin 75 %- də isə prosesin yoğun bağırsağın digər nahiyələrini də özünə cəlb etdiyi qeyd edilir [7,11,47,49].

Xəstəliyin etiologiyasında bir çox amillərin – genetik, infeksiya, immun, qida və məişət şəraitinin iştirak etdiyi barədə məlumatlara rast gəlinir [4,11,15, 29,39,42,48]. Xəstəliyin əmələ gəlməsində geneik amillərin roluna həsr edilmiş bir çox elmi - tədqiqat işlərinin nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, tirozin müsbət albinizm, ankilozəedici spondilit, Turner sindromu kimi genetik xəstəliklərlə Kron xəstəliyi arasında birbaşa bağlılıq vardır [15,17,18,19,31,47,49]. Eyni zamanda Kron xəstəliyinin birinci dərəcəli qohumlar arasında rast gəlmə tezliyinin artması da, genetik amillərlə əlaqələndirilir. Müşahidələr göstərmişdir ki, monoziqot əkizlər arasında diziqot əkizlərə nisbətən bu xəstəliyə daha çox rast gəlinir [15,19,49]. Dövrü ədəbiyyatlarda Kron xəstəliyinin bacı və qardaşlar arasında inkişaf ehtimalın 17 – 35 dəfə yüksək olduğu barədə də məlumatlar verilmişdir. Bəzi müəlliflər bunu həyat tərzi və qidalanmanın eyni olması ilə əlaqələndirəndə [5, 8, 38], əsas qrup müəlliflər burada genetik faktorun xüsusi əhəmiyyət kəsb etdiyini vurğulayırlar [4,18,29,39,40]. Kron xəstəliyinin etio- patogenezinə infeksiya amillərinin rolu barədə də məlumatlara rast gəlinir [11,15,47]. Bu amillər arasında qızılca virusunun, mikobakteriya paratuberkulozisin xüsusi rol oynadığı vurğulansa da, xəstəliyin əmələ gəlməsi və inkişafında onların təsiri barədə nəticələr bir mənalı deyildir [5,15,38,47,49].

Məişət şəraitinin, ətraf mühit amillərinin, qida məhsullarının Kron xəstəliyinin əmələ gəlməsi və inkişafında rolu barədə çoxsaylı elmi tədqiqatlar aparılmışdır [5,8,15, 19,20,24,27,30,42,47]. Burada xəmir mayasının, süd proteinləri, şəkər tozu, heyvani mənşəli yağlarla zəngin qidalar, kola və s. kimi amillərin xəstəliyin əmələ gəlməsi və inkişafında mühüm əhəmiyyət kəsb etməsini iddia edən tədqiqat işləri vardır [2,9,10,19, 27]. Lakin bu amillərlə Kron (qranulematoz kolit) xəstəliyi arasında etioloji baxımdan bilavasitə əlaqənin olduğu sübut edilməmişdir.

Kron xəstəliyinin etio – patogenezinə orqanizmin immun statusunun rolu barədə də məlumatlar vardır [9,12,18,21,27,29,30,31,42,43,46,47]. Bu əlaqənin infeksiyon xəstəliklər zəminində özünü daha qabarıq şəkildə biruzə verməsi faktı bir çox müəlliflər tərəfindən təsdiqlənmişdir [10,19,22,27,33,39,40]. İltihab mənşəli digər bağırsağ xəstəliklərində yerli immun sistemin aktivləşməsinin qarşısının alınma bilinməməsi, normal supressor mexanizmlərin pozulması immun aktivliyin nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksəlməsinə, hətta olduqca zəif bir antigenə (qida mənşəli və ya normada patogen sayılmayan mikrobioloji faktora) qarşı ləngimiş cavabın meydana çıxmasına səbəb olur [21,29,31,39,42,43,47]. Kron xəstəliyinin etiologiyasında immun sistemdə müşahidə olunan defektlər və onların ətraf mühit və qida amilləri ilə əlaqəsinin olub – olmaması da, bir çox müəlliflər tərəfindən öyrənilmişdir. Nəticədə məlum olmuşdur ki, zədələnmiş immun sistemə istər ətraf mühit amillərinin, istərsə də infeksiyon amillərin təsiri, Kron xəstəliyinin inkişafına zəmin yarada bilər [5,19,29].

Beləliklə, çoxsaylı və müxtəlif istiramətli elmi – tədqiqat işlərinin aparılmasına baxmayaraq, reyri – spesifik xorali kolitin və Kron xəstəliyinin etio-patogenezinə həsr edilmiş ədəbiyyatların təhlili göstərir ki, adı cəkilən patologiyaların etio- patogenezinə hələ də ətraf mühit – rida, genetik, immun, infeksiyon və həyat tərzini kimi amillərin rolu tam müəyyən edilməmişdir. Hər iki xəstəliyin klinik təzahürlərinin ilk dəfə təsvirindən uzun illərin keçməsinə, müasir təbabətin inkişafına və xəstəliyin diaqnozunda mühüm irəliləyişin olmasına baxmayaraq, əldə edilən nəticələr hələ də rənaətbəxş hesab edilmir [11,15,18,19,25,27,30,39,42,43,47]. Müasir diaqnoz metodlarının tətbiqi reyri – spesifik xorali kolitin və yoğun bağırsağın Kron xəstəliyinin müalicəsinin vaxtında aparılmasına yaxşı şərait yaratsa da, bu günə qədər də klinik praktikada hər iki xəstəliyinin fəsadlaşmış formalarına rast gəlinir. Rast gəlinən fəsadlardan ən əsası isə bu xəstəliklər zəminində malirizasiya prosesinin müşahidə edilməsidir.

ƏDƏBİYYAT

1. Алипов В.Ю., Сорогин А.Б. О целесообразности сочетанных операций у проктологических больных // Хирургия, 2001, № 1, с.37 – 38
2. Бейлис Т.М., Ярдли Д.Х. Гастроэнтерология / Под ред. Д. А. Вильямса, Х. Д. Биндера. – М.: Медицина, 1988, с.320
3. Allan R. N. Cancer risk in ulcerative colitis and Crohn's disease. Inflammatory bowel disease / Ed. G. Jarnerot., 1992, p.551-568
4. Ahnen D.J., Warren G.H., Greene L.J. et al. Search of a specific marker of mucosal dysplasia in chronic ulcerative colitis // Gastroenterology, 1987, v.93, P. 1346-1355
5. Asakura H. Treatment of ulcerative colitis and Crohn's disease with monoclonal antibody // Nippon Rinsho, 2002, v. 60, p.531-38
6. Aytuğ ÖN. Çevre ve inflammatuar bağırsak hastalıkları: İç ve Dış çevrenin Prognoz ve tedavide izdüşümü / Editör Göksoy E, Mungan Z, Şentürk H, Kapan M. Aktüel Gastroenteroloji ve hepatoloji. –İstanbul: Bilimsel Medikal Yayıncılık, 2001, p. 274-279
7. Bamrah NS, Piplani CL. Kock continent ileostomy in Indian patients // Int Surg., 1985, v.70, p. 145 – 148
8. Banai J. Pharmacologic therapy of Crohn's disease and ulcerative colitis // Orv.Hetil, 2000, v.41, p.1171-1177

9. Bernstein CN, Blanchard JF, Rawsthorne P, Wajda A. Epidemiology of Crohn's disease and ulcerative colitis in a central Canadian province: a population-based study // *Am.J.Epidemiol.*, 1999, v.149, p.916-92
10. Bouhnic Y, Lemann M, Maunoury V, Bitoun A, Colombel JF, Classen M. Inflammatory Bowel Diseases. (Eds) Tytgat GNJ, Lightdale CJ. Gastroenterological Endoscopy.- Stuttgart, 2002
11. Bouhnic Y, Lemann M, Maunoury V, Bitoun A, Colombel JF, Classen M. Inflammatory Bowel Diseases. (Eds) Tytgat GNJ, Lightdale CJ. Gastroenterological Endoscopy.- Stuttgart, 2002
12. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis // *JAMA*, 1932, p.1323-28
13. Deveçioğlu S., Şen D., Tufan T. Ülseratif Kolit / *Temel Cerr*, 1991, p.781 – 791
14. Devecioglu S. Savasan M.K. Kaya M. Granulomatoz Kolit / *Temel Cerrahi*, 1996, p.1118-1123
15. Ekblom A., Helmick C., Zack M., Adami H.O. Ulcerative colitis and colorectal cancer, a population-based study // *New Engl. J. Med.*, 1990, v. 323, p. 1228-1233
16. Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB, Jr. Regional enteritis of the colon: a clinical and pathologic comparison with ulcerative colitis. // *Am.J.Dig.Dis.*, 1968, v.13, p.501-14
17. Farmer RG, Whelan G, et al: Long-term follow-up of patients with Crohn's disease: Relationship between the clinical pattern and prognosis // *Gastroenterology*, 1985, v.88, p.1818
18. Farmer RG, Hawk WA, et al: Clinical patterns in Crohn's disease: A statistical study of 615 cases // *Gastroenterology*, 1975, v.68, p.627
19. Farmer RG, Hawk WA, et al: Indications for surgery in Crohn's disease: analysis of 500 cases // *Gastroenterology*, 1976, v.71, p.245
20. Flasar MH, Johnson T, Roghmann MC, Cross RK. Disparities in the use of immunomodulators and biologics for the treatment of inflammatory bowel disease: A retrospective cohort study // *Inflamm Bowel Dis.*, 2007
21. Geoghegan JG, Carton E, O'Shea AM, Astbury K, Sheahan K, O'Donoghue DP et al. Crohn's colitis: the fate of the rectum // *Int. J. Colorectal Dis.*, 1998, v.13, p.256-59
22. Gionchetti P, Amadini C, Rizello F, Venturi A, Campieri M. Review article: treatment of mild to moderate ulcerative colitis and pouchitis. // *Aliment Pharmacol Ther.*, 2002, v. 16 Suppl 4, p.13 – 19
23. Goldman CD, Kodner IJ, et al: Clinical and operative experience with non – Caucasian patients with Crohn's disease // *Dis Colon Rectum*, 1986, v.29, p.317
24. Hanauer SB., Present DH. The state of the art in the management of inflammatory bowel disease // *Rev Gastroenterol Disord*, 2003, v.3, p.81 – 92
25. Hanauer SB. Medical Therapy for Ulcerative Colitis / In Kirsner J B (ed). *Inflammatory Bowel Disease*. -Philadelphia: Saunders., 2000, p.529-556
26. Harper Ph, Fazio VW, et al: The long-term outcome in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 30:174, 1987.
27. Heimann TM, Greenstein AJ, Bolnick K, Yoelsen S, Aufses AH. Jr. Colorectal cancer in familial polyposis coli and ulcerative colitis
28. Hibi T; Iwao Y, Yajima T, Inoue N, Ueno Y, Takaishi H et al. Immunosuppressive agents in the treatment of Crohn's disease and ulcerative colitis // *J.Gastroenterol.*, 1995, 30 Suppl 8, p.121-123
29. Jain S. K., Pepperson M.A. Inflammatory bowel disease and colon cancer; a review // *Dig. Dis. Sci.*, 1997, v. 15, p. 243-252
30. Kaulfersch W, Fiocchi C, Waldmaan TA. Polyclonal nature of the intestinal mucosal lymphocyte populations in inflammatory bowel disease. A molecular genetic evaluation of the immunoglobulin and T – cell antigen receptors // *Gastroenterology*, 1988, v.95, p.364 – 370
31. Kanemitsu T., Koike A., Yamamoto S. Study of the cell proliferation kinetics in ulcerative colitis, adenomatous polyps, and cancer // *Cancer*, 1985, v. 56, p. 1094-1098
32. Katz JA. Management of inflammatory bowel disease in adults // *J Dig Dis.*, 2007, v.8, p.65-71
33. Kirschner BS, Sutton MM . Somatomedin – c levels in growth – impaired children and adolescents with chronic inflammatory bowel disease // *Gastroenterology*, 1986, v.91, p. 830 – 836

34. Laugholz E., Munkholm P., Davidson M., Binder V. Colorectal cancer risk and mortality in patients with ulcerative colitis // *Gastroenterology*, 1992, v. 103, p.1444 – 1451
35. Lindberg B., Persson B., Veress B. et al. Twenty years` colonoscopic surveillance of patients with ulcerative colitis // *Scand. J. Gastroenterol.*, 1996, v.31, p.1195-1204
36. Liss JL. Management of psychiatric problems in patients with inflammatory bowel disease and ostomy patients, in IJ Kodner et al (eds): *Colon, Rectal and Anal Surgery: Current Techniques and Controversies.* -St Louis: Mosby, 1985, p.336
37. Loftus EV, Sandborn WJ. Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease. In: Reguerio MD (Ed), *Inflammatory bowel disease // Gastroenterology Clinics of North America.*, 2002, v.31, p.1-20
38. Makowiec F, Schmidtke C, Paczulla D, Lamberts R, Becker HD, Starlinger M. Progression and prognosis of Crohn's colitis. // *Z. Gastroenterol.*, 1997, v.35, p.7-14
39. Morpurgo E, Petras R, Kimberling J, Ziegler C, Galandiuk S. Characterization and clinical behavior of Crohn's disease initially presenting predominantly as colitis // *Dis.Colon Rectum*, 2003, v.46, p.918-924
40. Nagy F., Karacsony G. Varro V. Experience with topical administration of 4 – aminosalicylic acid in ulcerative colitis // *Dis Colon Rektum*, 1989, v.32, p134 – 137
41. Ogorek CP, Caroline DF, Fisher RS: Presentation, evaluation and natural history of inflammatory bowel disease, in RP Mac – Dermott, WF Stenson (eds): *Current Topics in Gastroenterology Series: Inflammatory bowel disease.*- New York: Elsevier Science Publishing, 1992
42. Owen DA. Patology of inflammatory bowel disease, in in RP Mac – Dermott, WF Stenson (eds): *Current Topics in Gastroenterology Series: Inflammatory bowel disease.*- New York: Elsevier Science Publishing, 1992
43. Podolsky DK, Fournier DA. Alterations in mucosal content of colonic glycoconjugates in inflammatory bowel disease defined by monoclonal antibodies // *Gastroenterology*, 1988, v.95, p.379 – 387
44. Прокопов В.В., Малихов А.Г., Кныш В.И. Современные принципы диагностики и скрининга рака прямой кишки. [http:// www.rosoncweb.ru](http://www.rosoncweb.ru)
45. Robinson M. Medical therapy of inflammatory bowel disease for the 21st century // *Eur J Surg Suppl.*, 1998, p.90 – 98
46. Sands BE. Chron's disease. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger M (eds). *Sleisenger and Fortdran's Gastrointestinal and liver disease / 7th. Edition.*- Philadelphia: W. B. Saunders, 2002, p.2005-2032
47. Sands BE. Therapy of inflammatory bowel disease // *Gastroenterology*, 2000, v.118, p.68- 82
48. Seegers D, Bouma G, Pena AS. Review article: a critical approach to new forms of treatment of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Ali-ment.Pharmacol // Ther.*, 2002, v.16 Suppl 4, p.53-58
49. Stein RB, Hanauer SB. Medical therapy for inflammatory bowel disease // *Gastroenterol Clin North Am*, 1999, v.28, p. 297 -321

SUMMARY

ABOUT PATHOGENESIS OF KRON DISEASE OF RECTUM AND NON- SPECIFIC COLIT ULCER

Sh.M.Eyvazov, D.M. Panahov

In this issue analyzed the problems about pathogenesis of kron disease of rectum and non-specific colit ulcer. There were analyzed the literature on this thread.

Daxil olub: 29.02.2008

МЕТОДЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАННЕГО КЕРАТОКОНУСА

С.С. Мамедов

Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

До недавнего времени кератоконус (КК) считался редким заболеванием, преобладающим в популяции южных и восточных народов. Однако в последнее десятилетие повсеместно отмечается рост заболеваемости КК [1,2,12]. Тому есть, по крайней мере, две причины. Во-первых, рост заболеваемости КК связывают с ухудшением экологии, в частности с повышенным радиационным фоном [2,12]. Во-вторых, нельзя игнорировать и тот факт, что увеличение случаев КК связано с появлением в клинической практике офтальмологов современной диагностической аппаратуры, позволяющей выявлять заболевание в ранней стадии. Широкое распространение метода видеокомпьютерной кератотопографии не только дало возможность для ранней и безошибочной диагностики КК, но и выявило значительное увеличение количества больных с этим заболеванием, включая и субклинические формы. Стало ясно, что КК, считающийся довольно редким заболеванием, на самом деле встречается не так уж и редко. В настоящий момент КК является в странах Европы наиболее частым показанием к сквозной пересадке роговицы (25%). В Израиле КК занимает первое место, в США и Канаде – третье место по частоте показаний к сквозной кератопластике. КК является болезнью молодых людей обоего пола и имеет в большинстве случаев прогрессирующий характер. В 85% случаев является двусторонним.

Диагностика КК в клинической стадии или острого КК не представляет труда, для этого достаточно данных биомикроскопии. Серьезную проблему до настоящего времени представляет диагностика ранних проявлений КК (I—II стадии по Амслеру). Как правило, у таких пациентов ошибочно диагностируют прогрессирующую миопию и миопический астигматизм, и в хирургический стационар они попадают с развитыми стадиями КК или острым КК. Биомикроскопическая картина развитых стадий КК хорошо известна, однако следует обратить внимание на дифференциальную диагностику хронического КК с краевой эктатической (пеллюцидной) дегенерацией роговицы, а также острого КК с дисковидным кератитом. Клинический опыт показывает, что основной проблемой является диагностика именно начальных стадий КК. Данные анамнеза («позднее» возникновение миопии, наличие КК у родственников, склонность к аллергическим процессам), визометрии (снижение максимальной остроты зрения, повышение максимальной остроты зрения при визометрии с пробной контактной линзой или в условиях диафрагмирования), исследование рефракционных свойств роговицы (миопия в сочетании с неправильным астигматизмом, «плавающие», нестабильные результаты рефрактометрии), скиаскопии (симптом ножниц или «створчатой тени»), нацеливают врача на раннюю диагностику КК, однако эти симптомы являются косвенными признаками КК, которые могут присутствовать и при других поражениях роговицы. Поэтому эти методы диагностики начального КК должны быть дополнены новыми информативными исследованиями: компьютерной топографией роговицы, ультразвуковой пахиметрией, биомикроскопией [1,6,8]. Именно этот набор диагностических методов, наиболее оптимален.

КТ позволяет осуществить детальный анализ поверхности всей роговицы и выдать результат в виде цветной карты-топограммы. Точки максимальной крутизны роговицы и наибольшей силы преломления обычно располагаются ниже формирующейся верхушки конуса. Это находит отражение в асимметричном астигматизме между нижней и верхней полусферой, а на карте-топограмме проявляется как характерная для раннего КК фигура bow-tie /дословно — галстук-бабочка/. Кроме того, возможен вариант округлого одиночного выстояния роговицы, обычно

располагающегося в ниже-центральной отделе роговицы. Интересно, что картина видеокератоскопии - колец Пласидо - при начальном КК абсолютно нормальна, в то время как при компьютерной топографии уже имеются ярко выраженные изменения. Это свидетельствует о том, что метод видеокератоскопии недостаточно чувствителен и не является методом выбора при диагностике начального КК.

Характерным биомикроскопическим ранним признаком КК является зона разреженности стромы, о которой упоминалось в работах Н.А. Пучковской и З.Д. Титаренко [2], а также в диссертации Т.Д. Абуговой [1]. Согласно наблюдениям, эта зона соответствует будущей вершине КК и располагается обычно парацентрально, в зоне проекции глазной щели. Как правило, эти изменения расположены симметрично, в ниже-внутреннем квадранте для правых глаз и в ниже-наружном квадранте для левых. Этот признак раннего КК, обнаруженный у 97% пациентов с субклиническим КК, назван симптомом гаснущей звезды или симптомом фейерверка [6,8]. Согласно данным зарубежной литературы, первые изменения при начальном КК начинаются с дегенерации базальных клеток роговичного эпителия и изменений в боуеновой мембране [4,9]. Наиболее характерными гистологическими признаками начального КК являются: полиморфизм эпителия; разрывы боуеновой мембраны, заполненные вросшими фиброцитами или эпителием [5,18]; иррегулярное расположение коллагеновых волокон в передних слоях стромы, прилегающей к боуеновой оболочке [7]. Окончательное подтверждение того факта, что ранние патологические изменения при КК начинаются с передних слоев роговицы (эпителия и боуеновой мембраны) при сохранных глублежащих слоях (стромы, десцеметовой оболочки, эндотелия), было получено с введением в практику конфокальной, (то есть прижизненной), микроскопии роговицы. Так, исследования Wygladowska-Promienska D. и Somodi S. [20,24,26] у пациентов с начальным КК выявили нарушение архитектоники эпителия (спиралевидное, неравномерное расположение слоев клеток), изменения их формы (полиморфизм; удлиненные, растянутые клетки эпителия) и изменения боуеновой мембраны - дефекты, разрывы, складчатость при неизмененных глублежащих слоях роговицы. С помощью конфокальной микроскопии можно определить особенности различных клеток. При КК морфологические изменения достаточно многообразны, особенно в области роговицы, вовлеченной в эктатический процесс.

В эпителиальном слое могут определяться различные варианты эпителиопатии. Поверхностные клетки становятся деформированными и вытянутыми в косом направлении, клеточные границы нечеткие. Участки с большей отражательной способностью свидетельствуют о нарушении прозрачности. Цвет клеток характеризует состояние их жизнедеятельности. Светлые клетки – с более сглаженной поверхностью и большей отражательной способностью, что является следствием их атрофии. Большое количество светлых клеток свидетельствует об их повышенной десквамации. Неравномерный рефлекс с боуеновой мембраны косвенно свидетельствует о нарушении ее структуры и прозрачности. В базальном эпителии обнаруживается деформация и неправильность формы клеток и иногда возможно определить небольшие зоны, в которых базальный эпителий отсутствует. Субэпителиальное нервное сплетение в общем хорошо визуализируется и может иметь нормальную морфологию.

Строма роговицы при КК всегда вовлечена в патологический процесс: повышенная отражательная способность передних отделов стромы и стрии Вогта в задних отделах стромы являются типичными находками. Основные изменения стромы представлены микростриями, которые выглядят, как разнородные тонкие линии со сниженной отражательной способностью (гипорефлекторные), контрастирующие с более светлой стромой и располагаются внеклеточно. Эти проявления являются

следствием дегенеративных процессов и могут быть микроскладками (как и стрии Вогта) или микротрещинами экстрацеллюлярного матрикса. Микрострии обнаруживаются во всех слоях роговичной стромы. Количество кератоцитов уменьшено, видны их значительные дегенеративные изменения.

Изменения в строме могут быть многообразными. В частности, примером может служить изменение формы и ориентации кератоцитов в средней строме при КК 3 стадии. Отмечаются наличие большого количества кератоцитов с повышенной отражательной способностью, выраженная тенденция к помутнению. Необходимо отметить, что чем больше выражены клинические признаки КК и тяжелее патологический процесс, тем большие изменения выявляются при конфокальной микроскопии [7,8].

Толщина нормальной роговицы по данным разных авторов колеблется от 520 до 570 мкм в центре и от 630 до 670 на периферии [24,26]. Считается, что толщина роговицы, определяемая при пахиметрии в ранних стадиях КК, находится в пределах нормы. Клинический опыт позволяет согласиться с этим мнением лишь отчасти. Так, средняя толщина роговицы в центре у пациентов с субклиническим КК составляет $507 \pm 7,77$ мкм. Прибор "ОРБ-скан" сочетает в себе функции компьютерной топографии и пахиметра. Получаемые с помощью этого метода данные подвергаются компьютерной обработке и выдаются в виде цветных карт, с помощью которых возможна качественная и количественная оценка рефракции и пахиметрии роговицы по всей ее поверхности. Интересно, что зоны эктазии и истончения не всегда идентичны. Этот метод является методом выбора в диагностике начального КК. Пахиметрия проводится в пяти точках роговицы: в центре, на 12, 3, 6, и 9 часах. Средняя толщина роговицы в центре субклинического КК составляет $509 \pm 7,71$ мкм. Правильность выбранного комплекса исследований (компьютерная топография, биомикроскопия, пахиметрия в пяти точках) подтверждается результатами динамического наблюдения за пациентами, у которых на одном глазу диагностирован КК в начальной стадии, в то время как на парном глазу КК был в развитой или далекозашедшей стадии. Такие случаи составили 25% от общего числа пациентов с начальным КК [5,6,7,8].

Эффективных методов медикаментозного лечения хронического прогрессирующего КК не существует. Контактные линзы — важнейший метод коррекции КК, увы, не является методом лечения и не останавливает прогрессирование болезни. Следует также отметить, что по данным разных авторов от 13% [5] до 32% [9] пациентов с КК не переносят контактные линзы из-за раздражения глаз. Edrington TB et al [25] сообщает, что у 43% пациентов возникали эрозии роговицы при использовании газопроницаемых ригидных линз, из них у 20% пациентов назначение этих линз ускорило проведение сквозной кератопластики. По данным M.S. Macsai [4] использование жестких контактных линз способствует прогрессированию имеющегося КК, а в некоторых случаях может провоцировать его возникновение. Рибофлавин в сочетании с ультрафиолетовым облучением новый и пока малораспространенный метод терапии, сочетающий закапывание рибофлавина с последующим 30-минутным облучением глаза ультрафиолетом [370nm] показывает хорошие результаты. Облучение приводит к укреплению коллагеновых связей в строме роговицы. Процедура разработана Дрезденским Технологическим Институтом и способна замедлить или остановить течение КК, а в некоторых случаях, особенно при использовании внутристромальных колец — даже повернуть вспять процесс разрушения роговицы. Клинические испытания процедуры продолжаются, количество прошедших её пациентов относительно невелико, но предварительные результаты лечения на ранних стадиях КК обнадеживают. Не избавляя от необходимости контактной коррекции, эта процедура, как надеются её создатели, позволит останавливать падение зрения и снизит

количество пересадок роговицы при КК [14].

Метод эксимер-лазерной хирургии раннего КК включает комбинацию фоторефракционной кератэктомии (ФРК) и фототерапевтической кератэктомии (ФТК). Зона абляции ФТК смещается в направлении места наибольшей эктазии — вершины конуса, топографию и локализацию вершины предварительно определяют с помощью компьютерной топографии. Современные исследования в области патогенеза и патогистологии КК, проведенные с помощью новейшей техники - конфокальной (то есть прижизненной) микроскопии, а также электронной микроскопии, иммуногистохимического и ферментного анализа, позволили ученым-офтальмологам окончательно убедиться, что патологический процесс при КК начинается с передних слоев роговицы (эпителия и боуеновой мембраны) и, постепенно прогрессируя, захватывает глублежащие слои роговицы (строму, десцеметову мембрану), приводя к дегенерации, истончению, эктазии роговицы и в завершении - к острому КК и образованию рубцов в центре роговицы [5,18,24,26]. Учитывая эту особенность патогенеза КК разработан метод эксимерлазерной хирургии начального КК, включающий комбинацию фоторефракционной кератэктомии и фототерапевтической кератэктомии (ФРК+ФТК) [5,6,7,8]. В отличие от обычных рефракционных эксимерлазерных процедур (ФРК и ЛАСИК), операция ФРК+ФТК оказывает и терапевтическое воздействие на патологически измененную роговицу пациента с КК для купирования процессов, происходящих в передних слоях роговицы, стимулирования в ней регенеративных процессов и остановки тем самым прогрессирования КК. Поэтому, основным показанием для проведения ФРК+ФТК является сам факт наличия начального КК. Результатом воздействия этого метода является прежде всего образование фиброцеллюлярной мембраны, что было обнаружено при гистологическом исследовании дисков роговиц (АА. Федоров), предварительно облученных эксимерным лазером, а затем удаленных при сквозной пересадке роговицы [5]. Кроме того, были исследованы роговицы пациентов, у которых КК прогрессировал после ФРК+ФТК и которым была проведена сквозная пересадка роговицы. Хирурги в момент трепанации и подшивания трансплантата тактильно обнаруживают увеличение прочности передних слоев роговицы. По-видимому, прочностные свойства новообразованной мембраны заметно превышают прочность боуеновой оболочки, что позволяет ей проявлять «корсетную» функцию, сдерживая дальнейшее развитие КК в послеоперационном периоде. В то же время фотоиндуцированная фиброцеллюлярная мембрана в дальнейшем может служить матрицей, вокруг которой происходит синтез и ремоделирование ламеллярной структуры, свойственной нормальной роговице, сдерживая или предотвращая дальнейшее развитие КК в послеоперационном периоде. Помимо терапевтического воздействия, метод позволяет добиться впечатляющих рефракционных результатов: повысить среднюю некорригированную остроту зрения с $0,07 \pm 0,003$ до $0,76 \pm 0,03$ (при этом 69,2% глаз имеют остроту зрения 1,0); повысить среднюю корригированную остроту зрения с $0,70 \pm 0,03$ до $0,83 \pm 0,04$. Кроме обычной визометрии, проводились офтальмоэргонимические исследования, включавшие изучение пространственной контрастной чувствительности (ПКЧ), стереопсиса и активности колбочковой системы. В результате этих исследований сделан вывод, что метод ФРК+ФТК позволяет привести оптическую систему глаза в более высокую степень соразмерности, что отражается на уровне функционирования зрительного анализатора в целом. Большинство авторов относят КК к абсолютным противопоказаниям для проведения ЛАСИК. Проблема ятрогенной кератоктазии настолько остра, что некоторые хирурги вынуждены пересмотреть классические принципы хирургии ЛАСИК. Последними данными опровергается классический принцип Р. Vinciguerra [25], заключающийся в

том, что остаточная толщина роговицы после ЛАСИК не менее 250 мкм предотвращает развитие ятрогенной кератоктазии [20,24,25]. Появились описания клинических случаев, когда кератоктазия развилась в позднем послеоперационном периоде (от 16 до 42 месяцев), несмотря на наличие остаточной толщины роговицы, больше или равной 250 мкм [5,9,20,24]. В связи с этим, I.G. Pallikaris et al [20] предлагает считать безопасной остаточную толщину не менее 325 мкм. А S.N. Rao [18] цитирует правило Барракера: при кератомилезе «для избежания кератоктазии остаточная толщина роговицы должна составлять не менее 300 мкм». В связи с этим, весьма актуальным становится вопрос об определении нормы пахиметрии роговицы до операции. Следует подчеркнуть, что в этом важном вопросе до сих пор нет единого мнения. По мнению Р. Vinciguerra [8,26], нормальная толщина роговицы в центре составляет 540 мкм, а на периферии - 700 мкм; в то же время в сборнике Американской Академии Офтальмологии толщина нормальной роговицы колеблется от 520 до 570 мкм в центре и от 630 до 670 мкм на периферии; при этом некоторые авторы считают нормальной центральную толщину роговицы в пределах от 410 до 625 мкм [1,4, 14,19,21]. Мнения офтальмологов по допустимой толщине роговицы, позволяющей проведение ЛАСИК, различны. Так, G.Baikoff [1] и RPinelli [24] категорически отказывают в операции ЛАСИК пациентам с пахиметрией в центре менее 500 мкм, даже если остальные показатели в норме. KPinelli [24,4,11,23] рекомендует этим пациентам ФРК, считая этот метод гораздо более безопасным и эффективным, нежели ЛАСИК.

Одним из самых значительных достижений в медицине XX века является, безусловно, трансплантация органов и тканей. В 2005 году исполнится 100 лет со дня первой успешной сквозной пересадки роговицы, проведенной Эдуардом Цирмом. Сквозная кератопластика (СКП) при КК позволяет получить прозрачное приживление трансплантата в 90-97% случаев (по данным большинства авторов). Эффект операции значительно снижается из-за послеоперационных рефракционных осложнений (астигматизм, миопия). В основном, эту задачу пытались решить с помощью поиска оптимального размера трансплантата, размер трансплантата индивидуален в каждом конкретном клиническом случае и должен замещать всю зону патологически измененной ткани. Разработан метод интраопе-рационной корнеокомпрессии (ИКК) для локализации зоны эктазии при СКП у больных КК с целью максимального иссечения патологической ткани[5,6,8,13].

Таким образом появление в клинической практике офтальмологов современной диагностической техники помогает выявлять КК в ранних стадиях, наиболее информативными методами диагностики раннего КК являются — компьютерная топография роговицы, пахиметрия и биомикроскопия роговицы, альтернативой для лечения латентно протекающего начального КК, является метод ФРК+ФТК патогенетически обоснован,обладает четким лечебно-корректирующим эффектом у больных субклиническим КК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абугова Т.Д. Автореф. дис. ...канд.мед.наук. М., 1985
2. Аветисов С.Э. Глаз, 1999, с.12-15.
3. Горбань А.И К лечению острого кератоконуса //Вестн.офтальмол.,1973, № 3, с.49-51.
4. Ивановская Е.В., Горгиладзе Т.У. // Офтальмол.журн., 1995, N5-6 с.267-271.
5. Каспаров А.А., Магден Ю., Куренков В.В. и др. //Офтальмол. журн., 1999, N 4, с. 97-201.
6. Каспаров АА и др.Термокератопластика с бандажным укреплением в хирургии кератоконуса //Вестн.офтальмол., 1979, №6,с. 27-31.
7. Каспаров АА, Лжурулла-заде Ч. и др. // Вестн. офтальмол., 1988, №1, с. 22-26.
8. Каспарова Е.А.: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. -М, 2001.

9. Краснов М.М., Каспарова ЕА, Каспаров АА, Шамшинова АМ. / Тезисы юбил. конф. "Офтальмология на рубеже веков".- СПб., 2001, с.48-11.
10. Куренков В.В., Шелудченко В.М, Митягина О.Н. / Тезисы докл. VII съезда офтальмологов России.-М., 2000, с. 257.
11. Першин КБ, Пашинова Н.Ф. J. // Refract Surg., 2000, v.16 (2), p.257-260.
12. Пучковская Н.А, Титаренко З.Д. Кератоконус. "Тимпул", Кишинев, 1990, 72 с.
13. Сапегина Э.Л. Тезисы докл. VII съезда офтальмологов России, 2000,4.2,42.
14. Слонимский Ю.Б., Герасимов А.С. –М.: Новелла , 1992
15. Bron AJ, Rabinowitz YS. //Curr. Opin. Ophthalmol., 1996, v. 7 (4), p. 71-82.
16. Flowers CW, Chanq KY, McLeod SD, Irvine JA, McDonnell PJ, Smith RE. //Cornea, 1995, v. 14 (6), p. 583-588.
17. Forseto AS, Francesconi CM, Nose RA, Nose W. J. Cataract Refract // Surg., 1999, v.25 (4), p. 479-485
18. Hazlett LD, McClellan SM, Hume EB et al. //Exp. Eye Res., 1999, v.69, p.575-577
19. Frucht-Pery J, Shtibel H, Solomon A, Siganos CS, Yassur Y, Pe'er // J. Cornea, 1997, v.16 (1), p. 16-20.
20. Kaufmann H.E, Barren B.A., McDonald M. Cornea (second edition), Butterworth-Heinemann, 1998.
21. Leger F, Ndiaye PA, Williamson W, Lagoutte F, Riss I. J. Fr.// Ophthalmol., 1995, v.18 (5), p.331-337.
22. Liesegang T.A, Weingeist T.A et al. External Disease and cornea. Basic and clinical science course 1998-1999 .-San Francisco,1998, p.32.
23. Rashad KM. J. // Refract. Surg., 2000, v.16 (6), p.701-710.
24. Somodi S, Hahnel C, Slowik C, Richter A, Weiss DG, Guthoff R. //Ger. J. Ophthalmol., 1996, v. 5 (6), p. 518-525.
25. Troutman RC, Swinger CA, Belmont S. // Cornea, 1984, N3 (2), p.135-139
26. Wygledowska-Promienska D, Rokita-Wala I et al //G. Klin Oczna, 1999, v.1016 p.427-432.

SUMMARY

THE METHODS OF MODERN DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF EARLY CEROTOCONUSE

S.S. Mamedov

The progression of KK can be stopped with the early use of the crosslinking treatment to avoid advanced KK which is problematic to correct, and also make the cornea more regular. Perhaps no other group of patients has benefited more from the science of contact lenses than those with KK, In our opinion, the best diagnostic kit for detection of primary KK includes: biomicroscopy, computer topography and pachymetry in 5 different points of cornea. The combined PRK+PTK is a successful method for treating primary KK

Daxil olub: 19.01.2008

NEFT EMALI SƏNAYESİ MÜHİTİNDƏ ELEKTROMAQNİT SAHƏSİ

R.H. Əliyeva, R.A. Orucov, S.A. Gürzəliyev, M.Y.Nəbiyeva
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

«İnsan və ətraf mühit» sistemində ətraf mühitin elektromaqnitlə çirklənməsi müntəzəm olaraq artır. Bu amilin orqanizmə təsiri bilavasitə olması ilə bitməyib, həm də mühitlə qarşılıqlı əlaqəsi ətraf mühitin xassələrini dəyişir, orqanizm isə buna laqeyd qala bilməz.

Sənaye tezlikli elektrik və maqnit sahələri radiotezlikli spektrin yüksək tezlikli diapozonundan ibarət olub, istehsalatda və məişətdə geniş yayılmışdır. Sənaye tezlik diapozonu 50 hs, Amerika qitəsində isə 60 hs qəbul olunmuşdur. Sənaye tezlikli elektromaqnit sahəsinin əsas mənbələri müxtəlif tipli və növlü dəyişən cərəyan elektrik

avadanlıqları, yarımstansiyalar və həddən artıq gərginlikli elektrik ötürücülərinin hava xətlərindən ibarətdir.

İnsanlar bu amilin təsirinə çox zaman yaxın zonada məruz qalırlar [3,8]. İşləyən elektrotexniki qurğuların, paylayıcı cihazların, yüksək gərginlikli sabit cərəyan xətt ötürücülərinin yaxınlığında elektrik və maqnit sahələri yaranır. Bu zaman havanın yüksək ionlaşması baş verir və ionlaşma cərəyanı yaranır. İlk dəfə 340, 500, 750, 1150 kv gərginlikli yarımstansiyalara və hava elektrik xətlərinə xidmət göstərən işçilərin səhhətində sənaye tezlikli elektromaqnit sahəsi (ST EMS) təsirindən dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Bu dəyişikliklər şikayət formasında və bəzi fizioloji funksiyalarda gedən meyillənmələrdən ibarət olmuşdur [1,2,3]. 500 kv yarımstansiyalara xidmət göstərən işçi heyətinin nevroloji xarakterli (baş ağrısı, yüksək qıjıqlanma, yorğunluq, süstlük) şikayətləri, mədə-bağırsaq traktı və ürək- damar sistemi fəaliyyətinin pozulması qeydə alınmışdır.

Nevroloji pozğunluq özünü vətər refleksinin yüksəlməsi, göz qapağının və əl barmaqlarının tremoru, korneal refleksin zəifləməsi, dəri temperaturunun assimetriyası, sensor reaksiya müddətinin uzanması, qoxu hissiyyatı aşağı qıc qapısının artması, yaddaşın, diqqətin zəifləməsi, periferik qan tərkibinin nəzərə çarpan dəyişikliklərin olması ilə özünü biruzə verir [2,4,8].

Çox da yüksək intensivliyə malik olan elektromaqnit sahəsinə immun, reproduktiv, endokrin, qan yaratma və insan orqanizminin digər sistemləri yüksək həssaslıq göstərirlər.

Radiotezlikli elektromaqnit sahəsinin dəfələrlə təsiri üçün bioloji effektin kumulyasiyası xarakterikdir [2,3]. Elektromaqnit sahəsinin bioloji təsiri dalğa uzunluğundan (şüalanma tezliyindən), yaranma rejimindən (fasiləsiz, impulsu), orqanizmə təsir şəraitindən (daimi, fasiləli, ümumi, yerli olması, intensivliyi, təsir müddəti), həmçinin istehsalat mühitinin digər amillərinin (küy, temperatur amili, əmək gərginliyi və s.) mümkün ola bilən təsiri, qeyri istehsalat təbiətli (sosial məişət şəraiti və s.) amillərdən asılıdır [1,3,6]. Sənaye tezlikli istehsalat və qeyri istehsalat elektromaqnit sahəsinin törətdikləri kansirogen və leykogen təsirə xüsusi diqqət yetirilir.

Sənaye tezlikli yüksək elektromaqnit sahəsi yaradan elektrik ötürücü hava xətlərinin və digər elektrik qurğularının yaxınlığında yaşayan əhali arasında leykemiya inkişafının riskini qiymətləndirmək üçün epidemioloji müayinə zamanı tədqiqat işlərinin 20- 30% uşaqlarda leykemiya inkişafı riski qeyd olunur. Bununla belə sənaye tezlikli elektromaqnit sahəsinin insanlara əlverişsiz təsiri hələlik də öyrənilməmiş qalır [3, 6, 7].

Müəlliflərin göstərdikləri kimi ümumiyyətlə hədsiz aşağı tezlikli elektromaqnit sahəsinin, xüsusən də sənaye tezlikli elektromaqnit sahəsinin orqanizm üçün əsas təhlükəsi oyanmış toxumalara (sinir, əzələ toxumalarına) yaranan elektrik cərəyanının göstərdiyi təsir ilə əlaqədardır.

Orqanizmə təsir dərəcəsini müəyyən edən göstərici yaranmış qasırga cərəyanı sıxlığından asılıdır. Bu zaman baxılan diapozon tezliyində elektrik sahəsi (ES) orqanizmə zəif nüfuz etməsi ilə xarakterizə olunur. Maqnit sahəsi (MS) üçün praktiki olaraq orqanizm şəffafdır.

12.1.002.84 Dövlət standartları tələblərinə uyğun olaraq 5802- 91 R.F «Sanitariya norma və qaydalarına» əsasən sənaye tezlikli elektrik sahəsinin yol verilən səviyyəsi (5 kv/m), maksimum yol verilən səviyyənin təsir müddəti 10 dəqiqədən artıq olmamalıdır (25 kv/m); 5- 20 kv/m interval intensivliyindən işçilərin qalmasına yol verilən vaxt aşağıdakı düstur vasitəsi ilə təyin edilir:

$$T = 5^0 / E - 2$$

T – müvafiq gərginlik səviyyəsində (r) elektrik sahəsində işçilərin qalma müddəti; E – nəzarət zonasında elektrik sahəsinin təsir göstərən gərginliyidir, kv/m

İstehsalat şəraitində maqnit sahəsinin yol verilən səviyyəsi (YVS) 100 mtl- dır (80 A/m), bütün iş günü ərzində işçinin qalması üçün 2 mtl (1600 A/m), qısa müddətdə işçilərin qalması bütün iş günü ərzində 1 saat olmalıdır - Sani-tariya norma və qaydalar №

2.2.4.723-98. Gərginlik altında gündəlik işin ümumi müddəti iş gününün 50%- dan artıq olmamalıdır.

Elektromaqnit sahəsinin gərginliyini qiymətləndirmək üçün yaxın sahə gərginliyini ölçən cihaz NFM – 1 tətbiq edilmişdir, hansıki, modifikasiya olunmuş ötürücü sənaye tezlikli elektrik sahəsinin səviyyəsini ölçməyə imkan verir. Maqnit sahəsinin gərginliyini qiymətləndirmək üçün hündür antenalı Q- 79 mikroteslometrlə yoxladıq. İşçi yerində elektrik və maqnit sahəsinin gərginliyini ölçmək üçün döşəmədən 0,5- 1,5 m və avadanlıqlardan 0,5m hündürlükdə, elektrik qurğularının ən yüksək işçi gərginliyi şəraitində aparmışıq. Sənaye tezlikli elektromaqnit sahəsinin yol verilən səviyyəsi bütün iş günü istehsalat təsiri altında olmaqla 10 kv/m, işçi qısa müddətdə (iş günü ərzində 2 saata qədər) qaldıqda isə 30 kv/m, sənaye tezlikli maqnit sahəsinin istehsalat- təsir normativi 500 mktl (400 A/m) təşkil edir.

Bakı neft emalı zavodunun müxtəlif sexlərində işləyən neft avadanlıqları və texnoloji prosesləri mərkəzləşdirilmiş idarə sistemi ilə avtomatlaşdırılmış və kompüterləşdirilmişdir. İşləyən güclü elektrik mühərrikləri, transformatorlar, nasoslar 1000 kv-dan yüksək gərginlikli cihazlar, müxtəlif tezlik diapozonunda elektrik, maqnit sahəsi yaradırlar ki, bunlarda müşayət olunan digər istehsalat amilləri (mikroiqlim, səs-küy, havanın qaz ilə cirküləməsi və s.) ilə birlikdə işçi orqanizminə mənfi təsir göstərə bilər.

Yarımsansiyaların və paylayıcı qurğuların ətrafında 380v – 6 kv gərginlikli şüalanmanın maqnit tərkibi normadan 0,30 mktl və 0,62 ntl artıqdır.

Yeni sanitariya norma və qaydalarına 2. 2. 4. 1191- 03 (R.F.) əsasən istehsalat şəraitində müxtəlif tezlik diapozonunda elektromaqnit sahəsinin digər mühit amilləri ilə orqanizmə kombinasiyalı təsirini qiymətləndirmək nəzərdə tutulmamışdır.

Neft emalı zamanı işçi yerində elektromaqnit sahəsinin mənbəyi yüksək gərginlikli elektrik avadanlıqları, paylayıcı qurğular, kondensatorlar, transformatorlar, kompüter texnikası və s. ibarətdir. Sənaye elektrik qurğuları müxtəlif fazalı sənaye tezlikli gərginlik altında olmaqla ətraf mühitdə müvəqqəti elektromaqnit sahəsi yaradırlar.

Gigiyenik müayinələr göstərir ki, həm istehsalat binasının işçi yerlərində, həm də binalardan xaricdə işçilər iş icra edərkən istehsalat və əmək prosesi amillərinin kompleks təsirinə məruz qalırlar.

Əsas fiziki amillərdən birisi müxtəlif tezlik diapozonuna malik elektromaqnit sahəsi, mikroiqlim, səs-küy və kimyəvi amillərdir. Bağlı binalarda «Samsung», «DEVOO» firmalarının videodisplay terminalı yerləşən işçi yerlərində elektrik sahəsinin əsas hissəsi 2.2.2.542- 96 nömrəli sanitariya norma və qaydalarına görə yol verilən normanı 1,5- 2 dəfə aşır (№ 25 v/m), maqnit sahəsi (0,25 ntl), demək olar ki, eyni məlumatlara nəzarət – ölçü cihazları yerləşən sexlərdə də təsadüf olunur.

Й.П. Палсева, Н.И. Рубцова в я б. 2001 эюстярирляр ки, видеодисплей терминаллары, телевизорлар, електрик щесаблама машинлары в я диэярли сянайе тезликли електромагнит сашялары (50 щс) йаратмагдан башга, щям дя, електрик сашяси в я эениш тезлик спектриян малик електромагнит сашяси йарадан мянбя (1 щс- дян 100 минлярля щс- дяк) щесаб едилир. 10^{-3} - дян 10^{12} тезлик диапозонунда тябии електромагнит сашя спектри нязря алмагла истешсалатын в я ятраф мщщитин диэяр мянфи амилляри иля ишляйян ишчи щейяти цщцн потенциал тящцкякли риски йаратдыгларына эюря пешя эизийенасы нюгтейи нязяриндян эяляъякдя юйрянилмяси тяляб олунур.

ƏDƏBİYYAT

1. Асанова Т.П., Раков А.Н. Состояние здоровья работающих в электрическом поле открытых распределительных устройств 400/500 кв. //Гигиена труда и проф. забол., 1966, № 5, с. 50-51

2. Думанский Ю.Д., Попович Р.М., Козярин И.П. Влияние электро- магнитного поля низкой частоты (50 гц) на функциональное состояние организма человека //Гиг и сан., 1977, с. 32-36

3. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А. Физические факторы производственной и природной среды гигиеническая оценка и контроль. -М., 2003, с. 40-45
4. Комарова А.А. Руководство по профессиональным заболеваниям /Под редак. Н.Ф.Измерова, Т. 2.- М., 1983, с. 214-219
5. Anderson L.E., Cerretelli P., Kato M. et al. Management of the EMF issue. Report pres. From the name of study committee //Electra., 1996, № 168, p. 131-137
6. Beale L.L., Booth R.Y., Pearje N.E. // Bioelectromagnetics. 1997, v. 18 - P. 584-594/
7. Nortstrom S., Birke E., Qustavsson L. Reproductive hazards among Workers at high voltage substations // Bioelectromagnetics, 1983, v. 4, p. 91-101
8. Johansen J., Boice C.D., M.J. Laughlin C.K., Olsem C.H. /C.Nate Cancer. Inst, 2001, v. 93, p. 203- 207

SUMMARY
ELECTROMAGNETICS FIELD OF THE INDUSTRIAL IN THE OIL
PRODUCTION.

R.H. Alieva, R.A. Orucov, S.A. Gurzaliyev, M.Y. Nabieva

In the oil production of the Baku city all devices and technological processes in the oil refineries shops was automated and applied computers. The during working hours electromotors, transformers, compressors, high voltage apparatus, with voltage 1000 k.v generate electromagnetic ray, with difference diapason hers, which correspond other production factors (microclimate, noise, gases environmental parts and all) influence negative for the organism and demand following studying professional hygiene.

Daxil olub:31.01.2008

XROMOSOM ANOMALİYALARININ SKRİNİNQİ

A.R. Səfəraliyeva, E.C. Bağırova, K.Z. Nəbiyeva, S.T. Əliyeva
Azərbaycan SN, Elmi-Tədqiqat Məmalıq və Ginekologiya İnstitutunun, Bakı

Məlumdur ki, xromosom anomaliyalar anadangəlmə irsi xəstəliklərin böyük bir qrupunu təşkil edir və adətən dölnün məhv olması ilə nəticələnirlər. Xromosom anomaliyalarının patoloji rolu artıq ziqot mərhələsində özünü göstərməyə başlayır. Blastosist və ziqot mərhələsində hamiləlik nə qədər erkən pozularsa, bu xromosom disbalansının və nəticədə embrional anomaliyaların mövcudluğunu təsdiq edir.

Qadınlarda hamiləliyin gedişinə bir çox amillər təsir edir. Bu cür neqativ təsirlər bəzi fəsadlaşmalara gətirib çıxara və spontan abortlarla nəticələnmə bilər. Dünya ədəbiyyatında ilkin düşüklərin səbəbi kimi bir neçə faktor göstərilir. Bu faktorlara genetik, endokrinoloji, immunoloji, infeksiya, trombolik və s. aid edilir. Hansı səbəbdən baş verməsinə baxmayaraq, düşüklərin səbəbinin araşdırılması, profilaktik tədbirlərin keçirilməsi çox vacibdir.

Müəyyən edilmişdir ki, mayalanmış yumurta hüceyrəsinin 10-15%-i implantasiya ola bilmir. Bu bir növ təbii seçmə kimi qiymətləndirilir və xromosom dəsti normal olmayan mayalanmış yumurtanı orqanizm kənar edir. Digər tərəfdən birinci trimesterdə abort materialında keçirilən sitogenetik analiz 50%-ə yaxın xromosom patologiyası aşkara çıxarır, daha dərin analizlər bu rəqəmin 65-68% olmasını göstərir. Bu xromosom anomaliyaları daha çox monoçomiyalara, trisomiyalara və poliploidiyalara aiddir. 95% ana bətnində olan mutasiyalar hamiləliyin ilkin çağlarında tələf olur, ancaq 5% xromosom patologiyaları axıra çatdırılır və diri doğulur [3].

Son dövrlərin araşdırmaları göstərir ki, hər 13 mayalanmadan təxminən 1-i

xromosomal defektlərin mövcudluğu ilə nəticələnir. Kliniki olaraq müəyyən edilmişdir ki, bu tip defektlərə bütün doğulanların 0,65%-də rast gəlinir, ölü doğulmaların və neonatal ölümün də 5,6 -11,5 %-i xromosom defektlərinin payına düşür . Təəccüblü deyil ki, birinci trimestrin spontan abortlarının 50%-i də xromosom anomaliyaları sayəsində baş verir [7].

Monosomiyaların 20%-i də embrional inkişafın ilk günlərində rüşeymin məhvinə gətirib çıxarır, yaxud da bir müddətdən sonra spontan abortlarla nəticələnir. A, B, C qrupa aid olan böyük xromosomların trisomiyası da həmişə letal nəticələnir. Bu isə genetik araşdırmaların vacibliyini bir daha təsdiq edir [2].

Xromosom patologiyaları tədqiqatda olan embrionların 50%-də aşkar edilmişdir. Bu siyahıda monosomiyalar 1-ci yerdə gedir, trisomiyalar və iri xromosom abberasiyaları sonrakı yerləri bölüşdürmüşlər. Həm monosomiya, həm də trisomiyalarda 1-ci qrup xromosomların iştirakı 78%-dir. Aydınır ki, bu tip xromosom patologiyaları həyata uyğun deyil. Dünya ədəbiyyatında dəfələrlə bu tip xromosom patologiyaları haqqında məlumat getmişdir. Çox təəssüf ki, hələ indi də alimlər bu tip qüsurların konkret səbəbini tapa bilməmişlər və bu istiqamətdə tədqiqatlar daim diqqət mərkəzindədir.

Xromosom xəstəliklərinin böyük bir qrupunu monosomiya və trisomiyalar təşkil edir. Daun sindromu bu silsilədən olan və ən geniş yayılmış xəstəliklərdən biridir. Bu trisomiya-21 ilk dəfə 1866-cı ildə ingilis pidiatoru L. Daun tərəfindən aşkar edilmişdir. Alimin şərəfinə bu xəstəlik Daun sindromu adlanır. Rast gəlmə tezliyi 1:700-1:800-dir. Xəstə uşaqların doğulma ehtimalı ananın yaşından asılı olaraq dəyişir. Belə ki, 45 yaşda bu göstərici 3% təşkil edir.1960-cı ildə Edvards və əməkdaşları sitogenetik tədqiqatlar zamanı E qrup xromosomlarında trisomiya aşkar etmişlər. Sonradan bu xromosomun 18 olduğu aşkar edilmiş və trisomiya Edvards sindromu adlandırılmışdır. Yenidoğulmuşlarda bu sindromun tezliyi 1:5000 -1:7000-dir. Qızlar oğlanlara nisbətən bu xəstəlikdən daha çox əziyyət çəkirlər. 13-cü xromosomun trisomiyası 1960-cı ildə kəşf edilmiş və Patau sindromu adlandırılmışdır. Rast gəlmə tezliyi 1:6000-ə, cinslərin nisbəti 1:1-dir. Valideynlərin orta yaşı : ana üçün -32, ata üçün -34-dür. X xromosomunun monosomiyası (XO) sindromu ilk dəfə 1925-ci ildə N.A. Şereşevski tərəfindən, 1938-ci ildə Q. Terner tərəfindən aşkar edilmişdir. Ona görə də xəstəlik Şereşevski-Terner adlanır. Yeni doğulmuş qızlarda sindromun tezliyi 1:2000-1:5000-dir. Kişilərdə cinsi xromosom sisteminin anomaliyasını (XXY) kliniki sindrom kimi ilk dəfə 1942-ci ildə Q. Klaynfelter kəşf etmişdir. Yeni doğulmuş oğlanlardasindromun rast gəlmə tezliyi 1:500-1:750-dir.

Bu sindromların etiologiyasının öyrənilməsi tibbdə yeni sahənin-xromosom xəstəlikləri bölməsinin yaranmasına gətirib çıxartmışdır. 60-cı illərdə sitogenetik tədqiqatların geniş vüsət alması kliniki sitogenetikanın tam formalaşmasına gətirib çıxartmışdır. İnsan patologiyasında gen və xromosom mutasiyalarının böyük rolu olduğu göstərilmiş, yenidoğulmuşlarda və spontan abortlarda xromosom xəstəliklərinin tezliyi müəyyən olunmuşdur [1].

Məlumdur ki, təkcə 21-ci cüt xromosomların trisomiyası deyil (Daun Sindromu), həm də digər xromosom anomaliyaları spontan abortlara səbəb olur. 21-in trisomiyası-30%, 45,X0 (Şereşevski-Terner)-75%, 18-in trisomiyası (Edvards Sindromu)- 68%, 13-ün trisomiyası (Patau Sindromu)-43%-i ikinci trimesterdə spontan abortlarla nəticələnir. Böyük xromosomların anomaliyaları isə 20-60% göstərici ilə spontan abortlara gətirib çıxarır (1).

Hamiləliyin ilkin mərhələlərində genetik xəstəliklərin biomarkerlər vasitəsi ilə aşkara çıxarılması daima tədqiqatçıların diqqət mərkəzindədir . Bu biomarkerlərin molekulyar tədqiqi, onların həssas izaformalarının kəşf edilməsi və diaqnostikaya tətbiqi bir çox problemlərin vaxtında, az məsrəf sərf etməklə aradan qaldırılmasına səbəb olur. Bəzi biomarkerlər normal orqanizmdə daim sintez olunur və onların miqdarının normadan

kənara çıxması orqanizmin həyacan siqnalı kimi qiymətləndirilməlidir [4].

Son 10-15 il ərzində irsi xəstəliklərin qeyri-invaziv prenatal diaqnostika vasitəsi ilə aşkar edilməsi üçün “üclük” deyilən AFP, hCG və estrioldan istifadə etmək məsləhət görülürdü . uE3 steroid hormonlardan biri olub ciftədə sintez olunur. uE3-ün hormonal funksiyası estrogenlərə nisbətən zəif hesab olunur və tam izah olunmamışdır.

Hamiləlik zamanı uE3-ün miqdarı 7-9 həftədən başlayaraq hamiləliyin sonuna kimi artır. Hamiləliyin sonuncu aylarında uE3-ün miqdarının azalması dölün çəkisinin azalması və hər-hansı bir səbəbdən stress alması ilə əlaqədar sayılır AFP dölün qaraciyərində və formalaşan cinsiyyət hüceyrələrində sintez olunur.

Bu zülalın dölün inkişaf prosesindəki rolu hələ də tam öyrənilməmişdir. Dölün qanında AFP-nin miqdarı yüksək konsentrasiyadadır, amma doğulandan sonra AFP-nin miqdarı kəskin düşür [3,2,5]. Dölün sidiyində çox az , dölyanı mayədə və hamilə qadının periferik qanında isə təyin oluna bilən miqdardadır. Döldə nevrал borunun və digər açıq formada olan qüsurlar (fetal open defects) zamanı AFP, membran və qan damarlarının ust qatı vasitəsi ilə

dölyanı suya və ananın qanına keçə bilir. Döldə olan açıq qüsurlar zamanı dölyanı mayədə və hamilə qadının qanında AFP-nin miqdarının artması bununla izah olunur . hCG ciftədə sintez olunur və hamiləliyin saxlanması üçün zəruridir. Bu hormon hamiləliyin 6-8-ci günü sintez olunmağa başlayır, birinci trimestrin sonuna öz pik nöqtəsinə çatır. İkinci trimesterdə onun miqdarı kəskin azalmağa başlayır, 18-20 həftəlik hamiləlikdə sabit bir kəmiyyətlə ifadə olunur . İngibin A (DİA) qlipoprotein hormonlar sinfinə daxil olub, ciftədə sintez olunur. Funksiyası tam məlum deyil. Hamiləliyin birinci trimesterində kəskin artır, 10-cu həftədə azalma hiss olunur. 12-25 həftəlik hamiləlikdə miqdarı sabit qalır. 25 həftədən sonra miqdarı durmadan artmağa başlayır [6].

Hal-hazırda bu biomarkerlərə PAPP-A və inhibin A kimi həssas zülallar da əlavə edilmişdir . 2002-2006-cı illər arasında keçirilən elmi axtarışların nəticəsi göstərmişdir ki, PAPP-A və sərbəst β-hCG-nin birinci, inhibin A və AFP-nin ikinci trimestrdə tətbiqi irsi xəstəliklərin aşkara çıxarılması üçün mühüm skrining metod ola bilər

Bir çox laboratoriyalarda PAPP-A-nın müxtəlif qistasiya dövrlərində normativi işlənilib hazırlanmışdır. Digər tərəfdən PAPP-A-nın qadının çəkisindən və irqindən asılılığı da göstərilmişdir Müəlliflər göstərmişlər ki, PAPP-A və hCG-nin miqdarı hamilə qadının çəkisindən düz mütənasib olaraq asılıdır. PAPP-A-ın normativi isə asiya irqində avropalıya nisbətən 2 dəfə azdır [5].

Laboratoriyanın əsas məqsədi xromosom patologiyalarının vaxtında aşkar edilməsi və diaqnozun təsdiqlənməsində həkimlərə kömək etməkdir. Xromosom anomaliyalarının skriningi elmi və praktiki sahələrdə olduqca faydalıdır. Hamiləliyin ilkin mərhələsində xromosom və gen patologiyalarının əlverişli geyri-invaziv prenatal diaqnostika metodları tətbiq etməklə aşkara çıxarılması olduqca vacibdir.

Patologiyaların vaxtında aşkar edilməsi və düzgün müalicənin aparılması xəstə uşaqların doğulmasının qarşısını almağa imkan verir. Bütün bunlar isə genetik məsləhətin və prenatal diaqnostikanın keşirilməsinin vacibliyini bir daha təsdiq edir.

ƏDƏBİYYAT

- 1.Бочков Н. П., Клиническая Генетика.- М., 2001, 321 с.
- 2.Карузина И. П., Учебное пособие по основам генетики.- М., 1980, 176 с.
- 3.Сиделникова В. М. Привычная потеря беременности.- М., 2002, 102 с.
- 4.Fergal D. Malone, M.D., Jacob A.,First-Trimester or Second-Trimester Screening, or Both, for Down's Syndrome.-2001
- 5.Gordon C. S. Smith, Emily J. Stenhouse, Jennifer A. Crossley, David A. Aitken, Alan D. Cameron and J. Michael Connor .”Early Pregnancy Levels of Pregnancy-Associated Plasma Protein A

and the Risk of Intrauterine Growth Restriction, Premature Birth, Preeclampsia, and Stillbirth // American journal of Obstetric and Gynecology, 2005

6.Lee C.P., Leung K.Y., Lau E., Tang M.H . Human chorionic gonadotropin and plasma protein-A in alfa(0)-thalassemia Pregnancies // Journal of Obstetric and Gynaecology, 2006, p.108.

7.Milunsky A. Genetik disorders and the fetus.- London, 1993, 160 p

SUMMARY

THE SCRINIG OF CHROMOSOME ANOMALIES

A.R. Safaraliyeva, E.C.Bagirova, K.Z. Nabiyeva, S.T.Aliyeva

The biomarkers play very important role of the diagnosis for genetic and somatic diseases. Early diagnosis of the diseases using biomarkers can solve problem on time with little expenses. Some of the biomarkers synthesis in the normal human organism always and altered from norm can inform about serious disorders. Normative of the biomarkers can change depend on the race, population and environmental situation.

Daxil olub: 05.03.2008

ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК ЛЕГКОГО

А.А.Солтанов

Национальный центр онкологии, г. Баку

Плоскоклеточный рак наиболее часто встречаемая форма бронхогенного, составляющая приблизительно одну треть от всех злокачественных новообразований легких. Вместе с аденокарциномой и недифференцированными формами рака, плоскоклеточный рак составляет большую группу опухолей легкого, называемую немелкоклеточным раком легкого. В отличие от аденокарциномы, плоскоклеточный рак всецело связан с курением. Его канцерогенез может быть связан с хроническим воспалением и повреждением бронхиального эпителия, который вызывает замену нормального реснитчатого цилиндрического эпителия плоскоклеточным эпителием. Такая трансформация из железистого эпителия в плоскоклеточный эпителий называется плоскоклеточной метаплазией.

Гистологические и цитологические исследования выявили ряд изменений, встречающихся на протяжении многих годов и представляющих морфологическое развитие бронхогенного рака. Ранние изменения включают потерю реснитчатого цилиндрического эпителия, базальную клеточную гиперплазию, и образование низко цилиндрического эпителия без ресничек. Эти изменения сопровождаются плоскоклеточной метаплазией. С развитием и прогрессированием клеточной атипии, наблюдается превращение эпителия посредством слабой, умеренной и выраженной дисплазии в преинвазивный рак (carcinoma in situ). Преинвазивный рак не способен метастазировать. Однако, как только преинвазивный рак проникает в базальную мембрану с прорастанием в собственную пластинку, он становится инвазивным раком и становится способным к метастазированию. Такие изменения сходны с изменениями, наблюдающимися при развитии плоскоклеточного рака шейки матки. Такая последовательность предполагает возможность определения аномалии на раннем этапе, которая в дальнейшем может привести к раку легкого. Однако в отличие от шейки матки, в легком отсутствует удобный способ, наподобие мазка Папаниколау, для наблюдения за этим прогрессированием. А также невозможно определить с точностью, какое повреждение эпителиального слоя в дальнейшем сможет трансформироваться в рак.

Плоскоклеточный рак чаще всего встречается у мужчин пожилого возраста. Случаи гематогенного метастазирования в два раза меньше, чем у мелкоклеточного рака и аденокарциномы. Большинство плоскоклеточного рака возникает центральнее из главного, долевого и сегментарных бронхов и изъязвляются через слизистую оболочку в окружающую легочную паренхиму. Отчетливо выражено различие в частоте выявления разных клинико-анатомических форм плоскоклеточного рака легкого: в 2/3 случаев плоскоклеточного рака легкого диагностируют центральную форму, т.е. он возникает в более крупных бронхах, менее чем в 1/3 – периферическую. В связи с этим плоскоклеточный рак более доступен для осмотра при эндоскопическом исследовании и его гораздо чаще диагностируют цитологически, чем другие типы новообразований. Их центральное расположение также способствуют появлению симптомов на ранних стадиях, чем опухолям находящимся периферийней. Хотя эти симптомы не являются специфичными, большинство из них как то непродуктивный кашель, вызваны вовлечением патологического процесса в структуры корня легкого. Однако у большинства больных плоскоклеточный рак легкого определяется во время профилактического обследования, раньше, чем развиваются эти симптомы. Опухоли крупных размеров вызывают боли в грудной стенке, потерю аппетита, потерю веса и дисфонию при напряжении. Плоскоклеточный рак легкого также может встречаться и на периферии, вызывая характерные клинические и рентгенологические изменения. Периферические очаги располагаются субплеврально, нередко связаны с рубцами или фиброзом различного происхождения. А также наиболее часто опухоль Панкоаста гистологически определяется, как плоскоклеточный рак. Эндобронхиальный плоскоклеточный рак приводит к бронхиальной обструкции и постобструктивной пневмонии. Наиболее частым рентгенологическим проявлением плоскоклеточного рака легкого является частичная или тотальная бронхиальная обструкция, которая приводит к пневмонии или ателектазу.

Не малое значение в диагностике и мониторинге лечения плоскоклеточного рака легкого имеет определение в крови опухолевого маркера - антигена плоскоклеточного рака (SCC Ag – squamous cell carcinoma antigen).

Макроскопически плоскоклеточный рак по консистенции твердый, некапсулированный, резко контурированный, располагающийся в основном, в долевым или сегментарных бронхах. На разрезе он серо-белого цвета с слегка гранулированной и, «сухой» поверхностью. Также как и аденокарцинома, в состав плоскоклеточного рака фиброзная ткань, придающая опухоли твердую или упругую консистенцию. Крупные опухоли часто опережают в росте их кровоснабжение и тем самым, обнаруживается кровотечение, некроз или распад с образованием полости. Некротические массы в основном желтого цвета и крошащиеся. Распад и образование полости связаны с центральным некрозом, и встречается приблизительно в 10% всех случаев плоскоклеточного рака легкого. Окружающая легочная паренхима твердая по консистенции и имеет желто-серый цвет, связанный с постобструктивной пневмонией. Хронический бронхит и буллезная эмфизема легких также часто обнаруживается с плоскоклеточным раком легкого. Опухоли указанного строения склонны к образованию массивных очагов некроза и формированию полостей, что обуславливает более частое возникновение кровотечений опухоли, чем при других типах рака легкого. При плоскоклеточном раке может отмечаться ответ организма в виде лимфоидной инфильтрации стромы. Высокодифференцированные формы склонны метастазировать преимущественно во внутригрудные лимфатические узлы, часто ограничиваясь зоной грудной полости [6].

Микроскопически преинвазивный рак представляет собой утонченный участок покрытых чешуйками клеток с гиперхроматичными ядрами, с наличием или

отсутствием ядрышек и эозинофильной цитоплазмы. В чешуйчатых клетках, расположенных ближе к поверхности, не обнаруживается деление. Межклеточные мостики отчетливы. Основным отличительным признаком преинвазивного рака является наличие интактной основной мембраны с отсутствием инвазии в собственную пластинку.

Инвазивный плоскоклеточный рак имеет сходное строение, а также прорастание в собственную пластинку через основную мембрану. Основным гистопатологическим признаком инвазии, называемым десмоплазией, является реактивная мезенхимальная пролиферация клеток подслизистого слоя в ответ на инвазированную опухоль. Форма и размеры неопластических клеток от полигональных до круглых, с умеренным количеством цитоплазмы. Ядра в основном неправильной формы со скученным хроматином. Различают несколько форм плоскоклеточного рака:

Плоскоклеточный высококодифференцированный рак представлен крупными полигональными или шиповидными клетками, напоминающими клетки покровного эпителия, расположенные в виде ячеек и тяжей. Цитоплазма хорошо выражена, ядра округлые с четкими ядрышками. Выражены стратификация и базальная ориентация клеток. Обильное развитие стромы нехарактерно. Важная отличительная черта — образование кератина с формированием роговых «жемчужин».

Плоскоклеточному умеренно-дифференцированному раку свойственен большой полиморфизм клеток и ядер, значительное количество митозов, определяются тяжи и ячейки клеток с характерной слоистостью. Характеризуется более обширными пластами и тяжами из крупных полиморфных клеток типа шиповатых с большим круглым ядром. Периферические отделы представлены более мелкими базальными клетками с анизоморфным их расположением. В зоне инфильтрирующего роста эти элементы преобладают над шиповатыми. Процессы ороговения выражены слабее, но сохраняются признаки дискератоза. Полного ороговения «жемчужин» не происходит. В общем объеме дифференцированные участки занимают менее 50%. Характерно наличие межклеточных мостиков и кератина в некоторых метках

Плоскоклеточный низкодифференцированный рак представлен анаплазированными клетками небольших размеров с выраженным полиморфизмом. Форма их овальная, полигональная или вытянута, ядра округлые или удлинённые. Выявляется большое количество патологических митозов. Опухолевые клетки растут в виде пластов, по периферии которых в отдельных участках может наблюдаться полярная ориентация элементов. Межклеточные мостики, как правило, не обнаруживаются, но могут встречаться отдельные клетки с признаками ороговения, особенно при окраске по Крайбергу. В отдельных пластах отмечаются признаки стратификации. Характерны признаки деструктивных изменений (кровоизлияния, обширные поля некрозов).

Веретенноклеточный рак вариант плоскоклеточного рака бифазного строения, обусловленного наличием компонента, идентифицируемого как плоскоклеточный рак и веретенноклеточного компонента, возникающего из плоскоклеточного рака. Веретенноклеточный компонент характеризуется саркомоподобным строением, часто с выраженным клеточным полиморфизмом и наличием атипичных митозов. Нередко веретенноклеточный компонент смешан с неопухолевыми соединительнотканными клеточными элементами. При исследовании указанных новообразований можно обнаружить компоненты типичного плоскоклеточного и веретенноклеточного рака. Это свидетельствует о том, что новообразование в целом является вариантом плоскоклеточного рака. Обычно опухоли указанного строения имеют полиповидную форму и выступают в просвет крупных бронхов. Прогноз заболевания при веретенноклеточном раке более благоприятный, чем при других формах

плоскоклеточного рака [1,2].

В основу выделения диагностических критериев плоскоклеточного рака изложены признаки, определяемые при световом исследовании. При определении типа опухоли некоторую помощь могут оказать специальные окраски на кератин и применение зеленого фильтра для выявления межклеточных мостиков.

Единственным радикальным методом лечения плоскоклеточного рака легкого остаётся хирургический, при этом эффективным он может быть только у больных с начальными стадиями заболевания. Возможность применения этого метода ограничена тем, что большинство больных с плоскоклеточным раком к моменту установления диагноза уже имеют распространённый процесс. Однако в отличие от мелкоклеточного рака и аденокарциномы, процент больных плоскоклеточным раком и с нераспространённым процессом больше, в связи с относительным ранним появлением симптомов. Тем самым процент операбельности плоскоклеточного рака выше и составляет по данным разных авторов 10 – 30%. Однако даже у радикально оперированных пациентов результаты лечения вряд ли можно считать удовлетворительными. Пятилетняя выживаемость в этой группе, несмотря на постоянное совершенствование оперативной техники, колеблется в пределах 25 – 30%, не имея заметной тенденции к повышению в течение последних лет [3]. По данным исследования, проведенного PC Marbella et al[6], пятилетняя выживаемость больных с первой стадией составила 33%, тогда как со второй стадией всего лишь 3%. Причина в том, что многие пациенты к моменту установления диагноза уже имеют отдалённые микрометастазы, не выявляемые с помощью существующих сегодня диагностических методов. Поэтому хирургическое лечение больных плоскоклеточным раком должно рационально сочетаться, а при наличии показаний быть заменено лучевым и/или химиотерапией.

Лучевая терапия при плоскоклеточном раке может носить радикальный (в суммарной дозе облучения не менее 60 Гр.) и паллиативный характер. Применение радикальной лучевой терапии является альтернативой хирургическому лечению у больных с I-III стадиями, которым операция противопоказана в силу объективных причин (возраст, общее состояние, сопутствующая патология). Роль паллиативной лучевой терапии сводится к облегчению клинических проявлений опухолевого роста. Использование лучевой терапии как с неoadъювантной, так и с адъювантной целями является предметом клинических исследований. Последний мета-анализ 9 рандомизированных исследований [5] показал, что адъювантная лучевая терапия существенно не влияет на показатели как безрецидивной, так и общей выживаемости у больных плоскоклеточным раком I и II стадии. По данным PC Marbella et al только у 17% больных, получивших только лучевую терапию, наблюдалась регрессия опухоли, а максимальная продолжительность жизни составила 2 года.

Целесообразность использования химиотерапии в лечении плоскоклеточного рака до недавнего времени являлась предметом дискуссий. Причина в низкой чувствительности опухолевых клеток к цитостатикам, что объясняется высокой экспрессией гена множественной лекарственной резистентности. Однако внедрение в клиническую практику препаратов платины (цисплатин, карбоплатин), этопозида, таксанов, винкаалкалоидов, гемцитабина, иринотекана изменили возможности лекарственного воздействия при лечении как местнораспространённых, так и диссеминированных форм плоскоклеточного рака. В последнее время активно изучаются возможности неoadъювантной химиотерапии, задачами которой являются уменьшение размеров первичной опухоли, элиминация микрометастазов, повышение резектабельности. Основой химиотерапии при плоскоклеточном раке являются препараты платины (цисплатин, карбоплатин). На сегодняшний день стандартной

считается комбинация цисплатина с винорельбином или паклитаксела с карбоплатином (последняя широко используется в США) [4]. Возможно также проведение как монокимиотерапии (винорельбин, гемцитабин), так и других режимов полихимиотерапии (VC, CAV, CAP и др.).

По сравнению с аденокарциномой и мелкоклеточным раком легкого, у которых средняя выживаемость больных составляет 9,3 и 4,5 месяца, плоскоклеточный рак легкого имеет менее агрессивный характер роста и имеет более благоприятный прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трахтенберг А.Х. Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология. Геотар «Медицина», 2000, 600с.
2. Харченко В.П., Кузьмин И.В. Рак легкого.- М.:Медицина, 1994, 480с.
3. Kelly K., Crowley J., Bunn R.B. et al. A randomized phase III trial of paclitaxel plus carboplatin (PC) versus vinorelbine plus cisplatin (VC) in untreated advanced non-small cell lung cancer (NSCLC): A Southwest Oncology Group (SWOG) trial// Proc. ASCO, 1999, v.18
4. Mackay B, JM Lukeman and NG Ordonez. Squamous Cell Carcinoma // Tumors of the Lung, 1991
5. Marbella PC, H Takita, WW Lane and FI Preffer. Squamous cell carcinoma of the lung. Clinicopathologic study //Chest, 1977, v.71, p.497-501
6. Marchevsky AM. Malignant Epithelial Tumors of the Lung. Surgical Pathology of Lung // Neoplasms, 1990
7. Mountain C. Surgery of lung cancer including adjunctive therapy / lung cancer.- Amsterdam,1994, p.71 – 92
8. Non Small Cell Lung Cancer Collaborative Group. Chemotherapy in non small cell lung cancer. A meta-analysis using updated data on individual patients from 52 randomized clinical trials// Brit. Med. J.,1995, v. 311 (7010), p.899 – 909

SUMMARY

SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE LUNG

A.A.Soltanov

In this article author presented review of squamous cell carcinoma of the lung. Squamous cell carcinoma of the lung accounts for about 30% of cases of malignant lung tumors. The main reason of this type of tumor is smoking. Most squamous cell carcinoma starts in the central areas of the lungs. These tumors may cause symptoms of coughing at an earlier stage, than tumors located on the edges of the lungs, such as adenocarcinoma. The main treatment method of squamous cell carcinoma is surgery.

Daxil olub: 08.01.2008

ARTERIAL HIPERTENZIYA FONUNDA SOL MƏDƏCIYİN STRUKTUR DƏYIŞIKLIYI XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ TƏRKİB HISSƏSİ KİMİ

Q.M. İmaməliyev

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Sol mədəciyin həndəsi quruluşu ilə funksional əlaqəsi hələ keçmişdə XVII əsrdə Harvey tərəfindən söylənilmiş və XIX əsrdə R.Woods sol mədəciyin divarının qalınlığının

müxtəlifliyini Laplas qanununu tətbiq etməklə izahını vermişdir [1,2].

Sol mədəciyin həndəsi quruluşunun dinamik olaraq dəyişməsi yəni sistola vaxtı ellipsoid və diastola vaxtı sferik forma alması normal ürəyin funksiyası üçün vacib komponent hesab olunur [4,5]. Riyazi hesablama ilə müəyyən olunmuşdur ki, əgər ürəyin quruluşu sistola vaxtı sferik və ya ellipsoid olsa vurğu həcmi 27% fərqlə sonuncu həndəsi quruluşun hesabına artmış olur [3,6].

Sol mədəciyin elliptifikasiyası onun qısa oxuna düzgün mütənəşib olub son sistolik miokardiyal stresi azaldır [2,8]. Əks hal sferik formalaşma isə diastola vaxtı kardiomyositlərin passiv uzanmasına səbəb olur. Sol mədəciyin həndəsi quruluşunun dəyişməsi, sol mədəciyin disfunksiyası olan bütün insanlara aid olub artım fraksiyasının pozulması, hemodinamik və klinik təzahürü qabaqlayır. Arterial hipertenzialı xəstələrdə sol mədəciyin həndəsi quruluşunun dəyişməsinin proqnostik əhəmiyyəti bu gün də diskussiya obyektini kimi qalır. Sol mədəciyin hipertrofiyası yüksək təzyiqlə adaptasiya olunma kimi sadə deyil. Belə ki, ilk baxışda uzun müddətli arterial təzyiqlin artmasına adaptasiya məqsədilə sol mədəcikdə konsentrik hipertrofiya yaranmalıdır. Exokardioqrafik müayinə metodunun geniş tətbiqi arterial hipertenziya zamanı 4 həndəsi modelin olmasını müəyyən etdi (2,7). Bu həndəsi modellər: konsentrik remodelləşmə (miokardın kütləsi artmır, divarın nisbi qalınlığı artır), konsentrik hipertrofiya (miokardın kütləsi ilə divarın nisbi qalınlığı artmışdır), eksentrik remodelləşmə (kətlə artır, divarın nisbi qalınlığı artmır, sol mədəciyin boşluğunun ölçüsü artır), normal remodelləşmə (kətlə normal, divarın nisbi qalınlığı normal). Sol mədəcik konsentrik hipertrofiya zamanı ellipsoid formada olsada, eksentrik hipertrofiya zamanı sferik forma alır [9,10].

Arterial hipertenziya zamanı sol mədəciyin həndəsi modeli ürək və qan dövrəsinin patofiziologiyası ilə sıx əlaqədardır. Konsentrik remodelləşmə olan xəstələrdə son sistolik gərginlik yüksək olmadığı halda ümumi periferik müqavimət artmış olur (6,8). Eksentrik remodelləşmə olan xəstələrdə isə yüksək ürək indeksi olduğu halda, periferik müqavimətin normal olması müəyyən olunur [2,3]. Arterial hipertenzialı xəstələrin mütləq əksəriyyətində normal həndəsi quruluş saxlanılır. Bu xəstələrdə periferik müqavimətin azacıq artması hesabına sistolik və diastolik təzyiqlə zəif artır [4,8].

Müəyyən olunmuşdur ki, xəstələrdə ürək-damar fəsadları sol mədəciyin həndəsi modelindən asılıdır. Ən pis proqnoz və fəsad konsentrik hipertrofiyaya malik olan xəstələrdə (ölüm bu xəstələrdə 21% olur) müşahidə olunur [5,9]. Nisbətən yaxşı proqnoz normal həndəsi quruluşa malik xəstələrdə (bu xəstələrdə 11% olur) rast gəlinir. Konsentrik və eksentrik remodelləşmə təsadüf olunan xəstələr bu sırada ara mövqə tutmuş olur [4,7]. Sol mədəciyin struktur dəyişikliyi digər bir problem onun diastola vaxtı qanla dolmasının pisləşməsinə səbəb olur. Diastolik funksiya ürəyin hipertrofiya və fibrozlaşmasını qabaqlayır. Müəyyən olunmuşdur ki, arterial hipertenziya zamanı hipertrofiya ilə paralel miokardda kollagen toplanması da artır [6,9]. Arterial hipertenziyanın effektiv müalicəsi sol mədəciyin hipertrofiyasını reqressiya etsədə onun sərtliyini dəyişdirə bilmir [4,5]. Klinik təbabətdə diastolik disfunksiyanın 3 mərhələsini ayırd edirlər: kompensasiya: diastolik disfunksiya relaksasiyanın ləngiməsi ilə: diastolik disfunksiya sistolik disfunksiya ilə müştərək [2,5].

Arterial hipertenziya zamanı son diastolik və sistolik sferiklik indeksinin dəyişməsi sol mədəciyin nəzərə çarpan disfunksiyasını qabaqlayır. Bu bir daha göstərir ki, XDÜÇ –ün inkişafında sol mədəciyin həndəsi quruluşunun dəyişməsi əsas başlanğıc patogenetik mərhələdir.

Arterial hipertenzialı xəstələrdə sol mədəciyə düşən təzyiqlin artması ilə başlayan remodelləşmə, hətta təzyiqlin azalmasına baxmayaraq da davam edir. Bu kompensator başlanğıc sonralar sol mədəciyin progressiv kardioskleroza və ya strukturunun sıradan çıxmasına gətirib çıxarır [3,7]. XDÜÇ –ün struktur dəyişiklik fazası demək olar ki,

etiologiyasından asılı olmayaraq bütün formalarda eyni morfoloji dəyişikliyi göstərir.

Göründüyü kimi sol mədəciyin remodelləşməsi müxtəlif etiologiyalı XDÜÇ olan xəstələrdə eyni patogenetik prosesdir. Belə ki, arterial hipertenziyalı xəstələrdə XDÜÇ –ün son mərhələsində rast gəlinən struktur dəyişiklik ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX), dilatasion kardiomiopatiya (DKMP) və s. xəstəliklər zamanı rast gəlinən dəyişikliyə oxşardır [2, 9].

Sol mədəciyin hipertrofiyası ürək –damar xəstəliklərində əhəmiyyətli proqnostik faktor hesab olunur. Sol mədəciyin hipertrofiyasının proqnostik əhəmiyyəti arterial təzyiqdən və digər ürək –damar xəstəliklərinin təhlükə faktorlarından asılı deyil.

Araşdırdığımız ədəbiyyat məlumatları göstərir ki, geri inkişaf etməyən sol mədəciyin hipertrofiyası ürək –damar xəstəliklərinin fəsadlarının artması təhlükəsini yüksəldir. Antihipertenziv dərmanlar sol mədəciyin kütləsini azaltmaqla yuxarıda qeyd etdiyimiz fəsadları azaldır. Ona görə də istifadə olunan antihipertenziv dərmanlarla müalicənin məqsədi təkcə arterial təzyiqi endirmək deyil, həm də sol mədəciyin hipertrofiyasının reqressiyasını təmin etməkdir.

Sol mədəciyin hipertrofiyasının anatomik və funksional xüsusiyyətlərinin aydınlaşdırılması gələcəkdə bu istiqamətdə araşdırmaların aparılmasını zəruri edir. Bu istiqamətdə nüvə-mağnit rezonansının (NMR) və ya üçölçülü exokardioqrafiya (ExoKQ) metodlarının tətbiqi xəstələrdə sol mədəciyin hipertrofiyasını daha dəqiq aşkarlamağa imkan verəcək.

Arterial hipertenziyalı xəstələrdə sol mədəciyin struktur və həndəsi quruluşunun dəyişməsinin patofiziologiyasının öyrənilməsi müəyyən etdi ki, konsentrik remodelləşmə xəstələrdə təzyiqin artması natriumurez yaratmaqla həcmə yüklənmədən azad olması ilə əlaqədardır. Bu da öz növbəsində sol mədəciyin hipertrofiyasının inkişaf etməsinin qarşısını alır (1,3). Qeyd olunan nəzəriyyə sol mədəciyin həcmə yüklənməsinin qarşısını alan hipetonzif dərmanların ürəyin zədələnməsinin proqressivləşməsinin azaldacağına ümid verir.

Çoxsaylı klinik eksperimentlər sübut edir ki, sol mədəciyin remodelləşməsi proqressivləşən prosesdir. Bu prosesin əsasında təkcə hemodinamik faktor yox, həm də neyromoral aktivləşmə durur. Ona görə də arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən ürək çatışmazlığının proqressivləşməsinin qarşısını almaq üçün bu aktivləşməni blokada etmək vacibdir [7,9].

Arterial hipertenziyalı xəstələrdə zaman keçdikcə sol mədəciyin hipertrofiyası ürəyin yığılma qabiliyyətini pozur. Sol mədəciyin funksiyasının pozulması ilkin olaraq özünü fiziki yükləmə zamanı göstərir. Sonralar yığılmanın pisləşməsi sakitlik vaxtında ürək çatışmazlığı əlamətlərinin yaranması ilə müşahidə olunur [1,5].

Sol mədəciyin hipertrofiyası zamanı sol mədəcikdə yaranan işemiya onun kütləsinin artmasına uyğun olaraq kapilyar qan dövrəsinin paralel artmaması ilə izah olunur. Bu xəstələrdə, həm də miokarda yaranan mikro- və makro damar dəyişiklikləri ürək çatışmazlığını dərinləşdirir.

Arterial hipertenziyalı xəstələrdə sol mədəciyin remodelləşməsi adaptiv proses olsada sonda miokardın oksigenə tələbatını artırır, subendokarda bioenergetikanı pozur və həyat üçün təhlükəli aritmiya yaradır [10].

Arterial hipertenziya zamanı sol mədəciyin həndəsi və struktur dəyişikliyi sonrakı mərhələlərdə XDÜÇ üçün əsas yaradır. Bu zaman sol mədəciyin remodelləşməsi həm XDÜÇ-ü qabaqlayır və ya müstəqil olaraq sistolik, diastolik disfunksiyanı dərinləşdirir.

Göründüyü kimi arterial hipertenziya zamanı sol mədəciyin remidelləşməsinə ümumi steriotip proses kimi baxmaq lazım deyil. Ona görə ki, inkişaf edən XDÜÇ onu içə salan xəstəliyin patogenetik rolundan aslıdır. Bu rolun dəqiq araşdırılması arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən XDÜÇ-ü müalicəsini optimallaşdırmağa imkan verə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Мартынов А. И., Остроумова О. Э., Мамаев В. И. Гипертрофия миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии // Клиническая медицина, 2000, №10, с 10 – 14
2. Чазова И. Е., Дмитриев В.В., Толпыгина С. Н., Ратова Л. Г. Структурно – функциональные изменения миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение // Тер. архив, 2002, №9, с 50-56
3. Флора В. Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения // Кардиология, 1997, №5 с 63-67
4. Vakili B., Okin P., Devereux R. Prognostic Implications of left ventricular hypertrophy // Am – heart , 2001, v.141, p. 7-13
5. Koren M., Ulin R. Changes in LVH predict risk essential hypertension // Circulation, 1990, v. 83, p. 27-29
6. Devereux R. Therapeutic options in minimizing LVH. Am. Heart 2000 – 139 p. 9-14
7. Sabbah H. N. Kono T. Left ventricular shape changes during the course of evolving heart failure // Am. Physiol., 1992, v.263, p. 266-270
8. Tominson C. W. Left ventricular shape changes during the course of evolving heart failure // Am. Physiol., 1992, v.223, p. 366-370
9. Brutsaeri D. L. Diastolic dysfunction in heart failure // Cardiac failure, 1997, N3, p. 225-242
10. Pool- Wilson P. et al Heart failure.- London: Churchill Livingstone, 1997, 900 p.
11. Topol E. F. Manual of cardiovascular Medicine. –Lippincott, 2004, 926 p.

SUMMARY

STRUCTURAL CHANGES OF THE LEFT VENTRICLE DUE TO ARTERIAL HYPERTENSION AS A BASIC CONSISTING PART OF THE CONGESTIVE HEART FAILURE

G.M Imamaliyev

Cardiac compensation for the arterial hypertension (AH) imposed by the development of left ventricular hypertrophy (LVH). LVH is the most common cardiac abnormality in AH, occurring in nearly 30% of hypertensives. Character and degree of remodelling of the heart elevated risk of cardiovascular complications. Most episodes of heart failure in hypertensive patients are associated with systolic dysfunction. However, almost 40% of episodes are associated with diastolic dysfunction. It has been shown that study mechanism of remodelling LVH, alloud to differentiated approach to the choice of drugs for the treatment of chronic heart failure due to arterial hypertension.

Daxil olub:01.02.2008

ВНЕПЕЧНОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С

М.К. Мамедов

Национальный центр онкологии, г.Баку

Более 40 лет назад вирус гепатита В (ВГВ) был идентифицирован как возбудитель паренхиматозного гепатита, передающегося парентеральным (трансфузионным) путем, который на протяжении десятилетия считался единственным патогенетическим субстратом инфекции, вызванной этим вирусом [8].

Однако, уже к середине 70-х гг прошлого века был накоплен клинический материал, косвенно указывающий на вероятную роль хронической формы этой инфекции в развитии некоторых других заболеваний, не имеющих прямого отношения

с поражением печени, регулярно выявлявшихся примерно у 15% лиц, инфицированных ВГВ. Уже в 1974 г информация о таких заболеваниях стала систематизироваться под общей рубрикой "extrahepatic manifestations" или "внепеченочных проявления" (ВПП) гепатита В (ГВ) [3, 9]. И хотя характер патогенетических связей между ВПП и вирусиндуцированной патологией печени оставался неизвестным, высокая частота их развития у ВГВ-инфицированных лиц позволяла усомниться в обоснованности взглядов об абсолютном гепатотропизме этого вируса [10].

Уже в самом начале 80-х гг XX в с помощью иммуногистохимических и молекулярных (гибридизация ДНК *in situ*) методов было впервые показано, что ВГВ способен, хотя и менее интенсивно, чем в гепатоцитах, репродуцироваться в ряде клеток непеченочного гистогенеза и, в том числе, в клетках почек, поджелудочной железы, надпочечников, кишечника, кожи, костного мозга и эндотелия сосудов и, главное в лимфоидных клетках крови, селезенки и лимфатических узлов. Эти данные способствовали углублению представлений о патогенезе ВГВ-инфекции и формированию концепции о ГВ, как о генерализованной инфекции и системном заболевании [11].

Вскоре после идентификации вируса гепатита С (ВГС) было установлено, что гепатотропизм этого вируса также относителен - несмотря на то, что ВГС оказался способным репродуцироваться в клетках внепеченочного типа и, прежде всего, в лимфоидных клетках периферической крови, инфицирование гепатоцитов являлось обязательным условием развития ВГС-инфекции. Вместе с тем, оказалось, что у лиц с хронической ВГС-инфекцией развитие ВПП отмечается заметно чаще, чем при ВГВ-инфекции (частота выявления ВПП у ВГС-инфицированных пациентов может достигать 40%), хотя по спектру ВПП и соотношению частот регистрации отдельных нозологических форм, ВГВ- и ВГС-инфекции имеют некоторые отличия [15].

Изложенное демонстрирует, что ВПП являются одним из существенных элементов патологии, прямо или опосредованно обусловленных гепатотропными вирусными инфекциями. Однако к сожалению, информация о ВПП инфекций, вызванных ВГВ и ВГС, даже в современных учебниках и доступных руководствах по инфекционным и внутренним болезням либо отсутствует, либо, в лучшем случае, представлена в крайне ограниченном объеме. Это побудило нас в настоящем сообщении привести краткую характеристику данного аспекта проблемы трансфузионных вирусных гепатитов.

В первую очередь, учитывая значительное клиническое разнообразие ВПП (сегодня в качестве ВПП при обеих инфекциях описано более 30 самостоятельных нозологических форм заболеваний и синдромов), ниже мы приводим сводную таблицу с перечнем ВПП, наиболее часто регистрируемых у лиц с хроническими ВГВ- и ВГС-инфекциями.

Таблица

Важнейшие заболевания и синдромы, регистрируемые в качестве внепеченочных проявлений инфекций, вызванных ВГВ и ВГС

1. СИНДРОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ СЫВОРОТОЧНОЙ БОЛЕЗНИ: крапивница, лихорадка, аллергические отеки и др.).
2. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ: папулезный акродерматит (синдром Джиаготти-Крости), поздняя кожная порфирия, красный плоский лишай, мультиформная и узловатая эритема, лейкоплакии слизистых.
3. ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ: миокардит, перикардит, васкулит, болезнь Рейно, фиброзирующий альвеолит легких, панкреатит, энтерит,

аутоиммунный гепатит, мембранозный гломерулонефрит, гипер- и гипотиреоз, тиреоидит Хашимото, сахарный диабет
4. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ: моно- и полиартриты, васкулит, полимиозит, узелковый периартериит, дерматомиозит, гипертрофическая кардиомиопатия
5. ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ: аутоиммунная гемолитическая и апластическая анемия, панцитопения, эссенциальная смешанная криоглобулинемия, идиопатическая тромбоцитопения, макроглобулинемия Вальденстрема
6. ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: энцефалопатия, сенсорные и моторные нейропатии черепно-мозговых нервов, периферические нейропатии, рецидивирующая полинейропатия (синдром Гийена-Барре), миопатия.
7. НЕКЛАССИФИЦИРОВАННАЯ ПАТОЛОГИЯ: поражения слюнных желез (лимфоцитарный сиалоденит), поражения глаз (язвы роговицы, увеит)

Примечание: в таблицу не включены онкологические заболевания - первичный рак печени, ассоциированный с ВГВ- и ВГС-инфекциями и неходжкинские лимфомы, ассоциированные с ВГС-инфекцией [7, 13]

Как видно из таблицы, к числу ВПП отнесен целый ряд разнородных соматических заболеваний и синдромов, на первый взгляд не связанных с этими инфекциями и характеризующихся поражением органов, относящихся ко всем функциональным системам организма, включая, нервную систему [8].

Именно в силу этого научная школа Е.М.Тареева, поддержанная рядом других авторов (Ш.Шерлок, А.Блюгер и др.), многие годы развивает представление о хронических ГВ (а позднее, и гепатите С) как о системных заболеваниях, в основе которых лежит взгляд на них как на результат политропного патогенного действия этих инфекций на организм, в целом [1].

Столь широкое разнообразие клинических форм ВПП не оставляет сомнений в том, что врачи, работающие в терапевтических клиниках соответствующих профилей, а также дерматологи, невропатологи и даже офтальмологи должны иметь четкое представление о том, что у их пациентов соответствующие заболевания могут иметь прямую связь с хроническими ВГВ- и ВГС-инфекциями.

При этом, весьма существенным является то, что проявления ВПП могут отмечаются не только в сочетании с патологией печени, но и, хотя реже, как самостоятельные заболевания, протекающие без видимых признаков дисфункции печени - на их связь с инфекциями может указывать лишь наличие в крови пациентов специфических маркеров инфицирования ВГВ или ВГС. Поэтому отсутствие клинических признаков гепатита не исключает возможность наличия у пациента тех или иных ВПП, обусловленных субклинически протекающими инфекциями, вызванными этими вирусами.

Отсюда же вытекает вывод о том, что, по крайней мере, минимальные сведения о ВПП должны быть не только в научно-практические издания, предназначенные для широкого круга терапевтов и врачей ряда других специальностей, но и учебники для студентов.

Патогенез ВПП ясен не до конца, поскольку трудно представить себе единый патогенетический механизм, который был бы способен обеспечить развитие такого широкого спектра клинических проявлений инфекции, вызванной только ВГВ или ВГС. Ясно лишь то, что при обеих инфекциях может формироваться некий политропный внепеченочный субстрат патологии.

Можно было бы предположить, что это является прямым следствием репродукции вирусов в непеченочных клетках. Однако, поскольку ВГВ не присуща

прямая цитопатогенная активность, вообще, а у ВГС такая активность умеренно проявляется лишь в отношении гепатоцитов, этот механизм едва ли может признан единственной основой для трактовки причин развития столь широкого спектра ВПП. В то же время, уже показано, что способность ВГС репродуцироваться в лимфоидных клетках может стать причиной эссенциальной криоглобулинемии - одного из частых ВПП, отмечаемых на фоне персистентной ВГСинфекции. Считается, что именно репродукция ВГС в В-лимфоцитах приводит к их пролонгированной стимуляции, завершающейся поликлональной активацией этих клеток и повышением интенсивности продукции ими криоглобулинов [7].

С другой стороны, можно было бы допустить, что развитие ВПП становится последствием, обусловленным гепатоцеллюлярной дисфункцией развитием в организме комплекса сдвигов в метаболическом гомеостазе, способных, в свою очередь, повлечь за собой развитие патологических процессов в других системах организма [2]. Имея разнообразный характер, эти нарушения, в принципе, способны, так или иначе, создавать предпосылки для развития различных патологических процессов. В данном контексте упоминаются заслуживают развивающиеся на фоне гепатопатии эндокринные нарушения, некоторые из которых (в том числе, дисбаланс кортикостероидов), как известно, способны инициировать возникновение целого ряда системных заболеваний [12]. Вместе с тем, такая трактовка не объяснила бы появления ВПП у пациентов без, обнаруживаемых даже чувствительными лабораторными методами, повреждений печени.

Более приемлемое объяснение возникновению ВПП на фоне хронических инфекций можно исходя лишь из особенностей, с одной стороны, биологии ВГВ и ВГС, а с другой стороны, характера их взаимодействия с организмом и, в частности, с его иммунной системой.

В этом контексте могут иметь значение наличие у обоих вирусов не только гепатотропных, но и выраженных лимфотропных и иммунотропных свойств, а также их выраженная и весьма характерная для них способность индуцировать в организме развитие целого каскада аутоиммунных реакций [5].

Аутоиммунные процессы, играющие ключевую роль в повреждении гепатоцитов при ВГВ- и ВГС-инфекциях, могут быть направлены против клеток непеченочного типа. При этом локализация и особенности проявлений развивающихся при этом лежащих в основе ВПП, вирусиндуцированных, но иммуноопосредованных патологических процессов будут определяться гистогенезом и органно-тканевой локализацией повреждаемых внепеченочных клеток [4].

Разумеется, что сегодня точно установить характер и указать точки сопряжения перечисленных нами разнородных механизмов пока не представляется возможным [14]. Вместе с тем, изложенные соображения, не раскрывая точных причин развития ВПП, ассоциированных с ВГВ- и ВГС-инфекциями, тем не менее, существенно облегчают понимание вероятных патогенетических механизмов развития большей части ВПП и, тем самым, дополняют, расширяют и даже в определенной степени изменяют существующие представления о патогенезе не только ВПП, но и ВГВ- и ВГС-инфекций в целом.

В заключение коснемся весьма важного, в практическом отношении, вопроса, а именно выбора рациональных подходов к этиотропному лечению больных хроническими ГВ и ГС, у которых выявляются различные ВПП.

Единые рекомендации по решению этого вопроса пока не выработаны, поскольку патогенез многих типов ВПП ясен не до конца [5]. Во всяком случае больным, у которых эти проявления имеют отчетливую связь с иммунопатологическими процессами, препараты альфа-интерферонов не назначают,

поскольку последние, стимулируя интенсивность аутоиммунных реакций, могут усугубить иммунопатологическую настроенность и негативно отразиться на состоянии пациентов [6]. В то же время, имеются отдельные сообщения об успешном применении этих препаратов при ассоциированных с ВГВ и ВГС смешанной криоглобулинемии, узелковым периартериите, кожных васкулитах, гломерулонефрите, поздней кожной порфирии и др. [11]. По-видимому, наиболее целесообразным является назначение препаратов интерферонов *ex juvantibus*, а отсутствие эффекта от лечения рассматривать как показание к проведению лечения другими и, в том числе иммунодепрессивными лекарственными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апросина З.Г. Хронический активный гепатит как системное заболевание. 2-е изд.-М., 1999, 201 с.
2. Гамидова Н.А., Рзакулиева Д.М., Мамедов М.К. Сопряженность изменений показателей иммунологического и метаболического гомеостаза при заболеваниях печени // Биомедицина, 2007, N.3, с.31-32
3. Гиясбейли С.Р. Инфекция, вызванная вирусом гепатита В: нетрадиционные аспекты // Vita Med.J., 2000, v.1, с.15-21
4. Курбанова С.А., Мамедли Ф.М., Мамедов М.К. Патогенез иммунологических нарушений при инфекциях, вызванных вирусами гепатитов В и С // Азерб. Ж. онкологии, 2006, №2, с.71-73
5. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита.- М.: ГеотарМед, 2004, 718 с.
6. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Интерфероны и их применение в клинической медицине.- М.: Кристалл, 2005, 288 с.
7. Мамедов М.К., Михайлов М.К. Вирус гепатита С - от смешанной криоглобулинемии к лимфомам // Медицинская вирусология (Москва), 2007, с.197-204
8. Мамедов М.К., Михайлов М.И., Семенов Т.А., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты: традиционные и нетрадиционные аспекты // Мир вирусных гепатитов, 2005, №2, с.4-12
9. Оруджев Ш.Г., Фараджев З.Г., Мамедов М.К., Агаев И.А. Дермато-венерологические аспекты вирусного гепатита / Матлы научно-практич. конфер., посвященной 100-летию со дня рождения профессора И.М.Исмаилзаде.- Баку, 1998, с.39-40
10. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты. -СПб.: Теза, 1998, 498 с.
11. Хронический вирусный гепатит / Под ред. В.В.Серова и З.Г.Апросиной.- М.: Медицина, 2002, 338 с.
12. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени / Под ред. А.Г.Рахмановой. СПб.: СпецЛит, 2006, 414 с.
13. Kuntz E., Kuntz H. Hepatology. - Berlin: Springer, 2002, p.367-416;
14. Pathology of viral hepatitis / Eds.R.Goldin, H.Thomas. N.Y.- Oxford: Univ.Press, 2002, 207
15. Viral hepatitis. Eds. H.Thomas, S.Lemon, A.Zuckerman. 3-th ed.- Malden-Oxford-Victoria: Blackwell Publ., 2005, 876 p.

SUMMARY

EXTRAHEPATIC MANIFESTATIONS OF INFECTIONS CAUSED WITH HEPATITIS B AND C VIRUSES

M.Mamedov

The communication contains main general information about extrahepatic manifestations of chronic infections caused with hepatitis B and C viruses and discussion concerning possible different pathogenical mechanisms of its development.

Daxil olub:08.02.2008

ТРАНСФУЗИОННЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ПРОБЛЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ И НОМЕНКЛАТУРЫ

А.Э. Дадашева

Республиканский центр по борьбе со СПИД, г.Баку

Инфекции, вызванные вирусами иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) в настоящее время характеризуются глобальным распространением, а число лиц, вовлеченных в эпидемический процесс, в общей сложности, во всем мире превосходит 1 млрд человек, а ежегодный ущерб, наносимый мировой экономике обусловленными ими заболеваниями и их осложнениями, исчисляется десятками миллиардов долларов США [5, 9].

Вместе с тем, необходимо особо подчеркнуть, что эти три инфекции сближает не только их повсеместное распространение, но и, главным образом, наличие у них целого ряда общих особенностей, выделяющих их в особую группу инфекций и существенно отличающих все три названные выше инфекции от многих других инфекций.

В настоящем сообщении рассмотрены те эпидемиологические характеристики этих инфекций, которые предопределяют их особое место в эпидемиологической классификации инфекционных заболеваний и демонстрируют целесообразность их объединения в одну группу под общим названием, отражающим их эпидемиологические особенности.

В первую очередь, отметим, что эти инфекции отличают три основополагающие эпидемиологические особенности.

Во-первых, все три инфекции должны быть признаны строгими антропонозами, поскольку вызывающие их вирусы не выявляются у животных, живущих в дикой природе. Во-вторых, не представляется возможным однозначно определить специфическую (доминирующую) локализацию вызывающих их вирусов в организме, так как они постоянно обнаруживаются не только в крови, но и во многих других органах и тканях и могут выделяться в окружающую среду несколькими путями. В-третьих, не удастся конкретно указать основной механизм передачи возбудителей этих инфекций, поскольку эти вирусы способны передаваться от человека к человеку несколькими путями, объединить которые и свести их к единому механизму невозможно.

Между тем, как известно, преимущественная локализация возбудителей инфекции в организме и соответствующий механизм его передачи, а также определяемая ими сумма основных биологических свойств возбудителей представляют важнейшую и весьма устойчивую характеристику каждой инфекции [1, 4].

Именно две последние, из названных выше, особенности этих инфекций не позволяют применить к ним принципы рациональной классификации инфекционных болезней человека, которая уже несколько десятилетий успешно используется не только в качестве дидактической основы эпидемиологии инфекционных заболеваний, но и как базис для разработки рационального комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий в отношении различных инфекционных заболеваний.

Согласно этой классификации все инфекции могут быть распределены на 4 группы: 1) кишечные инфекции, 2) инфекции дыхательных путей; 3) кровяные инфекции и 4) инфекции наружных покровов [4]. Соответственно, формальные попытки "уложить" эти инфекции в рамки упомянутой классификации, наталкиваются на немалые теоретические трудности, не позволяющие четко определить место этих инфекций в данной классификации. Основная же трудность сводится к неполному соответствию отмеченных особенностей этих инфекций и основных критериев классифицирования инфекций с точки зрения эпидемиолога, вообще.

Так, считая кровь местом основной локализации их вирусов в организме, пришлось бы признать их "кровяными" или "трансмиссивными" инфекциями. Но стоя на такой позиции трудно объяснить, как они распространяются в естественных условиях без участия кровососущих насекомых, поскольку все кровяные инфекции, согласно определению, распространяются именно трансмиссивным путем. Более того, отсутствуют данные о какой-либо "привязанности" этих инфекций к конкретным ландшафтно-географическим областям, весьма характерной для всех природно-очаговых инфекций, к которым относятся все трансмиссивные инфекции, без исключения [1,4].

С другой стороны, если исходить из тесной связи распространения этих инфекций и половых контактов, можно было бы формально отнести их к инфекциям наружных покровов и, в первую очередь, к венерическим инфекциям, возбудители которых также передаются контактным путем (эти инфекции часто объединяются в группу "болезней, передающихся половым путем"). Однако, такая связь основана лишь на частичной общности путей передачи и является, по сути, феноменологической, поскольку сегодня доподлинно известно, что ВИЧ, ВГВ и ВГС не репродуцируются (по крайней мере, в количествах, достаточных для экскреции из организма и индукции инфекционного процесса в другом организме) в клеточных элементах кожи и слизистых оболочках. Более того, последние, не будучи повреждены, служат непреодолимым "барьером" на пути проникновения этих вирусов в организм.

Изложенные выше соображения демонстрируют неординарность этих инфекций в эпидемиологическом отношении и невозможность без оговорок отнесения их к числу как "кровяных" инфекций, так и инфекций наружных покровов. В силу этого становится очевидной целесообразность объединения этих инфекций и выделения их в отдельную особую группу. Это, в свою очередь, ставит вопрос о рациональной номенклатуре этих вирусных инфекций.

Первоначально была сделана попытка рассматривать эти инфекции под временными рубриками "инфекции с недостаточно изученными механизмами передачи возбудителя" или "инфекции с множественными путями передачи возбудителя". Однако, такая группа инфекций в используемой ныне эпидемиологической классификации инфекций, не предусмотрена, а приведенные выше групповые названия не отличаются должной четкостью дефинитивных границ.

Позднее было предложено несколько других номенклатурных терминов, которые, однако, также не укладывались в эпидемиологическую классификацию. Так, в литературе можно встретить такую непривычную для эпидемиолога терминологическую форму, как "кровяные нетрансмиссивные инфекции", а также формально противоположную ей по смыслу форму "гемотрансмиссивные инфекции", неоправданно сближающую эти инфекции с природно-очаговыми [2]. Очевидно, что по изложенным выше соображениям эти названия не выдерживают серьезной критики и едва ли могут быть признаны удачными.

В последние годы в научной литературе для обозначения этих инфекций все чаще используется компромиссное по содержанию, хотя и довольно точно отражающее их важную эпидемиологическую особенность, словосочетание "гемоконтактные (кровно-контактные) инфекции" - blood-born infections [13].

Вместе с тем, вопросы о месте рассматриваемых вирусных инфекций в эпидемиологической классификации и их рациональной номенклатуре все еще не сняты с повестки, а однозначные ответы на них наверняка потребуют дальнейшего всестороннего изучения этой проблемы.

В то же время, уже сегодня ясно, что при решении первого из этих вопросов следует исходить не только только из естественных (реализуемых в природе), но и,

весьма важных на современном этапе распространения этих инфекций, искусственных (искусственных) путей передачи их возбудителей, которые, по существу являются антропоургическими, т.е. связанными с целенаправленной деятельностью человека [6].

Основными путями естественного распространения ВИЧ, ВГВ и ВГС следует признать лишь интранатальный ("вертикальный") и половой ("горизонтальный") пути - первый из них реализуется в момент родов, а второй - при обычных половых контактах. Существует также возможность заражения новорожденных детей при вскармливании грудным молоком инфицированной матери.

Эти пути передачи вирусов обеспечивали последним возможность сохранения в природе в процессе реализации эпидемического процесса в форме постоянной циркуляции в людской популяции на протяжении "доинъекционного" периода распространения этих инфекций. Продолжительность последнего исчисляется: для ВГВ-инфекции - тысячелетиями, а для ВГС-инфекции ВГС - столетиями (длительность циркуляции ВИЧ посредством только естественных путей передачи пока точно не определена) [14, 15].

Несмотря на разнообразие искусственных путей заражения, частично отраженное на таблице, важнейшим условием реализации всех этих путей передачи указанных вирусов является, то или иное, механическое нарушение целостности наружных кожных и слизистых покровов, через которые вирусы и проникают в организм.

Иначе говоря, наиболее существенным моментом в реализации всех искусственных путей является проникновение вирусов непосредственно во внутреннюю среду организма, а точнее в кровяное и/или лимфатическое русла. При реализации этих путей инфицирования, роль факторов передачи вирусов могут играть контаминированные вирусами поверхности медицинских инструментов и оборудования и иные объекты, способные повреждать кожу и слизистые оболочки и несущие на себе содержащие вирусы кровь или лимфу.

Именно в силу последнюю стал использоваться упоминавшийся выше препозитивный термин - "гемоконтактные", что дало возможность условно выделить одноименный путь проникновения вируса в организм (и, соответственно, механизм инфицирования этим вирусом) - "гемоконтактный путь".

В то же время, следуя терминологической традиции, широко распространенной в ряде медицинских дисциплин, такой путь проникновения вирусов, с не меньшей обоснованностью, может быть назван и "парентеральным", поскольку этот путь не опосредован ни одним из четырех других путей распространения (механизмов инфицирования) инфекционных патогенов [12]. В этом случае прилагательные "гемоконтактный" и "парентеральный" должны восприниматься как полные синонимы.

Таблица

Основные пути распространения инфекций, вызванных ВИЧ, ВГВ и ВГС, а также механизмы инфицирования, пути проникновения вирусов в организм и факторы передачи инфекции

Пути распространения	Механизмы инфицирования	Пути проникновения вирусов в организм	Факторы передачи инфекции
Естественный	Контактный	Половой	Кровь, биожидкости
	Парентеральный	"Вертикальный" Галактогенный	Кровь, биожидкости Молоко, загрязненное

			кровью
Артифици- альный	Парентеральный	Трансфузионный Трансплантационный Манипуляционный	Кровь и ее компоненты Пересаженные ткани и органы Медицинские инструменты Контаминированные объекты, лимфа, кровь
	Контактный	Атипично-травматический	

Соответственно, это позволяет для обобщающего названия всех трех указанных инфекций использовать терминологическую форму - "парентеральные инфекции". Однако это словосочетание сегодня используется лишь для обозначения ВГВ-инфекции и ВГС-инфекции - называя их "парентеральными" вирусными гепатитами, можно одновременно противопоставить их другой группе вирусных гепатитов - "энтеральных", возбудители которых распространяются посредством "фекально-орального механизма".

Несравненно более широкое распространение получил термин "посттрансфузионные инфекции" [3] и, особенно, термин "трансфузионные инфекции", заимствованный из английского словосочетания - transfusionally transmitted infections, имеющего латинское происхождение и этимологически восходящего к термину, означающему переливание крови - гемотрансфузия [11].

Будучи семантически идентичен терминам "гемоконтактные инфекции" и "парентеральные инфекции", этот термин, уже сам по себе, несравненно полнее, нежели приведенные выше названия, отражает именно активную роль медицинских манипуляций в распространении ВИЧ, ВГВ и ВГС и, на наш взгляд, более четко определяет специфику современной эпидемиологии этих инфекций и потому является более предпочтительным.

Итак, изложенное выше демонстрирует целесообразность признания того, что важнейшей эпидемиологической особенностью инфекций, вызванных ВИЧ, ВГВ и ВГС, объединенных под общей рубрикой "трансфузионные вирусные инфекции" (ТВИ) являются, с одной стороны, дуализм пути распространения инфекции, а также механизм инфицирования, а с другой стороны, множественность путей передачи их возбудителей.

Эта особенность побуждает признать, что декларируемый классическим учением об эпидемическом процессе, принцип строгого соответствия между преимущественной локализацией возбудителя, путем его передачи, в случае ТВИ, соблюдается лишь частично. Именно это обстоятельство не позволяет безоговорочно отнести ТВИ ни к одной из 4-х групп инфекций, предусмотренных существующей эпидемиологической классификации инфекционных заболеваний [4].

Приняв во внимание глобальное распространение ТВИ и их исключительно важное медико-социальное значение и, главное тот факт, что вызванные ими заболевания занимают одно из ведущих мест в инфекционной патологии, можно поставить вопрос о необходимости такого пересмотра и дополнения упомянутой эпидемиологической классификации, которые позволили бы включить в нее и ТВИ [8, 10].

Своевременность постановки вопроса о пересмотре классификации инфекций косвенно подтверждается и тем, что за последние сорок лет эпидемиология существенно обогатилась не только за счет открытия десятком ранее неизвестных инфекций и расширением представлений об инфекционной патологии человека, но и новыми концепциями.

Для демонстрации этого положения достаточно вспомнить, что за этот период были идентифицированы "медленные" инфекции и ретровирусные инфекции человека (в том числе, ВИЧ-инфекций), описаны прионные болезни, выделена группа сапронозов. Последнее, к примеру, привело к существенному изменению прежних представлений об источниках инфекций (к их числу стали относить абиогенную окружающую среду, в которой обитают потенциально патогенные для человека сапрофитные микроорганизмы). Существенно расширились и представления о движущих силах эпидемического процесса и механизмах его поддержания не только в дикой природе, но и в человеческой популяции - традиционное представление об эпидемиологической триаде, лежащее в основе учения об эпидемическом процессе было расширено и углублено за счет развития концепции о биологически обусловленной саморегуляции эпидемического процесса, что позволило сформулировать современную и существенно расширенную доктрину эпидемиологического надзора и т.д.[1]

Очевидно, что ситуация, сложившаяся в эпидемиологии, вместе комплексом современных представлений об особенностях распространения ТВИ, создают вполне реальную почву для уточнения места ТВИ среди других инфекций. Однако, для того, чтобы это место достаточно полно характеризовало общие эпидемиологические характеристики этих инфекций и отражало их отличия от остальных инфекций придется отойти от традиционного в "классической" эпидемиологии отождествления категорий "путь распространения инфекции", "механизм передачи возбудителя (механизм инфицирования)" и "путь проникновения возбудителя в организм" и отделить эти категории, как несущие различную семантическую нагрузку. В целесообразности такого разделения этих категорий и удобстве его практического применения (в первую очередь, в дидактических целях) можно убедиться, ознакомившись с приведенной выше таблицей.

Очевидно, что путь передачи возбудителя ТВИ в каждом конкретном случае будет предопределяться условиями, в которых происходит инфицирование. Данный факт позволяет сузить и еще в большей степени конкретизировать смысловое содержание категории "механизм (путь) передачи" возбудителя и наряду с ним использовать (только в отношении ТВИ) термин "механизм инфицирования", который в данном контексте будет отражать лишь одно, хотя и весьма существенное условие, при котором это инфицирование происходит - либо в естественных условиях, либо при непосредственном и активном участии человека.

Значение этого условия велико потому, что в современном обществе с развитой системой здравоохранения, именно парентеральный механизм инфицирования обеспечивает поддержание соответствующих эпидемических процессов в столь широких масштабах, с которыми мы имеем дело сегодня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Е.С., Иоанниди Е.А. Курс эпидемиологии. - Элиста: АПП Джангар, 2005, 136 с.
2. Голосова Т.В., Никитин И.К. Гемотрансмиссивные инфекции. -М.: МИА, 2003, 191 с.
3. Голосова Т.В., Туполева Т.А. Посттрансфузионные гепатиты - состояние проблемы / Новое в трансфузиологии. - М., 1997, вып.20, с.41-50
4. Громашевский Л.В. Общая эпидемиология. - М.: Медицина, 1965
5. Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Рагимов А.А., Гусейнов С.Н., Гаибов Н.Т. О значении трансфузионных вирусных инфекций в современной медицине // Здоровье (Баку), 1999, №6, с.57-59

6. Ковалева Е.П., Семина Н.А., Храпунова И.А. и др. Артифициальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000, №2, с.40-43
7. Мамедов М.К., Михайлов М.И., Семенов Т.А., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты: традиционные и нетрадиционные аспекты медико-социального значения // Мир вирусных гепатитов, 2005, №2, с.4-12
8. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Место трансфузионных вирусных инфекций в эпидемиологической классификации. // Экоэнергетика (Баку), 2006, №2, с.42-45
9. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции - проблема современной медицины // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №1, с.3-8
10. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Механизм инфицирования как основа классификации групп высокого риска инфицирования вирусами гепатита В и С // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №2, с.42-45
11. Рагимов А.А., Дашкова Н.Г. Трансфузионная иммунология.- М.: ВУНМЦ, 2004, 269 с.
12. Шахгильдин И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты.- М.: ГОУ ВУНМЦ, 2003, 383 с.
13. Шляхтенко Л.И. Системный подход к изучению эпидемического процесса гепатитов А и С, прогноз и принципы профилактики // Гепатит В, С и D - проблемы диагностики, лечения и профилактики.- М., 2003, с.346-347
14. Becherer P.R. Viral hepatitis: What have we learned about risk factors and transmission.- Postgrad. Med., 2003. N.1, p.65-74
15. Collier L., Oxford J. Human virology. NY.- Oxford University Press, 2006

SUMMARY

TRANSFUSIONALLY-TRANSMITTED VIRAL INFECTIONS: PROBLEMS OF CLASSIFICATION AND NOMENCLATURE

A.Dadasheva

In the review the author described main common specific properties of infections caused with human immunodeficiency virus, and hepatitis B and C viruses and demonstrated difficulties in them insertion to existed classification of infections and usage unified general name of these infections.

Besides she discussed possibility the creation a new approaches to epidemiologic classification of these infections on the base of separation categories "way of infection spreading", "way of virus incorporation (inoculation)" and "route of transmission".

Daxil olub: 30.03.2008

ЗНАЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Ш.Х.Ибрагимова, Г.М.Насруллаева, А.А.Кадырова

Азербайджанский медицинский университет,
Республиканский Центр по борьбе со СПИД-ом, г.Баку

Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) и являющаяся этиологическим фактором синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД). В конце XX века приобрела глобальное распространение. По данным Всемирной организации здравоохранения на декабрь 2007 г., в эпидемический процесс, обусловленный ВИЧ-инфекцией, вовлечено 33,2 млн человек, проживающих более, чем в двухстах странах мира на всех континентах, а общее число умерших от этой

инфекции составило более 25 млн [5]. Учитывая, что темпы распространения ВИЧ-инфекции по миру практически не снижаются, она остается реальной угрозой социальному и экономическому развитию многих стран, а борьба с ней является одной из актуальных задач, стоящих перед мировым здравоохранением [2].

Эпидемиологическая ситуация в нашей стране также вызывает озабоченность - число ВИЧ-инфицированных граждан Азербайджанской Республики продолжает расти из года в год. Так, только за 2007 г был выявлен 441 случай ВИЧ-инфицирования, а на конец 2007 г в стране было зарегистрировано 1379 ВИЧ-инфицированных людей, из которых 1320 - граждане Азербайджана [8, 15].

ВИЧ-инфекция не имеет каких-либо характерных только для нее внешних проявлений, а клиническая картина ее манифестации всецело определяется наличием у больных различных осложнений в виде вторичных патологических процессов. Абсолютное большинство этих процессов патогенетически связано либо с обусловленной ВИЧ иммунологической недостаточностью, либо с реализацией его прямой нейропатогенной активности. Все эти осложнения формируют 3 основных типа патологических процессов: 1) вторичные инфекции 2) злокачественные опухоли и 3) неврологические расстройства [10, 14].

Наиболее значимый в клиническом отношении компонент комплекса внешних признаков текущей ВИЧ-инфекции формируют вторичные инфекции, которые могут иметь протозойную, грибковую, бактериальную и вирусную этиологию. Эти инфекции проявляются у абсолютного большинства людей, инфицированных ВИЧ, причем не только на поздних стадиях (становясь непосредственной причиной смерти больных), но и на ранних стадиях клинической манифестации ВИЧ-инфекции [1, 3, 4, 13].

Это обстоятельство послужило основанием для нас остановиться на значении инфекционной патологии при СПИД-е и рассмотреть важнейшие аспекты этой проблемы.

В первую очередь, отметим, что в зависимости от основной причины высокой частоты возникновения вторичных инфекций у ВИЧ-инфицированных людей и от степени патогенности их возбудителей, нами предложено выделить 3 группы вторичных инфекций, регулярно выявляемых при ВИЧ-инфекции [6].

К первым двум группам отнесены инфекции, частое развитие которых прямо обусловлено наличием у ВИЧ-инфицированных лиц прогрессирующего иммунодефицита и резким снижением противоинфекционной резистентности. При этом, в I группу включены инфекции, вызванные условно-патогенными возбудителями, способными индуцировать заболевания у людей только в определенных условиях, благоприятствующих реализации их патогенного потенциала. Эту группу инфекций объединяют под названием "оппортунистических инфекций" [4, 12]. Ко II группе отнесены инфекции, вызванные патогенными возбудителями, которые способны индуцировать развитие заболеваний и у иммунокомпетентных лиц, т.е. имеющих нормальный иммунологический статус, но намного чаще встречаются у иммунокомпрометированных лиц, в том числе, у ВИЧ-инфицированных.

В III группу включены инфекции, более частое развитие которых у ВИЧ-инфицированных людей обусловлено не наличием у последних иммунодепрессии, а общностью путей передачи их возбудителей и ВИЧ и, соответственно, общностью механизмов инфицирования. Последнее не позволяет однозначно считать эти инфекции вторичными и дает основание рассматривать их в качестве своеобразных "сателлитных" инфекций, с высокой частотой сопутствующих ВИЧ-инфекции.

Оппортунистические инфекции представляют наиболее частое и наиболее типичное проявление ВИЧ-инфекции и отмечаются на всех фазах ее развития - на протяжении ранней, промежуточной, поздней и терминальной стадий клинически

манифестной ВИЧ-инфекции, они выявляются примерно в 40%, 85%, 95% и 100% случаев, соответственно [1, 2].

Возбудители оппортунистических инфекций широко распространены в природе и, как правило, обитают в организме человека, не вызывая каких-либо заболеваний. Не будучи способны преодолеть барьеры противoinфекционной резистентности у здоровых людей и вызывать у них заболевания, эти микроорганизмы активизируются и становятся патогенными у лиц с угнетенной иммунологической реактивностью. Ими являются представители резидентной микрофлоры, населяющие у здоровых людей наружные и внутренние покровы организма (кожа, конъюнктивы, дыхательный и пищеварительный каналы, половые органы) и находящиеся с организмом в симбиотических отношениях.

Наиболее типичными местами локализации патологических процессов, обусловленных оппортунистическими инфекциями, являются кожа, слизистые полости рта, бронхи и легкие, пищеварительный и мочеполовой тракты, т. е. области, заселенные резидентной микрофлорой. Поэтому большинство оппортунистических инфекций протекает с признаками поражения соответствующих отделов организма.

Несмотря на то, что развитие оппортунистических инфекций у ВИЧ-инфицированных начинается гораздо позднее, нежели вторичных инфекций, вызванных патогенными агентами, именно им принадлежит особое место среди всех вторичных инфекций, осложняющих течение ВИЧ-инфекции. Это связано с тем, что, во-первых - их возбудители отличаются высокой адаптивностью во внешней среде и устойчивостью к ее неблагоприятным факторам, а также к воздействию этиотропных лекарственных препаратов, а, во-вторых – при глубокой иммунодепрессии их возбудители могут становиться причиной не только локальных и местно-распространенных, но и генерализованных инфекций.

У больных СПИД'ом наблюдается целый ряд различных оппортунистических инфекций, спектр выявления которых у конкретных больных зависит не только от выраженности у них иммунодепрессии, но и от географо-экологических особенностей территорий, в которых эти люди проживают. Так, если в США и Европе преобладают бактериальные и вирусные инфекции, то в южных широтах чаще наблюдаются инфекции, вызванные простейшими и грибами, а также гельминтозы (токсоплазмоз, гистоплазмоз, криптококкоз, стронгилоидоз и др.) [4, 12].

Одной из типичных для ВИЧ-инфекции оппортунистической инфекцией является пневмоцистоз, вызываемый пневмоцистами - дрожжевыми грибами из класса бластомицетов. Сегодня известно, что возбудителем пневмоцистоза у человека является *Pneumocystis jiroveci*, а не *Pneumocystis carinii*, как это считалось прежде. Клинические проявления пневмоцистоза зависят от состояния иммунной системы ВИЧ-инфицированного больного. При выраженном иммунодефиците он развивается очень быстро и сопровождается прогрессирующим нарастанием легочно-сердечной недостаточности, приводящей к 10-20% смертности больных [1, 13]. Однако наиболее частой вторичной инфекцией у ВИЧ-инфицированных является кандидоз, вызываемый грибами рода *Candida*, и в частности, *Candida albicans*, определенные клинические формы которого (например, кандидозный эзофагит) считаются значимыми для определения стадии ВИЧ-инфекции [1, 2, 14].

Инфекции, отнесенные ко II группе, отмечаются и у людей с нормальным иммунологическим статусом, но несравненно чаще встречаются у ВИЧ-инфицированных. В части случаев они развиваются в результате суперинфицирования ВИЧ-позитивных и, таким

образом, становятся сопутствующими. К ним могут быть отнесены некоторые кишечные инфекции, инфекции, протекающие с поражением кожно-слизистых

покровов, а также глистные инвазии. Развитие другой части этих инфекций является следствием активации хронических и реактивации латентно-персистирующих бактериальных и вирусных инфекций, приобретенных задолго до заражения ВИЧ, примером которых может быть клинически манифестирующаяся цитомегаловирусная инфекция.

Однако, наиболее распространенной из инфекций этой группы является туберкулез, который, по данным ВОЗ, отмечен в среднем у 10% больных СПИД в странах Европы и у 40% - в слаборазвитых странах [1, 2]. В Азербайджане, по данным на 31.12.2007 г, туберкулез выявлен у 14,7% ВИЧ-инфицированных граждан страны [8, 15].

Можно назвать две причины высокой частоты развития туберкулеза у ВИЧ-инфицированных. Во-первых, наличие у ВИЧ-позитивных людей иммунодефицита приводит к формированию условий, благоприятствующих размножению проникших в организм (или персистирующих в нем) микобактерий. Во-вторых, за последние 15 лет заболеваемость туберкулезом в мире значительно возросла - сегодня в мире насчитывается порядка 100 млн больных туберкулезом легких и других органов, причем, число их ежегодно увеличивается в среднем на 2% [9].

СПИД и туберкулез - взаимно отягощающие заболевания, при сочетании которых происходит выраженное угнетение клеточного иммунитета, развиваются в двух вариантах смешанной инфекции [1, 4].

Первый - это когда возбудителем туберкулеза инфицируются лица с ВИЧ-инфекцией, что почти всегда приводит к развитию активного туберкулеза. При этом, обычно в течение нескольких месяцев вслед за инфицированием более, чем у 50% ВИЧ-инфицированных возникает туберкулез, причем развитие микобактериальной инфекции приобретает злокачественный характер и быстро приводит к гибели больных. Отметим, что именно развитие туберкулеза становится одной из ведущих непосредственных причин смерти больных СПИД-ом [9, 12].

Второй - это когда больные туберкулезом инфицируются ВИЧ, когда, как правило, происходит активация персистирующих микобактерий и обострение течения туберкулезного процесса. Вероятность активации "дремлющих" микобактерий у их носителей, инфицирующихся ВИЧ, достигает 10%.

Из инфекций III группы, приняв во внимание пути передачи ВИЧ, следует назвать инфекции, передаваемые как половым, так и трансфузионным путями. Типичной инфекцией, передаваемой половым путем, является сифилис, а наиболее распространенной

инфекцией, передаваемой в основном трансфузионным путем, является инфекция, вызванная вирусом гепатита С (инфекция, вызванная вирусом гепатита В, распространяющаяся как половым, так и трансфузионным путями, может быть причислена к любой из этих двух подгрупп).

В Азербайджане, по данным на 31.12.2007 г, антитела к вирусу гепатита С выявлены у 58,0% ВИЧ-инфицированных граждан страны. Частота выявления среди них антигена вируса гепатита В и антител к возбудителю сифилиса составила, соответственно, 10,2 и 8,2% [7, 11].

Смешанная инфекция, вызванная ВИЧ и вирусом гепатита С (ВГС), за последние несколько лет стала серьезной проблемой здравоохранения. По имеющимся данным, по миру около трети ВИЧ-инфицированных людей одновременно инфицированы ВГС. Высокая частота сочетания ВИЧ-инфекции с ВГС-инфекцией, помимо общности механизмов инфицирования этими вирусами, во многом, обусловлена широким распространением ВГС-инфекции во всем мире.

Основной особенностью инфекций, вызванных ВГС и ВГВ, является то, что на фоне иммунодефицита у ВИЧ-инфицированных людей поражение печени, имеющее аутоиммунную природу, носит, как правило, менее выпяженный характер, нежели у больных с нормально реактивностью. Однако вопрос о взаимном влиянии этих инфекции окончательно не решен, поскольку имеются сообщения о том, что ВИЧ-инфекция может ускорять прогрессирование гепатита С и развитие цирроза печени, а его лечение у ВИЧ-инфицированных больных менее эффективно, чем у пациентов, не инфицированных ВИЧ.

В заключение можно сформулировать два основных положения, раскрывающих важное значение вторичных инфекций у больных СПИД-ом.

Во-первых, развитие вторичных инфекций предопределяет особенности большинства клинических проявлений ВИЧ-инфекции, а их прогрессирование может становиться причиной смерти большинства больных СПИД. Поэтому профилактика их развития у ВИЧ-инфицированных лиц может увеличить продолжительность доклинической стадии инфекции, а их своевременное выявление и соответствующее этиотропное лечение способно облегчить состояние больных и продлить их жизнь.

Во-вторых, корректное использование этиотропных лекарственных препаратов для лечения инфекционных осложнений ВИЧ-инфекции возможно лишь после определения нозологического и, главное, этиологического диагноза инфекции. Однако, следует учитывать, что проявления и клиническое течение инфекционной патологии на фоне иммунодефицита могут отличаться значительным патоморфозом, что способно затруднить своевременную клиническую диагностику. В этой связи, первостепенное значение приобретает рационально проведенное лабораторное обследование пациентов с использованием всех доступных методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барлетт Дж., Галлант Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции.- М.: ООО Поматур, 2007, 557 с.
2. Белозеров Е.С., Буланьков Ю.И. ВИЧ-инфекция.- Элиста: АПП Джангар, 2006, 224 с.
3. Белозеров Е.С., Буланьков Ю.И., Митин Ю.А. Болезни иммунной системы.- Элиста: АПП Джангар, 2005, 166-263;
4. Гранитов В.М. ВИЧ-инфекция /СПИД, СПИД-ассоциированные инфекции и инвазии.- Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2003, 120 с.;
5. Кадырова А.А. ВИЧ-инфекция: проблемы профилактики и лечения // Инфекция и иммунитет (Баку), 2008, №1, с.18-24
6. Кадырова А.А., Мамедов М.К. О проблеме вторичных инфекций у ВИЧ-инфицированных лиц // Биомедицина, 2008, №1, с.3-7
7. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Клинические аспекты смешанных инфекций, вызванных вирусами иммунодефицита человека и вирусами гепатитов В и С // Здоровье, 2008, №3, с.74-78
8. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Юзбашев Ф.П., Мамедов М.К. Вторичные инфекции у лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека // Современные достижения азерб. медицины, 2008, №1, с. 23-26;
9. Лукас С., Нельсон М. Патогенез туберкулеза у больных, инфицированных вирусом иммунодефицита человека. - В кн.: Туберкулез. Патогенез, защита, контроль / Под ред. Б.Блума. М.: Медицина, 2002, с.543-555
10. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. О клинической патофизиологии ВИЧ-инфекции // Биомедицина, 2007, №4, с.9-16;
11. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедли Ф.М. ВИЧ-инфекция и трансфузионные вирусные гепатиты: аспекты эпидемиологии, клиники и лечения // Биомедицина, 2007, №2, с.8-12

12. Предоставление помощи и лечения при ВИЧ-инфекции и СПИД-е. / Протоколы ВОЗ для стран СНГ.- 2004, 172 с.

13. Рахманова А.Г., Виноградова Е.Н., Воронин Е.Е., Яковлев А.А. ВИЧ-инфекция .-СПб.: ООО Двадцатый век, 2004, 696 с.

14. Eyyubova A.A., Nesrullayeva G.M. Klinik immunologiya // Ba- ki: Sýrg-Gýrb, 2007. s.193-224

15. Kadiyova A. Secondary non-opportunistic infections among HIV-infected inhabitants of the Azerbaijanian Republic.- Azerb.J. Oncology, 2008, N.1, p.89.

SUMMARY

SIGNIFICANCE OF INFECTIOUS PATHOLOGY AT AIDS PATIENTS

S. Ibrahimova, G. Nasrullayva, A. Kadiyova

The authors presented data demonstrated important significance of secondary infections regularly registered among HIV-infected persons and briefly characterized opportunistic infections, tuberculosis and viral hepatitis among AIDS patients.

Daxil olub:25.01.2008

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЕГО КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Н.Х. Дадашева

Центральная больница нефтяников, г. Баку

Метаболический синдром (МС) является в настоящее время одной из сложнейших медико-социальных проблем. Возросший интерес к МС со стороны врачей различных специальностей обусловлен, прежде всего, широким распространением данного симптомокомплекса. Кроме того, он предшествует возникновению таких заболеваний как сахарный диабет (СД) 2 типа, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), являющихся основными причинами смертности людей на Земном Шаре. Есть несколько важных аргументов в пользу внедрения МС в клиническую практику и расширения сферы его изучения. Прежде всего - это высокая распространенность его среди взрослого населения. Последняя зависит от географической и этнической особенности по пола, возраста, и диабетического статуса обследуемых.

В западных странах распространенность МС составляет 23-35% населения, а в возрасте старше 60 лет доля лиц с метаболическим синдромом составляет 42-45%. В США в общей сложности от МС страдают примерно 47 млн. человек [1,13]. По данным разных авторов, это составляет 5-20%. Наибольшая частота МС наблюдается в пожилом возрасте, в среднем возрасте начинается резкий рост заболеваемости, который происходит параллельно с развитием ожирения в популяции. При этом примерно одна треть населения, страдающая ожирением или повышением массы тела, имеет признаки МС, распространенность среди мужчин составляет 24%, среди женщин - 23,4%.

Национальная образовательная программа США по холестерину ежегодно выпускает доклады по диагностике и лечению МС, которые являются обязательными для практикующих врачей США. По последним данным Американской диабетической ассоциации, в США насчитывается 70-80 млн. человек с МС. Учитывая глобальность проблемы МС в 1998 г. в ВОЗ была создана специальная рабочая группа по изучению МС. Другим фактором, определяющим большое клиническое значение МС, является тот факт, что наличие МС сопровождается повышением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений (инфаркт миокарда, инсульт).

Комплекс гормональных, метаболических и клинических нарушений, развивающийся в результате снижения чувствительности периферических тканей к инсулину, имеющих место при МС является одним из ведущих факторов развития сердечно-сосудистых заболеваний, нарушений углеводного обмена и другой патологии. Это приводит к тяжелым сопутствующим заболеваниям, снижению трудоспособности, ранней инвалидизации и сокращению продолжительности жизни больных.

У лиц с МС смертность в 3-4 раза выше, чем при наличии одного из заболеваний, например, артериальной гипертензии (АГ) или ожирения. Согласно опубликованным исследованиям риск смерти от ИБС у больных МС в два раза выше, чем у пациентов без этого синдрома. При этом, чрезвычайно важно учитывать, что выраженность каждого из факторов, входящих в понятие МС, может не резко отличаться от нормы (то есть иметь пограничное значение), но если эти факторы сочетаются, их комплекс свидетельствует о нарушении цепи метаболических реакций, усугубляющих развитие атеросклероза, сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [11,18].

Европейскими исследователями выявлено, что абдоминальное ожирение связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Во фрамингемском исследовании было подтверждено, что вероятность развития АГ у лиц с избыточной массой тела на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой тела. Частота встречаемости АГ у больных с МС составляет 30,5%. По данным Р.Г.Органова и соавт., АГ в подавляющем большинстве случаев (90%) сопряжена с различными компонентами МС [12].

Частое сочетание АГ с различными компонентами МС можно считать неблагоприятным прогностическим признаком в отношении развития заболеваний, связанных с атеросклерозом [10, 11].

На сегодняшний день около 135 млн. человек в мире страдают СД, причем 90% всех случаев диабета составляет СД типа 2. Вследствие старения популяции, повышения распространенности ожирения, сидячего образа жизни прогнозируется рост заболеваний. Предполагается, что к 2025 г число людей, страдающих СД, увеличится в 2 раза. Наличие АГ еще более повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СД типа 2.

Еще в 1922 г Г.Ф.Ланг обратил внимание на частое сочетание гипертонической болезни, СД, ИБС, ожирения, нарушения липидного и пуринового обмена. Е.М.Тареев в 1948 г установил возможность развития АГ на фоне избыточной массы тела и гиперурикемии.

Существует примерно двукратное повышение сердечно-сосудистого риска у лиц с АГ и с СД 2 по сравнению с диабетиками без наличия повышенного артериального давления. СД типа 2 в сочетании с гипертензией приводит примерно к 4-кратному повышению сердечнососудистого риска. Чем выше систолическое артериальное давление, тем выше абсолютное повышение риска при СД типа 2, что свидетельствует о потенциально большой возможности предотвращения сердечно-сосудистой смерти при контроле артериального давления у больного.

Кроме всего выше отмеченного, выделение МС имеет большое клиническое значение с той точки зрения, что это состояние является обратимым, т.е. при всей грозности его осложнений он является обратимым процессом. При адекватном лечении можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений.

В исследованиях последних лет авторы отмечают, что в целом, основная идея создания концепции МС заключается в выделении популяции пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, у которых проведение профилактических мероприятий,

включающих изменение образа жизни и применение адекватных лекарственных средств, может значимо повлиять на заболеваемость и смертность.

Существенную роль в реализации факторов риска в современном обществе играет отрицательное изменение образа жизни, связанное ограничением физической активности, увеличением калорийности пищевых продуктов и неустанным ростом эмоционально- стрессорных нагрузок. Все это потенцирует основные модифицируемые факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, ставшие "отрицательным достоянием прогресса": АГ, дислипидемии, СД и ожирение.

Разнообразные сочетания метаболических нарушений и заболеваний при ожирении описывались многими авторами под различными терминами и названиями [4,9,15,18]: синдром "благополучного состояния" (H.Mehnert, 1964); полиметаболический синдром (G.Grepaldi, 1965); метаболический трисиндром (J.Camus, 1966); синдром изобилия (H.Mehnert, 1968); кардиологический "синдром X" (G.Reaven, 1989); "смертельный квартет" (N.Kaplan, 1989); гормонально-метаболический синдром (Bjorntorp, 1991); синдром инсулинорезистентности (R.DeFronzo, 1991); генерализованная сердечно-сосудистая метаболическая болезнь (L.Resnick, 1993); "смертельный секстет" (G.Enzi, 1994); метаболический сосудистый синдром (M.Hanefeld, 1997); метаболическая петля [Э.Г.Волкова, 1998].

Приоритет в описании МС принадлежит G.Reaven, который в 1988 г описал так называемый "синдром X", объединив ожирение, АГ, нарушение липидного и углеводного обменов в единый причинно связанный комплекс, предложив гипотезу, согласно которой в основе этих сочетаний лежит снижение чувствительности тканей к инсулину [1].

В 1989 г N.Kaplan акцентировал внимание на ожирение в области живота, введя образное понятие "смертельный квартет" (ожирение + СД 2 типа + АГ + гипертриглицеридемия), который значительно увеличивает показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [1]. У людей с избыточным весом риск развития перечисленных выше заболеваний значительно превосходит таковой у лиц с нормальной массой тела.

В 1992 г S.Haffner выдвигает термин "синдром инсулинорезистентности", как наилучшим образом выражающий механизм "смертельного квартета", поскольку все составляющие МС являются факторами риска развития патологии сердечно-сосудистой системы и причинной смерти.

В 1993 г L.Resnick представляет свое развитие "синдрома X". Он вводит понятие "генерализованной сердечно-сосудистой метаболической болезни", которая проявляется АГ, инсулин-независимым СД, ожирением, атеросклерозом и гипертрофией левого желудочка.

С середины 90 гг в медицинских публикациях предпочтительно преобладает термин "метаболический синдром", предложенный M.Hanefeld и W.Leonhardt еще в 1980 г [17, 18, 19].

В работах исследователей постсоветских стран также чаще всего используется термин "метаболический синдром X" [1].

На сегодняшний день в англоязычной литературе МС определяется как комплекс сцепленных на патохимическом и патофизиологическом уровне факторов, обуславливающих чрезвычайно высокий суммарный риск развития ИБС и других заболеваний, связанных с атеросклерозом [4]. В классическом варианте МС представляет собой сочетание АГ, абдоминального ожирения, дислипидемии и нарушения толерантности к углеводам или инсулиннезависимого СД, являющихся факторами риска развития атеросклероза [11, 13, 14].

Следует отметить, что в настоящее время понятие МС расширяется. В последние годы, наряду с классическими компонентами понятие МС дополнено такими новыми характеристиками ("вторичные признаки") как микроальбуминурия, гиперлептинемия, лептинорезистентность, гипертрофия миокарда, повышение уровня свободных жирных кислот в крови, синдром апноэ во сне, активизация симпатической нервной системы, наличие оксидативного стресса, противовоспалительный статус, протромботический статус, повышение содержания фибриногена в крови, увеличение адгезивной и агрегационной способности тромбоцитов, повышение активности ингибитора активатора плазминогена 1 и гиперандрогения у женщин [11, 14].

Общепризнанные критерии МС до настоящего времени не разработаны, так как еще по сегодняшний день отсутствуют единые взгляды на его патогенез [6, 10, 14, 16]. Продолжающаяся дискуссия о правомочности использования терминов "полный" и "неполный" МС иллюстрирует недооценку единого механизма, обуславливающего параллельное развитие всех каскадов метаболических расстройств при инсулинорезистентности.

По критериям компонентов МС больные распределяются на группы [6]: 1) с полным МС (сочетание АГ, дислипидемии, ожирения, инсулиннезависимого СД) и 2) с неполным МС, который не включает одну из вышеперечисленных составляющих.

Ряд исследователей предлагает говорить о наличии МС при регистрации любых из двух перечисленных ниже критериев: абдоминально-висцерального ожирения, инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, дислипидемии (липидной триады), АГ, СД типа 2, раннего атеросклероза, ИБС, нарушения гемостаза, гиперурикемии и подагры, микроальбуминурии, гиперандрогении. По данным других авторов, сочетание отдельных компонентов синдрома может рассматриваться в рамках МС только при наличии обязательного установления факта инсулинорезистентности [2, 6]. Сложность ситуации заключается в том, что ни одна из этих точек зрения не может быть ни полностью подтверждена, ни полностью опровергнута [7].

Доказано, что в основе каждой патологии из названного сочетания, как и синдрома в целом, лежит единый биохимический механизм - повышение резистентности тканей к инсулину, характеризующейся устойчивой тенденцией к снижению инсулинзависимого транспорта глюкозы в клетки, особенно мышечной ткани.

Рабочая группа ВОЗ составляющими компонентами МС признает следующий симптомокомплекс (1998): висцеральное (абдоминальное) ожирение; инсулинорезистентность; гиперинсулинемия; нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) или СД 2 типа; АГ; дислипидемия; нарушения гемостаза; гиперурикемия; микроальбуминурия.

Однако в последние годы согласно рекомендациям, разработанным экспертами Национального института здоровья США (2001 г), критериями МС являются: абдоминальное ожирение, дислипидемия, АД более 130/85 мм. рт.ст. и гликемия натощак более 6,1 ммоль/л [16].

Существует несколько групп диагностических критериев МС. В настоящее время в клинической практике более широко используется определение Национального института здоровья США (2001 г), согласно которому критериями МС являются: - окружность талии как маркер абдоминально-висцерального ожирения - у мужчин более 102 см, у женщин более 89 см; - уровень ТГ > 1,69 ммоль/л как показатель, коррелирующий с наличием мелких плотных частиц ЛПНП; - уровень ХС ЛПВП < 1,04 ммоль/л у мужчин и < 1,29 ммоль/л у женщин; - систолическое АД > 135 мм рт. ст. и/или диастолическое АД > 85 мм рт. ст.; - уровень глюкозы натощак > 6,1 ммоль/л.

Для постановки диагноза МС достаточно наличия любых трех и более из перечисленных ниже признаков.

Критерии ВОЗ рекомендованные, для диагностики МС (1998) следующие: 1. Инсулиновая резистентность, наличие которой основывается на выявлении хотя бы одного из перечисленных признаков: - СД 2 типа; - повышение уровня глюкозы крови натощак; - нарушение толерантности к глюкозе; - нарушение транспорта глюкозы в ткани при проведении эугликемического гиперинсулинового клэмп-теста у лиц с уровнем глюкозы в крови натощак ниже 110 мг/дл.; 2. Наличие не менее 2 из перечисленных ниже признаков: прием лекарственных препаратов, снижающих артериальное давление и/или повышение артериального давления (более 140/90 мм рт.ст.); повышение уровня триглицеридов плазмы крови более 150 мг/дл (1,7 ммоль/л); снижение уровня холестерина ЛПВП менее 35 мг/дл (0,9 ммоль/л) у мужчин или менее 39 мг/дл (1,0 ммоль/л) у женщин; индекс массы тела более 30 кг/м² или соотношение окружности талии к окружности бедер более 0,9 у мужчин или более 0,85 у женщин; экскреция альбумина с мочой более 20 мкг/мин или отношение альбумина к креатину более 30.

Отличительной чертой этих критериев, для диагностики МС является обязательное наличие инсулинорезистентности. Однако ее диагностика требует дополнительных специальных исследований состояния углеводного обмена, что затрудняет широкое применение этих критериев в практической медицине и является их главным недостатком [8].

Для практического врача информацией для выявления МС признаются следующие заболевания или признаки [10,11,16-19]: - АГ (60% больных, страдающих АГ, имеют различные клинические варианты метаболического синдрома); - инсулин-независимый сахарный диабет (среди лиц с СД 2 типа МС встречаются в 90% случаев); - ожирение (вероятность выявления МС увеличивается по мере нарастания массы тела); - нарушение обмена мочевой кислоты (гиперурикемия или подагра); - наличие ИБС, заболевание периферических сосудов (вероятность обнаружения метаболического синдрома составляет 50%); - цереброваскулярные заболевания; - прямые родственники с ИБС в возрасте до 60 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин С. Метаболический синдром X; состояние высокого риска. Ортомолекулярная медицина.- М., 2003, 45 с.
2. Алмазов В.А. Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности // Тер.архив, 1999, №10, с.18-22
3. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е., Мычка В.Б. Многоцентровое рандомизированное открытое исследование по изучению эффективности изменения образа жизни и терапии ингибиторами АПФ у больных ожирением и артериальной гипертензией. // Артер. гипертензии, 2003, №6. с.34-37
4. Беляков Н.А., Мазуров В.И., Чубирева С.Ю. Метаболический синдром X. История вопроса и терминология // Эфферентная терапия, 2000, №2, с.3-15
5. Беляков Н.А., Мазуров В.И. Ожирение.- СПб., 2003, 96 с.
6. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Рус.мед.Ж., 2001, №2, с.56-60
7. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома / Профилактика и лечение.- М., 2002, с.39-47
8. Данилова Л.И., Мурашко Н.В. Метаболический синдром. - Минск, 2004, 12 с.;
9. Зимин Ю.В. Метаболические расстройства в рамках метаболического синдрома X: необходимость строгого применения критериев диагностики синдрома // Кардиология, 1999, №8, с.37-39
10. Мамедов М.Н. Компоненты метаболического синдрома у больных с артериальной гипертензией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1997

11. Мамедов М.Н. Метаболический синдром: практические аспекты диагностики и лечения в амбулаторных условиях.- М., 2005, 35 с.
12. Органов Р.Г., Александров А.А. Гиперинсулинемия и артериальная гипертензия: возвращаясь к выводам UK Prospective Diabetes Study // Русский мед. Ж., 2002, №10, р.486-491
13. Петрова Н.В., Метельская В.А., Органов Р.Г. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклеротических заболеваний // Международный мед. Ж., 2001, №7. с.6-10
14. Сидоренко Б.А., Затейщиков Д.А. Дисфункция эндотелия и патогенезе атеросклероза и его осложнений. // Кремлевская медицина, 1999, №2, с.18-22
15. Соколов Е.И. Метаболический синдром.- М., 2005, 48 с.
16. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертензия // Consilium medicum, 2002, №11, с.587-590
17. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия // Ж. для практикующих врачей "Сердце", 2003, №3, с.20-23
18. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. - М., 2004, 168 с.
19. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Метаболический синдром.- М., 2004, 136 с.
20. Шостак Н.А., Аничков Д.А. К вопросу о диагностических критериях метаболического синдрома // Русск. Мед. Ж., 2002, Т.27, с.1255-1257

SUMMARY
METABOLIC SYNDROME AND ITS CLINIC MANIFESTATION
N. Dadasheva

The review contains basic information about metabolic syndrome and criteria for its clinical and laboratory diagnostics. The author described main pathogenic components of metabolic syndrome and explained its application in clinic practice.

Daxil olub: 25.01.2008

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ КАК ГЛОБАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА
ЧЕЛОВЕЧЕСТВА

И.Н. Эфендиев

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Острые отравления химической этиологии являются одной из глобальных проблем общественного здравоохранения, приобретая с каждым годом все большую медико-социальную значимость в связи с потерей трудоспособности, высокой смертностью и негативными социально-экономическими последствиями для общества [4,8]. По данным ВОЗ больные с острыми отравлениями составляют 15-20% всех лиц, экстренно поступающих на стационарное лечение по неотложным показаниям [58], около 350.000 человек на планете ежегодно гибнут только от непреднамеренных отравлений химической этиологии. Кроме этого около четверти из 1.000.000 смертельных суицидов в год обусловлено приемом различных химических веществ [59]. Если в 60-х годах в странах Европы по поводу острых отравлений госпитализировалось в среднем 1 человек на 1000 жителей, то уже через 20-30 лет этот показатель вырос вдвое (для сравнения: больные с острым инфарктом миокарда госпитализируются в больницы в среднем 0,8 человека на 1000 населения) [27].

В связи с этим в настоящее время поднимается вопрос о важности проведения эпидемиологических исследований в области токсикологии. Расширение сбора данных

по отравлениям, рандомизированные эпидемиологические исследования, основанные на принципах доказательной медицины, применение наблюдательных стратегий, систематизированных от ревизии до мета-анализа, должны широко применяться в клинической токсикологии. Для этого даже был предложен новый термин «токсикоэпидемиология» [11].

В США в год происходит примерно 4-5 млн. случаев острых отравлений, из которых только половина регистрируется Системой токсикологического надзора (TESS) Американской ассоциации центров борьбы с отравлениями. Наиболее частым диагнозом при острых интоксикациях в США, выставляемый в 21% случаев является «Отравление неустановленным лекарственным веществом». 75% всех обращений в приемные отделения медицинских учреждений по поводу острых отравлений были urgentными, 22% из них потребовало дальнейшей госпитализации пациента [28,47]. Уровень смертности от острых отравлений в США колебался по данным центров по контролю за отравлениями от $5,17 \pm 1,46$ до $7,08 \pm 2,59$ случаев на 100 000 населения [34]. Из 16.527 смертельных случаев острых отравлений, находящихся в их базе Национального центра медицинской статистики США, 7823 летальных исходов обусловлены непреднамеренным приемом медикаментозных средств, 5320 случаев – преднамеренным приемом лекарственных средств, а 1234 случая – приемом немедикаментозных веществ [39].

Особо тревожная ситуация сложилась в Российской Федерации - где только в 2004 году из стационаров с диагнозом токсикологического профиля (коды по МКБ X Т.36-Т.65) было выписано более 250 тысяч больных. Рост показателя смертности от острых химических отравлений с 1999 по 2001 г. вырос с 48 до 60,4 случаев на 100.000 населения. При этом 88,8% больных умерло вне стационара. Большинство этих смертей обусловлено отравлениями этанолом и его суррогатами. Более того, летальность от острых химических отравлений в Российской Федерации по абсолютному числу смертельных исходов вышла на первое место (95.045 случаев в 2002 г), превысив показатели по новообразованиям и инфаркту миокарда. Среди госпитализированных в специализированные токсикологические центры, доля больных с острыми отравлениями прижигающими жидкостями (в основном уксусной эссенцией) составляет 12-15%, различными медикаментами (преимущественно психотропного действия) 40-74%,. Заметное место занимают отравления наркотиками – 12-20%. [7].

О резком увеличении числа случаев острых отравлений в России, особенно за последние 15 лет, сообщают в свое работе также Х. Ostopenko (2001). Наиболее частыми причинами смерти от острых химических отравлений по данным Московского бюро судебной экспертизы являются алкоголь (62,2%), угарный газ (15,4%), уксусная кислота (6,3%), медикаменты (4%). Основными группами токсических агентов, вызывающих острое отравление, по данным авторов, являются лекарственные препараты (до 63,1%) и коррозивные яды (до 21,8%). При этом в различных регионах эпидемиологическая ситуация сильно различается.

Подробное эпидемиологическое исследование химической травмы в столице Украины г. Киеве за 10 лет показало стабильно высокое число острых отравлений (6-7 тыс. случаев в год). Среднее число вызовов бригад СМП по поводу острых интоксикаций составило в среднем 230 вызовов на 100.000 населения. Наибольшее число отравлений - 55% (при этом не имеющих тенденцию к снижению), были обусловлены приемом психотропных препаратов (снотворных, транквилизаторов, антидепрессантов). На втором месте стоят острые отравления алкоголем и его суррогатами (24%), на третьем – отравления кардиотоксичными препаратами (клофелин, amitриптилин, антагонисты кальция, β-адреноблокаторы, вератрин).

Число женщин преобладало (65%), процентное отношение суицидов колебалось от 54,7% до 85,7%, а криминальных отравлений достигало 12,9% [13].

В структуре бытовых отравлений в Украине наибольший удельный вес имеют отравления лекарственными средствами, психоактивными веществами, алкоголем, пестицидами, ядовитыми грибами. При этом заболевания класса XIX («Травмы и отравления») у детей находятся на постоянном уровне с тенденцией к росту. В отдельных регионах Украины летальность от лекарственных отравлениях у детей почти в 6 раз выше среднереспубликанской [5,6,10]. Алкогольные отравления также являются одной из основных причин в структуре смертности от острых отравлений в Украине и в по сообщениям Госкомстата в абсолютных цифрах этот показатель в период 2000-2004 гг. колебался в пределах 9,4-10,6 тысяч летальных исходов в год [38].

В Белоруссии острые отравления также являются насущной проблемой общественного здравоохранения. Как подчеркивается [18] смертность от острых химических отравлений (исключая алкогольные интоксикации) с 1995 по 2003 гг. выросла с 7,1 до 10,1 случая на 100.000 населения. Серьезной проблемой являются отравления детей. Число их остается высоким и составило 170-180 случаев на 100 тыс. детей до 14 лет

Как отмечает [3] в Казахстане за пять лет (1993-1997 гг.) количество обращений в отделение токсикологии возросло на 50,2%. Основными видами отравлений были интоксикации этиловым спиртом, медикаментами, суррогатами алкоголя, прижигающими жидкостями, животными и растительными ядами, наркотическими средствами, угарным газом. Летальность по данным автора составила 5,58%.

В соседней с нашей республикой Грузией было также проведено детальное изучение и анализ данных распространения и лечения больных с острыми экзогенными интоксикациями за 15 лет (1990-2005 гг.) [9]. Как показали результаты этого исследования, число госпитализированных больных с острыми отравлениями в Грузии превысило число больных госпитализированных с диагнозом «острый инфаркт миокарда». В структуре отравления средствами медицинского назначения преобладают отравления противосудорожными, седативными и психотропными средствами (42%); средствами влияющими на сердечно-сосудистую систему (17%), и отравления наркотическими средствами (10%). Из отравлений средствами немедицинского назначения «львиную долю» составляют острые алкогольные интоксикации (67%). Вместе тем, как отмечает автор, летальность от острых отравлений в Грузии снизилась с 5,5% в 1993 году до 1,22% в 2004 году.

Если еще 15 лет назад [52] отмечают крайнюю скудность эпидемиологических исследований по проблеме острых отравлений в Турции, то после данного (пилотного) исследования, за последние годы были выполнены целый ряд фундаментальных трудов по изучению «токсической ситуации».

Так, по данным [32] средний возраст пациентов с острыми отравлениями составил 26 ± 9 лет. Передозировки наркотиков является основной причиной (51,2%) интоксикаций, за ними следуют сельскохозяйственные химикаты (37,2%). Их лекарственных средств наиболее часто встречаются отравления бензодиазепинами, антидепрессантами и анальгетиками. Длительность пребывания в отделении интенсивной терапии составила $6,4 \pm 4,3$ дней. В 5,8% острые отравления заканчивались смертельными исходами. Наибольший уровень самоубийств регистрировался среди молодых незамужних женщин. Этот факт подтверждаются и другим исследованием [23], где помимо этого отмечается также, что наиболее часто встречающиеся медикаментозные агенты, вызвавшие отравление, являются трициклические антидепрессанты (36,3%), а 68,6% случаев составили суициды, причем у 14% и 1,1% пациентов это были вторые или третьи суициды соответственно. При этом

соотношение отравлений у женщин и мужчин составляет 2:1. В исследовании, проведенном в университетской клинике Стамбула [57], данное соотношение еще выше и составляет 3:1. В этом же работе, отмечено, что по частоте после медикаментозных отравлений следуют ингаляционные отравления различными газами (14,4%), алкоголем (5,99%), коррозивными ядами (1,76%) и пестицидами (1,1%). 84,51% составили пероральные, 14,44% - ингаляционные, 1,06% - интравенозные (инъекционные) отравления. Сопоставимые результаты получены при исследовании эпидемиологических и демографических особенностей острых отравлений и во втором по величине городе Турции - в столице г. Анкаре [49], при этом авторами замечено, что причина большого количество отравлений анальгетическими средствами является следствием их излишне широкого назначения пациентам. В другом исследовании эпидемиологической ситуации с отравлениями в Анкаре, выполненном в Хачетепинском университете и охватывающем 1098 случаев острых интоксикаций выявлено, что наиболее часто данные случаи регистрируются в период с 6:00 до 12:00 (38%), более половины всех пациентов доставляются в клинику в первые 2 часа с момента отравления, а наиболее распространенной группой среди таких пациентов являются студенты и домохозяйки. При этом 55% больных требуется дополнительная помощь психиатра, а смертность в данной когорте составила по данным авторов <1%. Наиболее же частой причиной медикаментозных отравлений называются антидепрессанты (32%), парацетамол (23%), анальгетики (20%), антибиотики (10%), бензодиазепины (9%), салицилаты (7%) и сердечно-сосудистые средства (7%) [18].

Обращает на себя внимание тот факт, что эпидемиологические данные по острым отравлениям в Турции разнятся у разных авторов в пределах одного и того же региона и даже города. По нашему мнению это обусловлено неодинаковыми социально-экономическими условиями жизни населения, различиями в уровне медицинского обслуживания и фактором отсутствия специализированных клиник лечения острых отравлений, в результате чего происходит неоднородное рассеивание больных токсикологического профиля по различным медицинским учреждениям.

Вместе с тем сравнивая токсикологическую ситуацию в Турции с другой соседней с Азербайджаном страной – Ираном можно найти достаточно много принципиальных отличий.

Так, ретроспективное исследование отравлений в иранской столице г. Тегеране показало, что только за полугодовой период в госпитале Логман-Хаким зафиксировано около 7000 случаев отравлений. Соотношение женщин и мужчин здесь значительно меньше и составляет 1,8:1, при этом частота отравлений у детей мужского пола выше, чем у женского. 60,2% всех отравлений составляют медикаментозные интоксикации, причем наиболее часто – бензодиазепинами. Наиболее частыми причинами фатальных отравлений являются интоксикации пестицидами (19,2%), барбитуратами (18,6%), и опиатами (16,2%) [17]. Отмечено также увеличение числа случаев отравлений карбамазепином, фенитоином и вальпроатом натрия. Смертность при данных отравлениях по данным авторов составила 2% [24].

Исследование, посвященное химическим отравлениям у детей было проведено в Табризском педиатрическом медицинском центре [40] показало, что химические отравления чаще (53,3%) встречаются у мальчиков. Наибольшее число случаев госпитализаций регистрируется в возрастной группе 1-2 года (31%), а наименьшее (1,3%) в группе до 6 мес. Несмотря на то, что большинство случаев отравлений у детей (95%) являются непреднамеренными, в возрастной группе >10 лет отмечены также и суициды. 63% пациентов проживали непосредственно в г. Тебризе, остальные же - в сельской местности и маленьких населенных пунктах. Среди причин отравлений отмечены медикаменты (45%), углеводороды (26%), органофосфаты (7%),

атропиноподобные вещества (6%), родентициды (3,6%), опиаты (2,9%), окись углерода (2,2%) и прочие вещества (6,8%). Обращает на себя внимание нехарактерно большое количество отравлений углеводородами у детей, которое вероятнее всего возникает из-за несоблюдения предосторожностей при использования их в качестве топлива в быту. Другое исследование [36], посвященное химическим отравлениям в неонатальном возрасте в г. Тегеране, выявило тревожно большое число случаев (78% от общего числа отравлений) интоксикаций опиатами. Настойку опия давали младенцам в семьях с целью уменьшения плаксивости и при диарее.

Значительный разброс эпидемиологических данных по острых химическим отравлениям в работах иранских авторов, по нашему мнению, также связан с неоднородностью социоэкономического статуса, образовательного и культурного уровня населения в различных областях Ирана.

Европейские исследователи также собрали значительное количество материала относящегося к изучению «токсической ситуации» в данном регионе земного шара.

В Германии, [64] имеется недостаток эпидемиологической информации по острым отравлениям, требующим интенсивной терапии. В проведенном исследовании отмечено, что из-за отлично организованной медицинской помощи на догоспитальном этапе и в приемных отделениях больниц, число пациентов, требующих дополнительного лечения в отделениях интенсивной терапии довольно низок. Так из 6211 пациентов с острыми отравлениями, обратившихся в университетскую клинику г. Франкфурта на Майне в 1993-1997 гг. только 147 потребовалась госпитализация в отделение интенсивной терапии. Основаниями для приема больных в ОРИТ являлась необходимость проведения ИВЛ и/или мониторинга жизненно важных функций. Средний возраст больных составил 41 год, 52% пациентов пытались покончить жизнь самоубийством, большинство из них использовали для этого наркотики, парацетамол или бензодиазепины. Смертность составила 2,6%. Ведущие токсичных веществ в группе несуицидальных отравлений составили героин, алкоголь и препараты дигиталиса. В когорте наркотических отравлений смертность составила 4,2%.

Анализ суицидальных попыток с применением лекарственных средств, зафиксированных в Дрездене в 1998–1999 гг. (41 мужчина, 114 женщин; средний возраст 40,5 лет) показал, что седативные и снотворные ЛС употреблялись в 44% случаев, анальгетики – в 18%, антидепрессанты – в 12%. Обращает на себя внимание тот факт, что 80% препаратов были приобретены по назначению врача [54].

Французское исследование случаев самоотравлений медикаментозными препаратами выявило, что данной патологией обусловлено 4,6% от общего количества обращений за неотложной помощью [45]. Средний возраст пациентов составил $39,3 \pm 14,5$ лет. Наибольшим числом случаев была представлена возрастная группа от 15 до 24 лет, а соотношение женщин и мужчин составило 2,3:1. В 79,4% отравления были обусловлены приемом психотропных препаратов. В 56,3% случаев больным на догоспитальном этапе потребовалась мобильная интенсивная помощь. Именно с ее эффективностью авторы связывают снижение смертности от острых медикаментозных отравлений во Франции до уровня 0,9%. В дальнейшем 64,4% пациентов были госпитализированы в отделения интенсивной терапии.

Согласно исследованию [31] наибольшее число летальных исходов в структуре острых отравлений в Испании составили пациенты с отравлениями едкими щелочами. Смертность от острых отравлений составила 1,6%. По данным [19] отмечается увеличение числа смертей, связанных с передозировкой наркотиками, что влечет за собой статистически значимые изменения в эпидемиологической картине отравлений по полу и возрасту. Как следует из данных [51] средний возраст умерших от отравлений психоактивными средствами в Испании составил 28,8 года 90% из которых

– мужчины. Употребление опиоидов отмечено в 281 случае, алкоголя – в 128, бензодиазепинов – в 92, кокаина – в 75.

Мультицентровое исследование смертельных отравлений наркотическими средствами, проведенное в пяти странах Северной Европы (Дания, Финляндия, Исландия, Норвегия и Швеция) [56], показало постоянное увеличение смертности от данных отравлений во всех странах, за исключением Дании. При этом наибольшее число фатальных передозировок зафиксировано в Норвегии (8,44/100000 жителей), 12-20% от общего числа пациентов - женщины. Героин и морфин являются наиболее часто встречающихся причиной смертельных интоксикаций в этих странах, от 10% случаев в Финляндии до 72% случаев в Норвегии. Исследование также показало, что в Финляндии в отличие от других стран, большинство смертельных отравлений вызваны не криминальными наркотиками, а бупренорфином. Кроме этого, часто отмечены полинаркотические фатальные отравления, где дополнение к основному наркотическому агенту скрининговые тесты обнаруживают в биосредах также амфетамин, тетрагидроканнабинол, бензодиазепины и этанол.

По данным других авторов в Норвегии среднее число острых отравлений составило 120 случаев на 100.000 населения в год. При этом наибольшее число интоксикаций приходится на молодых женщин в возрасте 20-24 лет [44].

В Голландии, согласно исследованию [60], более 65% всех отравлений связано с приемом наркотических препаратов, бензодиазепинов, анальгетиков, алкоголя и антидепрессантов.

По данным польских [43] исследователей из национального токсикологического информационного центра, проводивших детальное изучение эпидемиологической ситуации в данной области, число отравлений этанолом за тот же период выросло с 8,0% в 1980 году до 30,8% в 2000 году. Наибольшая летальность зафиксирована от отравлений этиленгликоля, метанола и бледной поганки.

Исследование по оценке профиля 495 обращений в Словацкий информационный токсикологический центр (Druginfo) за период с мая 1997 года по декабрь 2004 года показало, что наиболее распространенные запросы связаны с медикаментозными препаратами (в первую очередь кардиоваскулярных и наркотических средств), а также употреблением лекарств во время беременности и лактации [62].

Свыше 94% отравлений произошли в странах с низким и средним доходом на душу населения. В развивающихся странах пестициды часто используются в суицидальных отравлений: более 60% успешных самоубийств в Китае результат отравления пестицидами, и свыше 71% - в Шри-Ланке [62]. Непреднамеренные отравления были IX по частоте причиной смерти среди молодых людей (возрастная группа 15-29 лет) в Индии и VI месте в Китае [42].

Как отмечает [63] отравления являются серьезной проблемой и на Тайване. За период с 1985-1993 гг. на телефон службы контроля отравлений поступило около 25 тыс. сообщений о случаях химических отравлений. В списке ксенобиотиков, ставших причиной отравлений лидирующие позиции занимают амфетамины, пестициды, бензодиазепины и моющие средства. Смертность от отравлений зафиксирована на уровне 5,7%. Умышленные отравления (суициды) составляют большинство, и сокращение числа попыток самоубийства, по мнению автора, является одной из важнейших задач в этой стране.

В Гонконге число пациентов, госпитализированных с кодами ICD 960-977 (медикаментозные отравления) и 980-989 (немедикаментозные отравления) составило 113,5 случаев на 100.000 населения. Число инцидентов у мужчин превышает данный показатель у женщин (130,0 против 96,4/100.000), а число отравлений у взрослых больше чем у детей (128,8 против 44,9/100.000). У женщин преобладали отравления

седативными препаратами, в то время как у мужчин – алкоголем [33].

В южной части Индии, как отмечают [55], 72% всех отравлений являются преднамеренными, и обусловлены чаще всего приемом пестицидов (49%). На втором месте по частоте стоят медикаментозные отравления (17%), на третьем – алкоголь (13%). При этом соотношение мужчин и женщин составило 70:30. Большинство составляла возрастная группа 21-30 лет (36%) Обращает на себя внимание и относительно небольшое число медикаментозных отравлений в этом регионе и высокая смертность, которая по данным автором составила 15%. Наиболее частыми причинами смертности вследствие острых отравлений явились интоксикации органофосфатами (65%) и фосфидом алюминия (15%).

По данным исследования, проведенного [50] в Непале число отравлений у женщин превалирует над числом отравлением у мужчин, 2/3 пациентов составляет возрастная группа 15-34 года. Наибольшее число отравлений происходит в летние месяцы. По нозологическим причинам 42% всех отравлений обусловлено приемом органофосфатов, 25% - медикаментов, 6,5% - фосфидом цинка. В педиатрической группе больных наиболее частой причиной отравлений была интоксикация керосином. 75% всех отравлений были преднамеренными. Среднее число койко-дней госпитализированных больных – 7,5. 17% больных нуждались в лечении в отделениях интенсивной терапии, у 25% - развивались вторичные осложнения. Наиболее частыми осложнениями были аспирационная пневмония и дыхательная недостаточность. Уровень смертности составил 5%.

В Таиланде, как отмечают [61], структура химических отравлений значительно отличается от западных стран. Так, медикаментозные отравления по частоте стоят всего лишь на третьем месте (18%), уступая по частоте отравлениям бытовым химикалиям (19%) и пестицидам (>41%). Отравления пестицидами являются также наиболее частой причиной летальных исходов в этой стране. Частота химических отравлений составила 6,0 случаев на 100.000 населения, а смертность зафиксирована на уровне 5,5%.

В Малайзии, по данным [21], число отравлений на душу населения меньше в сравнении с Японией или США. В год в этой стране фиксируется в среднем 186 случаев острых химических отравлений, большинство из которых обусловлено пестицидами, керосином и медикаментозными средствами. При этом данная тенденция остается неизменной в течении пятилетнего периода. 77,7% отравлений являются непреднамеренными, 12,6% - суицидальными, 9,6% – по неустановленной причине.

Израильское исследование 3802 случаев преднамеренных самоотравлений показало, что большинство случаев приходится на женщин (в два раза чаще, чем у мужчин) в возрасте 15-20 лет, а в качестве средства суицида используются медикаментозные препараты (чаще всего анальгетики). При этом у 48,2% случаев преднамеренных отравлений были выявлены различные неврологические расстройства. При этом также выявлено, что наиболее тяжелые случаи отравлений отмечаются у мужчин старше 45 лет и обусловлены они чаще всего приемом различных химических (немедикаментозных) соединений и психиатрических препаратов. Из случаев немедикаментозных интоксикаций чаще всего отмечались отравления инсектицидами, гипохлоритом натрия и родентицидами [52].

В арабских странах проблеме острых отравлений также посвящено ряд исследований [20,37,53]. Так, исследуя этиологические и демографические аспекты «токсической ситуации» в Омане, авторы отмечают относительно меньшее число острых отравлений в сравнении с западными странами (в среднем 1,8 на 1000 случаев обращений по экстренным показаниям). Однако число отравлений ядами животного происхождения и средствами традиционной народной медицины значительно

превышают общемировую статистику. Интересен также факт, что 25% из общего числа отравлений в этой стране приходится на промышленные и т.н. «экологические» токсиканты. В информационно-токсикологическую службу Саудовской Аравии за двухлетний период поступило 1967 запросов, связанных с острыми отравлениями.

На африканском континенте проблема острых химических отравлений является одной из основных проблем общественного здравоохранения. Так, в Эфиопии наиболее частыми агентами, вызывающими отравления называются органофосфаты, крысиный яд и алкоголь (более 70% всех случаев). При этом большинство из них являются суицидальными или пара-суицидальными попытками. Смертность зафиксирована на уровне 2,4% [16]. В Гане основная часть случаев отравлений обусловлена интоксикациями пестицидами, различных травяных настоек неизвестного состава, используемых в народной медицине, укусов ядовитых змей, применением средств для прерывания беременности [35]. В Зимбабве в службу токсикологического информационного сервиса приходит наибольшее число запросов связанных с отравлениями пестицидами (28%), антипаразитарными агентами (23%), фармацевтическими препаратами (21%). При этом имеется тенденция к увеличению числа отравлений [22].

В Латинской Америке также уделяется значительное внимание проблеме острых отравлений. Так, в Коста-Рике служба контроля за отравлениями начала свою деятельность в 1969 году. Наибольшее число отравлений в этой стране (42%) связано с употреблением медикаментов. За ними следуют пестициды и чистящие средства. Соотношение мужчин и женщин составляет 1:1,05. 76,8% всех случаев являются пероральные отравления. Настораживает тот факт, что 39,2% отравлений регистрируется у детей [46]. В Эквадоре [58] доминирующими возрастными группами у пациентов с острыми отравлениями были лица в возрасте 15-30 и 31-45 лет. Наибольшее число интоксикаций было связано с приемом медикаментов (в первую очередь бензодиазепинов, парацетамола и аспирина). Далее следовали случаи отравлений органическими и прочими соединениями фосфора.

В Австралии за 10 лет зарегистрировано 4044 случая госпитализации только по поводу несуицидальных самоотравлений [29]. Летальность составила 4,2%. Смерть от случайных причин отмечена в 64 случаях, от "естественных" – в 106. Факторами риска несуицидальной смерти признаны возраст, мужской пол, психическое расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ, медицинское назначение респираторных или антидиабетических препаратов. Актуальными вопросами отравлений в этой стране являются также интоксикации, обусловленные различными животными ядами – ядом змей, пауков, медуз и ядовитых рыб [30].

Как следует из данных [2], отравления являются одной из основных причин преждевременной смертности в Азербайджане, что делает вопросы их профилактики актуальным вопросом общественного здравоохранения в республике.

К большому сожалению, мы не можем дополнить обзор литературы хотя бы отрывочными сведениями о состоянии эпидемиологической ситуации с острыми химическими отравлениями в Азербайджанской Республике, поскольку, несмотря на более чем четвертьвековую историю отечественной токсикологической службы, нам не удалось найти в доступных источниках ни одного исследования в этой области, хотя практически во всех соседних с Азербайджаном странах (Грузия, Иран, Турция, Россия и др.) проведены детальные многолетние исследования не только на общетерриториальном, но и на региональных уровнях. Учитывая это в настоящее время нами также начата работа по обобщению и анализу эпидемиологических данных по острым отравлениям в Азербайджане [1,14,15]

Подводя итог всему вышеизложенному можно утверждать, для каждого из

мировых регионов характерна своя, уникальная эпидемиологическая ситуация с острыми экзогенными химическими отравлениями. Основные риски возникновения острых интоксикаций также меняются от страны к стране. Все это делает необходимым детальное изучение, эпидемиологический надзор и мониторинг «токсической ситуации» в каждом государстве в отдельности с целью определения диапазона и характерных особенностей данной проблемы для нашей республики, согласно которым будет разработана национальная программа превентивных мероприятий в области химической безопасности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Əfəndiyev İ. N. Azərbaycan Respublikasında “kimyəvi travmaya” dair bəzi məlumatlar // Sağlamlıq. 2007, № 8, s. 152-157
2. Алиев А. Ф. Социально-гигиеническая оценка динамики уровня и структуры причин преждевременной смертности в Азербайджане и обоснование приоритетов здравоохранения: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.- М., 2002, 52 с.
3. Биртанов Е. А. Научные основы путей профилактики и лечения острых отравлений в Республике Казахстан в современных условиях: Автореф. дисс... канд. мед. наук.- Алматы, 1998, 27 с.
4. Бойко Ю. В. Разработка методических основ организации лекарственной помощи при острых экзогенных отравлениях и авариях на химически опасных объектах. Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. -М., 2006, 20 с.
5. Волошин П. В., Мінко О. І., Лінський І. В., Волошина Н. П., Гапонов К. Д. Епідеміологічна ситуація, що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні // Український вісник психоневрології. 2001, № 3. с. 7–9
6. Грибняк Н. П., Федоренко А. Ю., Коктышев И. В. Профилактика бытовых отравлений детского населения: эпидемиология, скрининг программа. // Вестник гигиены и эпидемиологии. Донецк. 2001, № 1, с.67-69
7. Итоговый отчет семинара МПХБ/ИНТОКС "Диагностика, лечение и профилактика токсических воздействий и гармонизация сбора данных при помощи пакета программ МПХБ в Российской Федерации и отдельных странах СНГ". 22-25 августа.- М., 2001, 42 с.
8. Кавальканти Э. Химическая безопасность – глобальная цель // Токсикологический вестник. 2002, № 2, с. 2–4
9. Кобидзе Т. С. Современное состояние и перспективы развития клинической токсикологии в Грузии. // Вестник Российской Военно-медицинской Академии. 2005, N 1 (14), с. 190-192
10. Литко С. Б. Гігієнічні основи профілактики отруєнь дикорослими грибами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Донецк, 2001, 18 с.
11. Лужников Е. А. (под ред.) Неотложная клиническая токсикология.- М.: Медпрактика-М, 2007, 608 с.
12. Национальный профиль управления обращения химических веществ в Республике Беларусь (издание МЗ Республики Беларусь).- Минск, 2005, 127 с.
13. Олексієнко Н. В., Іващенко О. В., Шлапак І. П., Зосуля І. С. Гості отруєння: особливості сучасної структури в умовах м. Києва / Тези доповідей II з'їзду Токсикологів України.- Київ, 2004, с 154-155
14. Эфендиев И. Н. Характеристика случаев острых химических отравлений в I полугодии 2007 года // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2007, № 4. с.53 - 56
15. Эфендиев И. Н. Динамика и тенденции основных показателей острых экзогенных интоксикаций в 2005-2006 гг. // **Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2007, № 4, s. 69-74**
16. Abula T., Wondmikun Y. The pattern of acute poisoning in a teaching hospital, north-west Ethiopia. // Ethiop. Med. J. 2006, V. 44, N. 2, p. 183-189
17. Abdollahi M., Jalali N., Sabzevari O., Hoseini R., Ghanea T. A retrospective study of poisoning in Tehran. // J. Tox. Clin. Tox. 1997, V. 35, N. 4, p. 387-393.
18. Akkas M., Coskun F., Ulu N., Sivri B. An epidemiological evaluation of 1098 acute poisoning cases from Turkey. // Vet. Hum. Toxicol. 2004, V. 46, N. 4, p. 213-215.

19. Apellániz A., Manzanaro R. Características de la mortalidad por causa toxica en la Comunidad Autonoma Vasca durante el periodo 1986-2001 // *Rev. Esp. Salud Publica.* 2005, V. 79, N. 5, p. 569-579.
20. Asiri Y. A., Al-Arifi M. N., Al-Sultan M. S., Gubara O. A. Evaluation of drug and poison information center in Saudi Arabia during the period 2000-2002. // *Saudi Med. J.* 2007, V. 28, N. 4, p. 617-619
21. Awang R., Rahman A. F., Abdullah W. Z., Lajis R., Majid M. I. Trends in inquiries on poisoning: a five-year report from the National Poison Centre, Malaysia. // *Med. J. Malaysia.* 2003, V. 58, N. 3, p. 375-379
22. Ball D. E., Tagwireyi D., Maponga C. C. Drug information in Zimbabwe: 1990-1999. // *Pharm. World. Sci.* 2007, V. 29, N. 3, p. 131-136
23. Baydin A, Yardan T, Aygun D, Doganay Z, Nargis C, Incealtin O. Retrospective evaluation of emergency service patients with poisoning: a 3-year study. // *Adv. Ther.* 2005, V. 22, N 6, p. 650 - 658
24. Behnoosh B., Pajmand A., Taghaddosinejad F., Daleer R. M. A Survey about the frequency, mortality and morbidity of nonbarbituratic drug poisoning. // *Tehran University Med. J.* 2006, V. 64, N. 1, p. 80-84
25. Britvo M. A., Reyes R. M., Arguello J. R., Spiller H. A. Principal causes of poisoning in Quinto, Ecuador a retrospective epidemiology study. // *Vet. Hum. Toxicol.* 1998, V 40, N. 1, p. 40-42
26. Bentur Y., Raikhlin-Eisenkraft B., Lavee M. Toxicological features of deliberate self poisonings. // *Hum. Exp. Toxicol.* 2004, V. 23, N. 7, p. 331-337
27. Buckley NA. Poisoning and epidemiology: "toxicoepidemiology". // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1998, V. 25, N. 3-4, p. 195-203
28. Brent J., Wallace K. L., Burkhart K. K. et al. *Critical Toxicology Care.* Elsevier Mosby. 2005, 1690 p.
29. Carter G., Reith D. M., Whyte I. M., McPherson M. Non-suicidal deaths following hospital-treated self-poisoning. // *Austral. and N. Z. J. Psych.* 2005. 39, № 1–2, p. 101
30. Currie B. J. Clinical toxicology: a tropical Australian perspective. // *Ther. Drug. Monit.* 2000, V. 22, N. 1, p. 73-78
31. Cabo Valle M., Lloret J. B., Gisbert S. M., Ciriquian M. L. Etiology of intoxication: A study of 557 cases. // *European Journal of Epidemiology.* 1993, V. 9, N. 4, p. 361-367.
32. Cengiz M., Baysal Z., Ganidagli S., Altindag A. Characteristics of poisoning cases in adult intensive care unit in Sanliurfa, Turkey. // *Saudi Medical Journal.* 2006; V. 27 N. 4 p. 497-502
33. Chan T. Y., Chan A. Y., Pang C. W. Epidemiology of poisoning in New Territories south of Hong Kong. // *Hum. Exp. Toxicol.* 1997, V. 16, N. 4, p. 204-207
34. Chyka P.A., Somes G. W. Poison control centers and state-specific poisoning mortality rates // *Med. Care.* 2001, V. 39, N. 7, p. 654-660
35. Clarke E. E. The experience of starting a poison control centre in Africa - the Ghana experience. // *Toxicology.* 2004, V. 20, N. 198(1-3), p. 267-272
36. Farnaghi F., Mir Zendedel S. Epidemiology of neonatal poisoning in Loghman-Hakim hospital 1996-2001 // *Pejouhandeh.* 2003-2004, V. 8, N. 5(35), p. 351-354
37. Hanssens Y., Deleu D., Taqi A. Etiologic and Demographic Characteristics of Poisoning: A Prospective Hospital-Based Study in Oman // *Clinical Toxicology,* 2001, V. 39, N 4, p. 371 - 380
38. http://ukrstat.kmu.gov.ua/statistics/wsite/niistat/operativ/operativ2005/ds/nas_rik/nas_u/91-2000.html
39. Hoppe-Roberts J.M., Lloyd L.M., Chyka P.A. Poisoning mortality in the United States: comparison of national mortality statistics and poison control center reports. // *Ann. Emerg. Med.* 2000, V. 35, N. 5, p. 140-148
40. Ghorashi Z., Sultani A. H. A study of the acute poisoning in patients admitted to Tabriz pediatric medical center // *J. of Ardabil University of Medical Sci. (JAUMS).* 2003, V. 3, N. 9, p. 59-64
41. Gunnell D., Eddleston M. // *Suicide by intentional ingestion of pesticides: a continuing tragedy in developing countries.* *International Journal of Epidemiology,* 2003, No 32, p. 902–909
42. *Injury: A leading cause of the global burden of disease,* 2000. WHO. Geneva. 52 p.

43. Kotwica M., Czerczak S. Acute poisonings registered since 1970: trends and characteristics. Analysis of the files collected in the national poison information centre, Lodz, Poland. // *Int. J. Occup. Med. Environ. Health.* 2007, V. 20, N. 1, p. 38-43
44. Kopjar B., Dieserud G., Wilk J. [Deliberate self-poisoning treated in hospitals] // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 2005, V. 125, N. 13, p. 1798-1800
45. Labourel H., Ladwig M., Maurin C., Saviuc P., Danel V., Loizzo F., Menthonnex E. Analyse epidemiologique des intoxications medicamenteuses volontaires aigues: prise en charge par un service mobile d'urgence et de reanimation. // *Rev. Med. Liege.* 2006, V. 61, N. 3, p. 185-189
46. Leveridge Y. R. The pattern of poisoning in Costa Rica during 1997. // *Vet. Hum. Toxicol.* 1999, V. 41, N. 2, p. 100-102
47. McCaig L. F., Burt C. W. Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993-1996. // *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 1999, V. 37, N. 7, p. 817-826
48. Ostapenko Y. N., Matveev S. B., Gassimova Z. M., Khonelidze R. S. Epidemiology and acute poisoning in Russia. // *Przegl. Lek.* 2001, V. 58, N. 4, p. 293-296.
49. Özköse Z., Ayoğlu F. Etiological and demographical characteristics of acute adult poisoning in Ankara, Turkey. // *Human & Experimental Toxicology.* 1999. V. 18, N. 10, p. 614-618
50. Paudyal B. P. Poisoning: pattern and profile of admitted cases in a hospital in central Nepal. // *J. Nepal Med. Assoc.* 2005, V. 44, N. 159, p. 92-96
51. Pereiro C., Bermejo A. M., Fernandez P., Tabernero M.J. Deaths from drug abuse in northwestern Spain, 1992-1997. // *Addict. Biol.* 2003, № 1, p. 89-95.
52. Pinar A., Fowler J., Bond G. R. Acute poisoning in Izmir, Turkey - a pilot epidemiologic study. // *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 1993, V. 31, N. 4, p. 593 - 601.
53. Saddique A. Poisoning in Saudi Arabia: ten-year experience in King Khaled University Hospital. // *Ann. Saudi Med.* 2001, V. 21, N1-2, p. 88-91
54. Schwarz U.I., Ruder S., Krappweis J., Israel M., Kirch W. Epidemiologie medikamentöser Parasuizide. // *Dtsch. med. Wochenschr.* 2004. № 31-32, p. 1669-1673
55. Singh B., Unnikrishnan B. A profile of acute poisoning at Mangalore (South India). // *J. Clin. Forensic Med.* 2006, V. 13, N. 3, p. 112-116
56. Steentoft A., Teige B., Holmgren P., Vuori E., Kristinsson J., Hansen A. C., Ceder G., Wethe G., Rollmann D. Fatal poisoning in Nordic drug addicts in 2002. // *Forensic Sci. Int.* 2006, V. 160, N. 2-3, p. 148-156.
57. Tüfekçi I., Çurğunlu A., Şirin F. Characteristics of acute adult poisoning cases admitted to a university hospital in Istanbul. // *Human & Experimental Toxicology.* 2004. V. 23, N. 7, p. 347-351
58. The world health report 2000. WHO. Geneva. p.164-169
59. The world health report 2004. WHO. Geneva. p.120-124
60. Vermes A., Roelofsen E. E., Sabadi G., van den Berg B., de Quelerij M., Vulto A. G. Intoxication with therapeutic and illicit drug substances and hospital admission to a Dutch university hospital. // *Neth. J. Med.* 2003, V. 61, N. 5, p. 168-172
61. Wananukul W, Sriapha C, Tongpoo A, Sadabthammarak U, Wongvisawakorn S, Kaojarern S. Human poisoning in Thailand: The Ramathibodi Poison Center's experience (2001-2004). // *Clin Toxicol (Phila).* 2007, V. 45, N. 5, p. 582-588.
62. Wawruch M., Bozekova L., Tisonova J., Raganova A., Lassanova M., Hudec R., Vojtko R., Gazova A., Kriska M. The Slovak Drug Information (Druginfo) Centre during the period 1997-2004. // *Bratisl. Lek. Listy.* 2005, V. 106, N. 3, p. 133-136
63. Yang C.C., Wu J.F., Ong H.C., Hung S.C., Kuo Y. P., Sa C.H., Chen S.S., Deng J. F. Taiwan National Poison Center: epidemiologic data 1985-1993. // *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 1996. V. 34, N. 6, p. 651-663.
64. Viertel A., Weidmann E., Brodt H. R. Akute Vergiftungen in der internistischen Intensivmedizin. // *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2001 V. 126, N. 42, p. 1159-1163

SUMMARY

ACUTE POISONINGS AS GLOBAL CHALLENGE OF MANKIND

I.N Afandiyev

The literature review has represented global epidemiological data on the acute chemical poisonings, has given toxicoepidemiology material of the situation in certain countries and their trends, has shown the importance of such research in Azerbaijan.

Daxil olub: 19.01.2008