# İCMALLAR- ОБЗОРЫ

## ВАЖНЕЙШИЕ ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ПУТИ ДАЛЬНЕЙШЕГО РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ГЕПАТОЛОГИИ

**М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева, А.А.Кадырова**
Национальный центр онкологии, Мемориальная клиника Туси,
Национальный НИИ медицинской профилактики им.А.Ахундова, г.Баку

***Açar sözlər:*** hepatologiya, virus hepatitiləri, müalicə, profilaktika
***Ключевые слова:*** гепатология, вирусные гепатиты, лечение, профилактика
***Keywords:*** hepatology, viral hepatitis, treatment, prevention

Благодаря интенсивному развитию медицинской науки и последовательному совершенствованию подходов к высшему медицинскому образованию уже к концу первой трети XX в в пределах "внутренней медицины", как таковой, наметилась конвергенция дисциплин.

Именно ее итогом стало появление в учебной литературе ряда условно выделенных разделов, в каждом из которых рассматривалась патология лишь определенной морфофункциональной системы. Одним из таковых разделов стала и "гастроэнтерология" – часть внутренней медицины, охватывающая заболевания органов желудочно-кишечного тракта и, разумеется все известные болезни печени и желчного пузыря [1].

Однако, нельзя упускать из виду то, что перечень соматических "нехирургических" заболеваний печени, рассматриваемых в курсе гастроэнтерологии до начала 40-х гг XX в оставался весьма небольшим и включал единичные нозологические формы, а представления об их этиопатогенезе, крайне ограниченными [2]. Даже после того, как в середине 40-х гг в обширных опытах на добровольцах, проведенных в Англии и США, было доказано существование двух этиологических типов вирусного гепатита - гепатита А (ГА) и гепатита В (ГВ), эти заболевания, как острые гепатиты, по сложившейся традиции оставались в сфере интересов лишь инфекционистов и касались терапевтов-гастро- энтерологов лишь опосредованно. Исключение в этом отношение составляли данные, косвенно указывающие на то, что развитие острого ГВ вероятно может выступать в роли фактора, повышающего риск формирования хронического гепатита, а в отдаленном будущем, цирроза печени (ЦП) и даже ее рака [3].

Ситуация стала меняться лишь после разработки и внедрения в практику доступных методов индикации в крови антигена вируса ГВ (ВГВ) и лабораторной диагностики вызываемой им инфекции (ВГВ-инфекции). Применение этих методов в клинических наблюдениях, а также в проведенных во многих странах мира эпидемиологических исследованиях уже к середине 70-х гг XX в позволило получить принципиально новую информацию о ВГВ-инфекции.

Так, с одной стороны, были получены доказательства способности этой инфекции распространяться в естественных условиях посредством контактного механизма и, в частности, за счет полового и интранатального путей инфицирования. Более того, неожиданно для большинства исследователей, считавших ГВ менее распространенным заболеванием, нежели ГА, выяснилось, что ВГВ-инфекция отличается глобальным распространением, а количество людей, инфицированных ВГВ в мире исчисляется сотнями миллионов и достигает 5% всего населения земного шара.

С другой стороны, были установлены ранее неизвестные особенности патогенеза и даже клинической патофизиологии этой инфекции. Кратко характеризуя эту информацию, следует отметить два основных момента [4].

Во-первых, вопреки прежним представлениям оказалось, что инфекция может протекать не только как острый ГВ (ОГВ) или разные варианты хронического ГВ (ХГВ), но и в субклинической форме, которая зачастую длительно остается латентной (эту форму назвали "здоровым" вирусоносительством). К тому же, был описан и широкий спектр внепеченочных проявлений ВГВ-инфекции.

Во-вторых, было установлено, что частота регистрации хронически протекающих форм ВГВ-инфекции во много раз превышает частоту регистрации острого ГВ, причем, частота субклинического течения инфекции во всех случаях превосходила частоту регистрации клинически манифестных форм ОГВ или ХГВ.

Эти моменты способствовали признанию того факта, что хронические формы инфекции имеют несравненно более важное значение, чем ее острые формы и привели к осознанию глобального масштаба проблемы ВГВ-инфекции.

Учитывая, что число больных ХГВ во много раз превышало число больных ОГВ, было трудно подсчитать какое число инфекционистов смогло бы обеспечить длительное наблюдение за этими больными, даже находящимися в амбулаторных условиях. Это соображение выводило хроническую ВГВ-инфекцию за границы инфекционной патологии и переместило ее в фокус профессиональных интересов гастроэнтерологов. И если, больными ОГВ по традиции продолжали заниматься инфекционисты, то больные ХГВ стали контингентом пациентов, чаще всего находившихся под наблюдением гастроэнтерологов.

Между тем, к этому времени был открыт еще один этиологически обособленный вирусный гепатит, эпидемиологически весьма сходный с ГВ- его назвали "гепатитом ни А, ни В", а с 1989 г, после разработки методов его лабораторной диагностики- гепатитом С (ГС). Возбудитель получил название вируса ГС (ВГС) [5].

Вскоре выяснилось, что и ВГС-инфекция имеет глобальное распространение и число лиц, инфицированных ВГС достигало 2% всего населения мира. Обнаружилось, что ВГС-инфекция имеет значительное сходство с ВГВ-инфекцией и в отношение клинико-патогенетических характеристик. Так, она могла протекать в форме как острого ГС (ОГС), так и хронического ГС (ХГС), причем ХГС очень часто, а ОГС почти всегда протекают без клинических проявлений. В то же время, если при ВГВ-инфекции в общем балансе заболеваемости ОГВ составляет менее трети, то доля ОГС составляет - менее одной двадцатой части всех случаев заболевания ГС. Кроме того, внепеченочные проявления ВГС-инфекции регистрируются значительно чаще, чем таковые при ВГВ-инфекции [6].

Неудивительно, что ВГС-инфекция, как некий аналог ВГВ-инфекции, уже в самом начале 90-х гг XX в закономерно привлекла интерес, в первую очередь, гастроэнтерологов, тем более, что в форме ОГС она выявлялась казуистически редко, а больные ОГС в стационары инфекционного профиля попадали не часто. Соответственно в изданных в тот период руководствах по гастроэнтерологии и даже в учебниках внутренних болезней появились разделы, специально посвященные ХГВ и ХГС.

Заметим, что к началу 90-х гг сформировалась "трансфузиология"- отрасль медицины, призванная обеспечивать безопасность переливаний крови и, в первую очередь, в отношение вирусов, передающихся с кровью и, главное, в отношение ВИЧ, ВГВ и ВГС.

Поэтому ГВ и ГС стали объединять под рубрикой "трансфузионных вирусных гепатитов" (ТВГ) [7].

Следует особо отметить, что медико-социальное значение хронических ТВГ уже тогда считалось важным, поскольку эти глобально распространенные заболевания и, главное их осложнения, наносили мировому сообществу ежегодный экономический ущерб, который по самым скромным подсчетам, исчислялся сотнями миллиардов долларов.

В 1994 г был открыт еще один вирус, способный вызывать гепатит, имеющий большое сходство с ВГС- его назвали вирусом гепатита G (ВГG). ВГG-инфекция, имела значительное эпидемиологическое и даже клинико-патогенетическое сходство с ВГС-инфекцией, а обусловленный ею гепатит также был причислен к ТВГ [8].

Признание хронических ТВГ и их осложнений серьезной проблемой здравоохранения стимулировало многолетние интенсивные научные изыскания в области диагностики и лечения этих заболеваний. Постоянное расширение и углубление информации о ХГВ и ХГС привело к формированию целостного учения, которое к середине 90-х гг XX в, вобрав в себя базовые сведения и об острых ТВГ, обрело статус обширной междисциплинарной области медицины. Последняя, находясь на стыке целого ряда дисциплин (вирусологии, иммунологии, биохимии, молекулярной генетики и даже, онкологии), носила многогранный характер [9].

В процессе формирования этого учения были выработаны методические и дидактические подходы, оказавшиеся весьма удобными и при рассмотрении острых форм не только ТВГ, но и вирусных гепатитов, не относящихся к ТВГ, а объединяемых по сходству эпидемиологических характеристик в группу, так называемых, "энтеральных" вирусных гепатитов. Таковыми стали ГА и вирусный гепатит Е (ГЕ), выделенный в самостоятельную этионозологическую форму в 1990 г [8].

Таким образом, к концу XX в зародившееся в недрах инфекционной клиники и развитое на основе концепций гастроэнтерологии учение о вирусных гепатитах, составило не только часть медицинской вирусологии, но и, одновременно, часть учения о болезнях печени.

Здесь уместно отметить то, что еще к середине 70-х гг XX в в изучении патологии печени и патогенеза ее заболеваний был достигнут значительный прогресс и прежние представления о ее патологии существенно расширились и углубились. Это касалось не только вирусных

гепатитов, но и аутоиммунного гепатита, наследственных гепатозов и гепатозов, обусловленных разнообразными метаболическими нару- шениями, паразитарных поражений печени и т.д. Это послужило поводом для некоторых авторов выделить в составе гастроэнтерологии самостоятельный раздел, всецело посвященный патологии печени и названный "гепатологией" [10]. И отнюдь неудивительно, что уже в конце 70-х гг XX в начал издаваться англоязычный журнал Hepatology и появились руководства и монографии, названия которых включали слово "гепатология", выступавшее как удобный синоним словосочетаний "болезни печени" или "патология печени" и др.

Вместе с тем, говоря о содержании гепатологии, надо отметить, что помимо сведений о вирусных гепатитах и их осложнениях, она содержала информацию о вторичных вирусных и бактериальных инфекциях печени и ее паразитарных поражениях. Совокупность всех этих сведений сформировали значительную по объему часть гепатологии, условно названную "инфекционной" гепатологией [11].

И хотя самостоятельная врачебная специальность "гепатолог" все еще официально не выделена, значение инфекционной гепатологии за последние четверть века заметно возросло. Это объясняется, в первую очередь, широким распространением именно вирусных гепатитов. Так, согласно имеющимся данным, за последние 25 лет смертность от них возросла почти в 2 раза, а среди всех причин смерти мирового населения вирусные гепатиты с 10-го места в 1990 г переместились на 7-е место в 2013 г. Важно учитывать, что более 95% случаев смерти от вирусных гепатитов обусловлено ХГВ и ХГС.

При этом, экономический урон, наносимый только этими типами вирусного гепатита за этот период также значительно возрос и стал сопоставимым с уроном, наносимым мировому сообществу такими социально-значимыми болезнями как туберкулез, ВИЧ-инфекция и малярия. Так, суммарный мировой показатель смертности от ГВ и ГС, составившей 1,3 млн еще в 2010 г, уступал таковому у ВИЧ-инфекции (1,5 млн) и превосходил аналогичные показатели тубекуреза (1,2 млн) и малярии (1,2 млн). К 2015 г ситуация стала еще более демонстративной, а показатель смертности от ГВ и ГС достиг 1,5 млн.

Эти выкладки прямо указывают на то, что борьба с вирусными гепатитами сегодня должна быть причислена к проблемам, имеющим исключительно важное значение для всего мирового здравоохранения.

Международное признанание этого факта выразилось в том, что в мае 2016 г на 69-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения был впервые представлен план действий по борьбе с вирусными гепатитами в мировом масштабе, представлявший собой программу "Глобальная стратегия по вирусным гепатитам", расчитанную на 2016-2021 гг.

Разрабатывая план, эксперты ВОЗ полагали, что при его достаточном финансировании и максимальной консолидации усилий мирового здравоохранения, рациональное использование имеющегося опыта по борьбе с инфекциями, а также применение вакцины против ГВ и препаратов для лечения больных ХГВ и ХГС позволят уже к 2030 г ликвидировать вирусные гепатиты, как проблему мирового масштаба. Для этого к указанному сроку надо решить лишь 2 основные задачи: 1) сократить число новых случаев заболевания вирусными гепатитами на 90% и 2) сократить смертности от вирусных гепатитов на 65% (обе цифры должны расчитываться исходя из их значений в 2016 г). Очевидно, что решение этих задач позволит уже в обозримом будущем поставить вопрос о полной эрадикации этих инфекций в мире [12].

Отмечая основные направления такой борьбы, предусмотренные данным планом: 1) совершенствование эпидемиологического надзора и повышение эффективности профилактических мероприятий; 2) вакцинопрофилактику и 3) противовирусную терапию больных- надо подчеркнуть, что если первое направление имеет важное значение при всех типах гепатитов, то значение второго и третьего направлений при разных этиологических типах вирусных гепатитов неравноценно. Это обусловлено тем, что вакцинопрофилактика осуществима лишь в отношение ГВ, а противовирусное лечение достаточно эффективно при ХГС и сравнительно менее эффективно у больных ХГВ.

Учитывая последнее обстоятельство, ниже мы очень кратко охарактеризуем главные особенности предстоящей борьбы с каждым из типов вирусного гепатита, причем намечаемые перспективы будут рассмотрены с учетом тех успехов, которые уже достигнуты не только в изучении соответствующего типа вирусного гепатита, но и в разработке и совершенствовании методов и средств борьбы с этими инфекциями.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В. Почти за полвека, прошедщие с момента идентификации ВГВ, в изучении этого вируса, равно как и вызываемой им инфекции, был достигнут поистине впечатляющий прогресс.

До начала XXI в была детально и всесторонне изучена биология ВГВ и близкородственных ему гепаднавирусов животных и, в частности, исследованы многие из особенностей репродукции этого вируса и его и взаимодействия с макроорганизмом.

Применение высокочувствительных серологических и молекулярно-генетических методов выявления ВГВ-инфекции и экспериментальных моделей ВГВ-инфекции у шимпанзе и гепаднавирусной инфекции позволило детально изучить патогенез заболеваний, обусловленных ВГВ.

Было доказано, что ВГВ лишен цитопатической активности, а поражение печени при ГВ всецело обусловлено иммунопатологическими реакциями, инициированными особенностями взаимодействия ВГВ с иммунной системой. Кроме того, были изучены и особенности ВГВ, позволяющие ему уклоняться от защитных иммунных реакций и способствующие формированию хронически текущих и часто остающихся латентными форм инфекции.

К этому надо добавить и то, что еще в конце XX в при изучении роли ВГВ в индукции рака печени было доказано, что с учетом особенностей механизмов реализации канцерогенных потенций ВГВ должен быть признан истинно онкогенным вирусом.

Раскрытие большинства особенностей эпидемиологии ВГВ-инфекции, выявление гиперэндемичных регионов мира с высокой интенсивностью циркуляции ВГВ и идентификация важнейших групп риска инфицирования ВГВ, являющихся основным резервуаром этого вируса, позволило выработать обоснованную систему эпидемиологического надзора за этой инфекцией и разработать комплекс эффективных профилактических и противоэпидемических мероприятий, применение которых смогло заметно ограничить масштабы и снизило скорость распространения инфекции.

Обобщение накопленного опыта в области лечения ОГВ, который может протекать не только в легких и среднетяжелых формах, но и быстротекущих тяжелых вариантах, позволило разработать рекомендации по рациональным подходам к терапии этого заболевания с использованием различных групп лекарственных препаратов.

С начала 80-х гг XX в стала проводиться противовирусная терапия (ПВТ) ХГВ, проводимая путем продолжительного парентерального введения больным препаратов человеческого альфа-интерферона. Хотя ПВТ обеспечивала излечение лишь части больных, ее использование частично ограничивало распространение инфекции. Более того, применение такой ПВТ в гиперэндемичных регионах мира заметно снизило в них показатели заболеваемости ЦП и даже раком печени.

Однако важнейшим достижением в борьбе с ВГВ-инфекций явилось создание эффективных вакцин против ГВ. Вакцинация всего за несколько лет привела к снижению заболеваемости ГВ. Этот успех обусловил мнение о том, что вакцинация позволит быстро решить проблему профилактики ГВ - в 1989 г ВОЗ приняла резолюцию о возможности таким путем обеспечить ликвидацию ГВ в мире уже к 2010 г.

Между тем, оказалось, что для решения вопроса о социально значимом снижении заболеваемости ГВ потребуется несравнно более длительный период времени. Поэтому для дальнейшей консолидации усилий мирового сообщества ВОЗ в 2008 г предложила 28 июля, в день рождения Б.Бламберга, открывшего HBsAg, отмечать Международный день борьбы с гепатитом (к этому моменту ВОЗ уже отмечала дни борьбы со СПИДом, туберкулезом и даже малярией) [13].

Надо особо подчеркнуить, что за последние два десятилетия были накоплены данные, расширившие представления не только о самом ВГВ, но и о факторах, снижающих эффективность борьбы с ГВ.

К таковым относятся данные, усилившие сомнения по поводу возможности освобождения организма от ВГВ после перенесенного ОГВ. Действительно, ВГВ, будучи отнесен к "ретроидным" вирусам, имеющим обратную транскриптазу, способен интегрировать свой геном с геномами инфицированных гепатоцитов. Поэтому итогом острой ВГВ-инфекции может быть не только элиминация вируса, но и сохранение малоактивной репликации вирусной ДНК в гепатоцитах (возможно в других клетках) всех переболевших лиц и, в том числе, формально "выздоровевших" людей с сероконверсией.

Изложенное выше не оставляет сомнений в том, что проблема борьбы с ГВ все еще сохраняет свою актуальность. Так, в минувшем году число вновь инфицированных ВГВ достигало почти 4,5 млн человек, а число умерших от ГВ составило около 780 тыс человек (из них 130 тыс - умерло от ОГВ). Число лиц с хронической ВГВ-инфекцией в мире принимается равным не менее 400 млн человек, меньше половины которых являлись "здоровыми" вирусоносителями [14].

Сегодня выделяют три основных направления борьбы с ГВ. Первое направление состоит в постоянном, интенсивном и повсеместном осу-

ществлении эпидемиологического надзора и проведении надлежащих профилактических мероприятий.

Вторым важнейшим направлением борьбы с ГВ по прежнему считается массовая вакцинация, позволяющая предотвращать возникновение новых случаев заражения. Ее значение особенно велико в развивающихся странах, где проживает более половины жителей мира, инфицированных ВГВ и рождается около половины всех вновь появившихся в мире детей. В силу последнего важное значение приобретает обеспечение доступности вакцинации.

Однако, ведущие эксперты полагают, что с помощью вакцинации добиться принципиального изменения эпидемиологической ситуации в мировом масштабе удастся лишь через несколько десятилетий. Кроме того, вакцинация не может решить проблему с сотнями миллионов лиц с хронической инфекцией, среди которых имеются десятки миллионов инфицированных детей и подростков, часть из которых может, оставаясь источниками ВГВ, дожить до конца текущего века [15].

Эти выкладки указывают на то, что третьим направлением борьбы с ГВ сегодня должна быть признана ПВТ больных ХГВ, направленная на снижение не только частоты развития ЦП, но и числа людей, способных играть роль потенциальных источников ВГВ-инфекции.

Для ПВТ больных ХГВ и сегодня продолжается применение препаратов интерферонов. Этот подход ныне рассматривается как "первая стратегия" по лечению ХГВ. В то же время, с этой же целью в конце 90-х гг XX в начали применяться препараты из группы аналогов нуклеозидов - "вторая стратегия" ПВТ. Последняя, предусматривающая продолжительный прием указанных препаратов, позволила расширить возможности лечения и обеспечить им тех пациентов, которые не могут получать ПВТ, проводимую с использованием препаратов интерферонов.

Однако продолжительность такой терапии ограничивается не только высокой стоимостью этих препаратов, но и высокой частотой возникновения мутаций, детерминирующей развитие устойчивости ВГВ к действию названных препаратов. Это предопределяет необходимость периодического скрининга получающих ПВТ пациентов на наличие мутаций, связанных с лекарственной резистентностью вируса - при их выявлении рекомендуется одни препараты сменить на другие.

Оценивая перспективы ПВТ, как средства борьбы с ХГВ, нельзя упускать из виду, что сегодня считается, что ни одна из "стратегий" лечения ХГВ не может обеспечить элиминацию ВГВ из организма всех больных и, в первую очередь, при развитии у них интегративной инфекции. Это связано с уже упоминавшейся возможностью длительного сохранения вирусной ДНК в печени больных, у которых выявлены формальные признаки выздоровления - отсутствие в крови HBsAg и наличие в ней антител к этому антигену.

Разумеется, что обоснованность этого мнения должна получить более весомые подтверждения, поскольку данные о выявлении вирусной ДНК в биоптатах печени у выздоровевших пациентов все еще остаются весьма ограниченными [16].

В заключение отметим, что в минувшем году получены данные о лекарственном препарате, селективно стимулирующем апоптоз гепатоцитов, инфицированных ВГВ Высказано мнение, что применение именно этого препарата в комбинации с другими препаратами позволит решить вопрос о лечении интегративной ВГВ. Если обоснованность этого мнения подтвердится, можно будет считать, что проблема лечения больных ХГВ получит кардинальное решение. Разумеется, что в этом случае ПВТ больных ХГВ станет таким же действенным средством борьбы с ГВ, как и вакцинация.

Отдельного упоминания требуют и перспективы борьбы с ГВ у лиц, инфицированных вирусом гепатита D (ВГD), число которых в мире сегодня считается приблизительно равным 15 млн человек.

Учитывая, что ВГD-инфекция, как таковая, не может существовать без наличия в организме ВГВ-инфекции, вся профилатика этой разновидности ГВ сводится к профилактике "чистой" ВГВ-инфекции, поскольку все меры профилактики ГВ (и, в том числе, вакцинация и ПВТ) одновременно обеспечивают предотвращение распространения ГD. Поскольку гепатит, обусловленный коинфекцией ВГВ и ВГD, в большинстве случаев имеет неблагоприятный прогноз, а эффективность его лечения низка, высказано мнение о том, что если удастся остановить процесс заражения ВГD новых людей, то число ранее инфицированных лиц медленно, по мере смерти этих лиц на протяжение нескольких десятилетий, постепенно снизится до минимума.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С. ВГС был идентифицирован с помощью комплекса молекулярно-генетических методов в 1989 г и лишь в следующем году был визуализирован в клетках печени. В том же 1990 г появились первые доступные тест-системы для серологической диагностики ВГС-инфекции, а уже через год - тест-системы

для молекулярно-генетической идентификации ВГС. Вскоре были разработаны методы моделирования ВГС-инфекции у лабораторных животных и культивирования ВГС в клеточных системах in vitro.

На основе этой методологии и анализа результатов клинико-лабораторных исследований был обстоятельно исследован патогенез острого ХГС - оказалось, что несмотря на наличие у ВГС умеренных цитопатических свойств, пора- жение печени при ХГС, как и при ХГВ, во многом связано с иммунопатологическими реакциями. Целенаправленное изучение характера взаимодействия ВГС с иммунной системой показало, что ВГС также способен "избегать" защитного действия факторов иммунной системы, используя ряд особых эпигенетических механизмов [17].

Исследование роли ВГС-инфекции в возникновении рака печени показало, что ВГС, в отличие от ВГВ, не является истинно онкогенным вирусом, а появлению рака способствует формирование ЦП.

Значительное сходство эпидемиологических особенностей ВГС-инфекции с таковыми у ВГВ-инфекции, вместе с существенно меньшей резистентностью ВГС к факторам окружающей среды, позволило для борьбы с ГС полностью и с большим успехом использовать систему эпидемиологического надзора и комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий, ранее разработанных для борьбы с ГВ. Оказалось, что их рациональное применение (с некоторыми изменениями, обусловленными особенностями ВГС-инфекции), позволяет эффективно противодействовать дальнейшему распространению инфекции.

Учитывая, что острый ГС отличается развитием преимущественно легких и даже субклинически протекающих форм, были разработаны соответствующие клинические рекомендации по лекарственному лечению этого заболевания, направленные на усилия по минимизации частоты хронизации инфекции.

Близость патогенеза ХГС и ХГВ побудила для лечения больных ХГС использовать препараты интерферонов, парентерально вводимые в режиме монотерапии на протяжение от 6 до 12 месяцев. Позднее, такая ПВТ стала проводиться с использованием этих же препаратов, но в комбинации с рибавирином - это заметно повысило эффективность лечения.

К началу XXI в стандартом лечения больных ХГС считалось применение комбинации пегилированных интерферонов с рибавирином: такое лечение позволяло получить терапевтический эффект примерно у половины пациентов. Однако применение этого варианта ПВТ ограничивалось рядом противопоказаний и сопровождалось выраженными побочными эффектами. Кроме того, препараты пегилированных интерферонов отличались высокой стоимостью и были малодоступны для жителей развивающихся и экономически слабых стран.

Надо особо отметить, что к началу XXI в была детально изучена биология ВГС и определены многие особенности его репродукции. На этой основе начался направленный поиск веществ, способных селективно подавлять размножение ВГС. На этой основе лишь несколько лет назад были разработаны таблетированные противовирусные препараты прямого действия (ППРД), отличающиеся высокой терапевтической активностью.

В то же время, в отличие от ГВ, несмотря на значительные усилия ученых и большие финансовые затраты, разработать вакцину, пригодную для профилатикик ГС не удалось. Отсутствие таких вакцин до сих пор составляет повод для обеспокоенности медицинского сообщества по поводу ограниченности существующих возможностей для контроля ВГС-инфекции.

При этом, темпы ее распространения не обнаруживали тенденции к снижению и проблема борьбы с ГС полностью сохраняла свою актуальность. Так, в минувшем году число вновь инфицированных ВГС лиц достигало порядка 3 млн человек, а число умерших от ХГС и его осложнений составило около 600 тыс человек. Число лиц с хронической ВГС-инфекцией в мире составляет порядка 200 млн человек.

Между тем, реальная надежда на возможность значительного снижения темпов распространения ВГС-инфекции, а в дальнейшем, на существенное ограничение масштабов ее распространения появилась в 2013 г, после обнаружения среди ППРД были обнаружены препараты, применение которых позволило значительно повысить эффективность ПВТ и излечивать абсолютное большинство больных ХГС.

С учетом последнего обстоятельства, в настоящее время в борьбе с ГС выделяют лишь два направления.

Первое направление борьбы - неослабевающий контроль за корректным осуществлением эпидемиологического надзора и провение по показаниям надлежащего комплекса профилактических мероприятий, перечень которых мало отличается от такового, который предусмотрен при осуществлении борьбы с ГВ.

Основу второго направления составляет ПВТ, проводимая с использованием современных ППРД, обеспечивающих высокую эффектив-

ность лечения больных ХГС. При этом, учитывая, что наибольшее число больных ХГС проживает в экономически бедных и развивающихся странах, важнейшим условием для успешной реализации этого направления борьбы с ГС становиться широкое производство генерических противовирусных препаратов, доступных по стоимости для большинства населения названных стран.

Эксперты ВОЗ считают, что проведение борьбы с ГС по обоим направлениям даже на протяжение лишь 15 лет сможет свести к минимуму числа больных ХГС, т.е. источников инфекции, до минимума.

И хотя не исключено, что этого времени может не хватить для достижения основной цели, проведение борьбы с ГС по этим двум направлениям несомненно сможет приблизить нас к реальной возможности ликвидировать ГС, как проблему мирового масштаба.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А. Хотя вирус гепатита А (ВГА) был идентифицирован на десятилетие позже, чем ВГВ, за время изучения этого вируса, как и вызываемой им инфекции, также были достигнуты немалые успехи. Именно эти успехи послужили основой для разработки высокоэффективных методов борьбы с ГА, в результате которой за последние 40 лет заболеваемость ГА во многих регионов мира снизилась в десятки раз.

Вместе с тем, несмотря на это, ГА и сегодня все еще сохраняет значение в качестве основы проблемы мирового масштаба поскольку ГА остается одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний. Оно наносит сообществу ощутимый социально-экономический урон - по имеющимся данным в наши дни в мире ежегодно регистрируют не менее 1,5 млн случаев заболевания ГА, а от ГА ежегодно умирает порядка 100 тыс человек. Однако, учитывая, что ВГА-инфекция очень часто протекает субклинически, исследователи полагают, что ВГА ежегодно в мире могут инфицироваться от 100 до 200 млн человек. Именно поэтому борьба с ГА и сегодня считается важной задачей мирового здравоохранения.

Современная стратегия борьбы с ГА построена на представлении о том, что ВГА-инфекция является строго антропонозной, а сохранение патогенных для человека генотипов ВГА в природе обеспечивается его циркуляцией лишь в людской популяции и его высокой стабильностью во внешней среде (до сих пор не доказано, что выявленные среди животных генотипы ВГА патогенны для человека) [18].

Эта стратегия предусматривает консолидацию усилий здравоохранения в четырех направлениях.

Первое из них состоит в последовательном улучшении жилищно-коммунальных условий и обеспечении строгого санитарного надзора за источниками водоснабжения и контроля качества питьевой воды, эпидемиологический надзор за деятельностью предприятий пищевой промышленности, продажей продуктов питания и работой сети общественного питания, а также контроль состояния канализационной системы и качества работ по ее очистке.

Второе направление включает деятельность по повышению уровня общей и санитарной культуры среди населения (особенно, регионах, эндемических в отношение ГА) и пропаганду важности соблюдения правил личной гигиены, как к надежному средству для предотвращения распространения кишечных инфекций и, в том числе, ГА.

Третье направление предполагает своевременное выявление и локализацию потенциальных источников инфекции: 1) госпитализация заболевших и 2) активное выявление контактных лиц, их обсервация и лабораторное обследование для выявления лиц с субклиническими формами ВГА-инфекции.

И, наконец, четвертое направление - это рациональная научно-обоснованная и практически реализуемая стратегия вакцинации против ГА, которая приобретает важное значение, как единственно и наиболее надежное средство, позволяющее обеспечить глобальный контроль за ВГА-инфекцией. Так, при наличии вакцины, экономически доступной для малообеспеченного населения развивающихся стран, проводя массовую вакцинацию можно в перспективе добиться полной ликвидации ГА, как социально значимого заболевания.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е. Вирус, который в 1990 г получил название вируса ГЕ (ВГЕ), был идентифицирован и визуализирован еще в 1982 г - тогда он рассматривался как возбудитель ГА 2-го типа, который лишь этиологически отличался от типичного ГА. В дальнейшем, вплоть до конца XX в ГЕ рассматривался как гепатит "ни А, ни В", передающийся посредством фекально-орального механизма [19].

На протяжение этого периода сложилось мнение о том, что ВГЕ циркулирует среди населения лишь жарких стран, считающихся эндемичными в отношение ВГЕ-инфекции, а отдельные случаи на территории "неэндемичных" стран возникают при заносе вируса в эти страны лицами, прибывшими из жарких стран. Однако в ряде

наблюдений ВГЕ был выделен из организма диких и домашних животных. В итоге в начале XXI в была разработана аргументированная доктрина, рассматривающая ВГЕ-инфекцию, как зоонозную. Согласно этой, ныне общепризнанной, доктрине источником ВГЕ могут быть не только люди, но и животные [..].

Признание зоонозного происхождения ВГЕ-инфекции ознаменовало начало нового этапа в ее изучении - началось исследование ее эпизоотологических характеристик и поиск вирусов, подобных ВГЕ, среди домашних и диких животных и исследование их роли в патологии не только животных, но и человека.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в области изучения ВГЕ и вызываемой им инфекции, ГЕ и сегодня сохраняет значение в качестве основной проблемы, имеющей мировое значение. Согласно имеющимся в литературе данным на 2015 г ежегодно ВГЕ в мире инфицируется не менее 20 млн человек, а от ГЕ за год умирает порядка 70 тыс человек (от ГЕ умирают преимущественно беременные).

Ныне существует и продолжает совершенствоваться современная концепция, предопределяющая основные направления борьбы с ГЕ.

По этой концепции разница между подходами к профилактике ГЕ и ГА предопределяется различиями в эпидемиологии этих инфекций. Такими различиями являются: 1) ГЕ - зоонозное заболевание, тогда как ГА считается антропонозом; 2) ГЕ может протекать как в острой, так и хроничской формах, в то время как ГА протекает только в острой форме; 3) ГЕ имеет более часто встречающиеся внепеченочные проявления, затрудняющие диагностику, тогда как при ГА таковые отмечаются очень редко [20].

Важнейшей основой целенаправленной борьбы с ГЕ должна стать объективная оценка распространения инфекции не только в жарких южных странах, но и в остальных странах мира. Именно в зависимости от результатов такой оценки можно будет определить те регионы мира, в которых борьба с ГЕ должна считаться наиболее важной.

Однако во многих странах мира официальная регистрация случаев ГЕ не ведется и, соответственно, лабораторные методы выявления этой инфекции в клинической практике не используются. В такой ситуации случаи ГЕ остаются невыявленными и чаще всего регистрируются под диагнозом ГА. Поэтому считается, что получить данные, отражающие интенсивность циркуляции ВГЕ среди населения можно лишь обеспечив в национальных масштабах обязательное включение методов лабораторной диагностики ГЕ в алгоритм обследования всех больных с подозрением на вирусные гепатитами.

ДРУГИЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ. Вопрос о месте других вирусных гепатитов (гепатит G, инфекции вызванные вирусами TTV и SEN) в современной инфекционной гепатологии пока остается на втором плане и, главным образом, в силу того, что значение этих инфекций в балансе заболеваний печени пока не оценено. Вместе с тем, по мере углубления знаний об этих инфекциях, их значение, как субъектов изучения инфекционной гепатологии, может возрасти [15].

И, наконец, о вторичных поряжениях печени, обусловленных инфекционными (бактериями, простейшими и др.) агентами и вирусами, не имеющими отношения к возбудителям вирусных гепатитов. Такие заболевания печени действительно рассматриваются в рамках инфекционной гепатологии, но они не имеют столь важного медико-социального значения, как вирусные гепатиты.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Логинов А.С. К юбилею НИИ гастроэнтерологии / Мат-лы научно-пирактич. конференции. М., 1965, с.3-8

2. Мясников А.Л. Болезни печени и желчного пузыря. М.: Медгиз, 1955, 160 с.

3. Мамедов М.К., Михайлов М.И. Эволюция взглядов на этиологию гепатита: от дискразической теории к вирусной. // Биомедицина, 2003, N.4, с.38-43;

4. Михайлов М.И., Мамедов М.К. К соракалетию открытия "австралийского" антигена. // Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии (Москва), 2004, N.5, с.119-124;

5. Мамедов М.К., Мамедова С.М. Идентификация вируса гепатита С - только среднее звено в цепи открытий. // Биомедицина, 2004, N.1, с.36-41

6. Мамедов М.К. Вирусный гепатит С. Астана: Кайнар Пресс, 2007, 188 с.

7. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Теоретические основы эпидемиологии и профилактики трансфузионных вирусных инфекций. Под ред. М.И.Михайлова. Баку: Элм, 2012, 249 с.

8. Михайлов М.И. Вирусы гепатитов // Медицинская вирусология, 2009, т.24, с.205-223

9. Мамедов М.К., Михайлов М.И., Семененко Т.А., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты: традиционные и нетрадиционные аспекты. // Мир вирусных гепатитов, 2005, N.2, с.4-12

10. Блюгер А.Ф. Основы гепатологии. Рига:Звайгзне,1975,470 с.

11. Михайлов М.И., Шахгильдян И.В., Герасун Б.А. Проблемы инфекционной гепатологии: настоящее и будущее. // Гепатология (Львов), 2010, N.1, с.с.73-79;

12. Cooke G. et al. The global burden of viral hepatitis from 1990 to 2013. // Lancet, 2016, v.388, p.308-318;

13. WHO global hepatitis programme. Prevention and control of viral hepatitis infection: intern strategy for global action 2012 -2014. WHO: Geneve, 2013, 58 p.;

14. Guidlines for prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. WHO: 2015, 134 p.;

15. Hepatology. A clinical textbook / Eds. S.Mauss, T.Berg, J.Rockstroh et al. Hamburg: Medizin Fokus Verlag, 2016, 710 p.

16. Мамедов М.К. Хроническая инфекция, вызванная вирусом гепатита В: клинико-патогенетический полиморфизм хронического гепатита В, как причина плюрализма стратегии ведения и лечения больных. // Биомедицина, 2012, N.2, с.3-13

17. Мамедов М.К., Михайлов М.И. К 20-ти летию идентификации вируса гепатита С. // Ж. микробиологии, 2010, N.5, с.120-124

18. Мамедов М.К., Михайлов М.И. К 40-летию идентификации вируса гепатита А. // В мире вирусных гепатитов, 2014, N.1, с.6-13

19. Мамедов М.К. Вирус гепатита Е и вызванная им инфекция: итоги тридцатилетнего изучения. // Биомедицина, 2011, N.2, с.39-47

20. Малинникова Е.Ю., Мамедов М.К., Михайлов М.И. К тридцатилетию идентификации вируса гепатита Е. // Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2012, N.5, с.119-121

**Xülasə**

**İnfeksion hepatologiyanın inkişafında ən zəruri nailiyyətlər və perspektiv yollar**

**M.Q.Məmmədov, A.E.Dadaşova, H.A.Qədirova**

Müəlliflər infeksion hepatologiyanın məzmunu və spesifikasını şərh edərək, hepatitləri həmin ixtisasın əsas sahəsi kimi göstəririlər. Məqalədə hər bir virus hepatiti və həmin infeksiyalar ilə mübarizədə perspektiv yanaşmalar haqqında qısa məlumat verilir

**Summary**

**Most important achievements and perspective ways of further development of infectious hepatology**

**M.Mamedov, A.Dadasheva, A.Kadiyrova**

Authors disclose the content and specifics of infectious hepatology and show importance of viral hepatitis as important part of this discipline. Short modern data on each of viral hepatitis and perspective approaches to fight against these infections are presented in the article.

Daxil olub: 24.02.2016

---

# СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ АМЕБИАЗА У ДЕТЕЙ: ЭПИДЕМИЛОГИЯ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

**К.А. Джафарова, Ш.М. Рашидова, В.Н. Джавадзаде, З.Н. Омарова, Г.А. Керимова, С.Х.Халилли**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, yoluxucu xəstəliklər kafedrası və uşaq yoluxucu xəstəliklər kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** protzoy infeksion xəstəlik, amebiaz absesslər, epidemiologiya, müalicə

***Ключевые слова:*** протозойная инфекционная болезнь, амебные абсцессы, эпидемилогия, лечение

***Keywords:*** protozoal infectious disease, amebic abscess, epidemiology, treatment

Амебиаз- протозойная инфекционная болезнь, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки, склонностью к образованию абсцессов в различных органах и хроническому течению [1].

Амёбиаз (амёбный колит, амёбная дизентерия)- это инфекция, проявляющаяся язвенным поражением толстой кишки и развитием абсцессов в различных органах (чаще всего в печени).

Амёбиаз широко распространён во многих странах, особенно в тропических и субтропиче-

ских регионах (в некоторых из них поражённость населения достигает 50—80%). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), амёбиаз по уровню смертности от паразитарных заболеваний занимает второе место в мире после малярии [2].

Амебиаз распространен преимущественно в странах тропического и субтропического климата. По данным ВОЗ, около 10% мировой популяции людей инфицировано амебами. Ежегодная заболеваемость амебиазом составляет 50 млн случаев, летальность — 0,2%. Наиболее распространена инфекция в Индии, в Южной и Западной Африке (Нигерия, Гана и др.), в Корее и Китае, в Южной и Центральной Америке. Широкому распространению амебиаза в этих странах способствуют низкий уровень санитарных условий и невысокий социально-экономический статус. Заболеваемость амебиазом в виде спорадических случаев регистрируется в Средней Азии. В связи со значительным увеличением зарубежного туризма, притоком мигрантов из стран дальнего и ближнего зарубежья в последние годы возросло число случаев амебиаза среди граждан России. Риск заболевания амебиазом выше в Закавказье и Нижнем Поволжье [3].

Возбудителя болезни (дизентерийную амебу) впервые обнаружил Ф. А. Леш в 1875 г. в Петербурге в кале больного, длительное время страдавшего кровавым поносом, назвав ее *Amoeba coli*. Ф. А. Леш описал морфологию вегетативной стадии амебы с фагоцитированными эритроцитами и изменения в кишечнике при амебиазе. Кроме того, Ф. А. Лешем были предложены методы лабораторной диагностики амебной дизентерии, актуальные и в настоящее время.

В 1883 г. Р. Кох в Египте, проводя патологоанатомическое исследование больных, впервые обнаружил амеб в гистологических срезах тканей кишечных язв и стенках абсцесса печени. В 1891 г. Каунсильмен и Леффлер выделили заболевание в самостоятельную нозологическую форму под названием амебной дизентерии. В настоящее время оно сохраняется для обозначения амебного поражения кишечника, а под названием «амебиаз» подразумевается поражение любого органа *Entamoeba histolytica*. Ф. Шаудин в 1903 г., изучив морфологию и биологию амеб, обитающих в кишечнике, дифференцировал их и назвал патогенную амебу *Entamoeba histolytica*, а непатогенную — *Entamoeba coli [4]*.

В 1912 г. в практику лечения амебиаза был введен солянокислый эметин, отличающийся высокой амебоцидной активностью.

Учитывая отсутствие патологических изменений в кишечнике во многих случаях паразитирования *E. histolytica*, Э. Брумпт в 1925 г. разделил *E. histolytica* на два самостоятельных вида: патогенный (*E. dysenteria*) и непатогенный (*E. dispar*) [5,6].

Этиология: Возбудитель амебиаза Entamoeba histolytica тип Amoeboroa, класс Archamoebae, семейству Entamoebidae роду Entamoeba. Цисты Entamoeba histolytica сферической формы от 8 до 16 в диаметре, в среднем, 12 образует бесцветную оболочку. Зрелые цисты содержат и ядра вегетативной формы, незрелых цистах обнаруживают 1, 2, иногда 3 ядра. Цист охватываются хроматоидными телами. Выделяют четыре формы вегетативной стадии возбудителя (трофозоитов), тканевую Entamoeba histolytica forma magna (эритрофаг), просветную Entamoeba histolytica forma minuta, предцистную. Тканевую форму – обычно обнаруживают в кровавослизистом стуле больного амебной дизентерией. При затихании патологического процесса и восстановлении функций кишечника, тканевая форма Entamoeba histolytica попадает в нормальные условия содержимого кишечника и возвращается к своему обычному состоянию-просветной форме с дальнейшим переходом в цистную стадию. Цисты обнаруживаются в испражнениях реконвалесцентов и цистоносителей. В нижние отделы тонкой кишки, цисты эксцистируются, давая поколение трофозоитов, размножающихся активных паразитов, которые мигрируют в другие отделы кишки [7,8,9].

Эпидемиология: Возбудителем инфекции является человек, выделяющий с фекалиями цисты амеб. Механизм передачи фекально-оральный. Пути передачи- водный, алиментарный, контактно-бытовой. Водному фактору распространена арычная система, сильно загрязняемая и одновременно используемая для бытовых и питьевых целей. Пищевые продукты- цисты могут попадать через загрязненные руки, заноситься мухами. Овощи и ягоды - потребляемые в сыром виде, могут содержать цисты, если они сняты с огородов, удобряемых необезвреженными человеческими фекалиями. Значительная роль в распространении Амебиоза принадлежит предметам домашнего обихода, особенно в условиях антисанитарной обстановки. Болезнь распространена в зонах с жарким, так и с умеренным климатом. Заболеваемость носит спорадический характер [10,11].

Жизненный цикл гистологической амебы включает в себя вегетативную (или трофозоит), а также цистную стадии. Дизентерийная амеба, в отличие от иного типа амеб, в своем жизненном цикле располагает четырьмя формами вегетативной стадии. К ним относятся тканевая форма, E. histolytica magna, просветная форма и форма предцистная. Рассмотрим вкратце каждую из них.

**Основные стадии амеб при амебиазе. Тканевая форма.** Размеры здесь составляют до 25мкм. Обнаружение тканевой формы амебы происходит исключительно в случае острого амебиаза, причем в самой пораженной ткани. Испражнения позволяют обнаружить тканевую амебу крайне редко. E. histolytica magna. Данная форма характеризуется возможностью амебы к фагоцитозу эритроцитов и выделением ферментов, при этом за счет проникновения ее в слизистую и подслизистую кишки возникает некроз и образуются язвы. Большая вегетативная форма в размерах может достигать порядка 20-40мкм, в движении происходит их вытягивание до 80мкм. Обнаружение большой вегетативной формы возможно в фекалиях, что в частности происходит при остром течении амебиаза. Просветная форма. Амеба в этом случае является комменсалом, то есть, таким организмом, который поддерживает тесную взаимосвязь с иными организмами, отличными него, причем польза или вред в этом случае не характеризуют его существования. Выявление просветной формы амебы происходит у тех лиц, которые перенесли острый амебиаз, а также у тех лиц, у которых амебиаз является хроническим диагнозом при актуальной рецидивирующей его форме. Помимо этого, выявление данной формы также происходит и при выделении амеб в бессимптомном виде. Отличие от тканевых амеб рассматриваемой формы заключается в вялости движений. Размеры составляют порядка до 25мкм. Предциста (предцистная форма). Эта форма является переходной для гистологической амебы, то есть, предшествует переходу от стадии просветной к стадии цисты. Размеры ее составляют порядка 10-18мкм, деление на эндоплазму и эктоплазму при рассмотрении характеризуется незначительностью. Амебы в стадии E. histolytica magna и в стадии просветной в условиях внешней среды быстро погибают. Цисты. Представляют собой покоящуюся стадию в развитии амебы, которая обеспечивает собой возможность сохранения во внешней среде ее вида. Обнаружение цисты происходит в испражнениях как реконвалесцентов (больных, находящихся в стадии выздоровления), так и у цистоносителей [12,13,14].

Клиническая картина: В зависимости от клинических проявлений выделяют следующие формы амебиаза:

-кишечный амебиаз – острый и хронический
-внекишечный амебный абсцесс печени
-амебный абсцесс легких
-амебный абсцесс мозга
-мочеполовой амебиаз
-кожный амебиаз.

Кишечный амебиаз – основная и наиболее часто встречающаяся форма инфекции.

Инфекционный период длится от 1-2 недель до нескольких месяцев. Начало болезни может быть острым или с продромальными явлениями в виде недомогания, головной боли, понижения аппетита. Основным симптомом заболевания является расстройство стула. Стул каловый обильный, со слизью. В типичной картине амебной дизентерии обычно отсутствуют общая интоксикация, повышенная температура, слизь прозрачная, вязкая, без гноя, окрашена кровью в розовый цвет. 5-6 раз в сутки через 4-7 дней он теряет каловый характер, приобретая вид «малинового желе», постоянные схваткообразные боли в животе. Болезненные тенезмы сопровождаются редкими жжениями в области ануса. Живот напряжен, втянут, при пальпации – болезненный, по ходу толстой кишки. Язык влажный, слегка обложен беловатым налетом. Температура тела нормальная или незначительно повышенная. Интоксикация не выражена. При колоноскопии обнаруживают отечность, очаги гиперемии 5-15 мм в диаметре. Острые проявления кишечного амебиаза сохраняются обычно 4-6 недель. При длительной хронизации амебиаза без специфического лечения, развивается астения, анемия, похудение, вплоть до кахексии. В периферической крови наблюдаются признаки анемии, эозинофилии, моноцитоза, лимфоцитоза, увеличение СОЭ [15,16].

При кишечном амебиазе могут развиться осложнения: перфорация кишечной язвы, перитонит, кишечное кровотечение, отслойка слизистой оболочки и ее гангрена, специфический аппендицит, выпадение прямой кишки, присоединение вторичной инфекции.

Из внекишечных форм амебиаза наиболее часто встречается амебный абсцесс печени. Одиночные абсцессы локализуются в задней правой доле печени и в верхних отделах и начинается с повышения температуры тела до $39^0$C и выше, интоксикации. Лихорадка ремиттирующего, гектического, постоянного характера. Печень увеличена (болезненна в зоне).

Амебиазу легких характерна лихорадка, озноб, боль в грудной клетке, кашель, рентгенологические и к гнойному плевриту, эмпиеме, пневмотораксу, печеночно-легочным свищам.

При амебиазном абсцессе головного мозга в больных отмечают развитие очаговых и общемозговых симптомов. Неврологическая симптоматика зависит от локализации абсцессов и степени поражения мозговых центров [17,18].

Диагностика: В диагностике кишечного амебиаза является ректороманоскопия с немедленной микроскопией ректального мазка. При ректороманоскопии наблюдается различная картина – от едва заметных поверхностных поражений слизистой оболочки до крупных, глубоких, одиночно-разбросанных язв с подрытыми краями, неровным дном, заполненным желтоватой массой. Более точным методом диагностики является колоноскопия с биопсией язвенных поражений. При обнаружении амеб в кале используются серологические методы диагностики: реакция непрямой гемагглютинации, реакция иммунофлуоресценции, иммуноферментный анализ и др.

Диагноз ставится на основании клинических, анамнестических (перенесенная дизентерия, ее рецидивы, эффективность лечения) копрологических (в кале, слизь, кровь, кристаллы Шарко-Лейдена) и паразитологических данных (размер цист, полиморфизм просветных форм) [19,20,21,22].

Лечение: Лечение амебиаза можно разделить на 2 группы:

1) Просветные амебоциды. Этофамид, Клефамид, Дилоксанид фуроат, Паромомицин.

2)Системные тканевые амебоциды (5-нитролидазолы) метронидазол, тинидазол, орнидазол, секнидазол. Тканевые амебоциды применяют для лечения кишечного амебиаза. Для этиотропной терапии применяется метронидазол (Флагил) 750 мг х 3 раза в сутки внутрь. При непереносимости метронидазола – Тетрациклин 250 мг х 4 раза в день, эритромицин 500 мг х 4 раза в день.

При нетяжелой форме кишечного амебиаза и амебоносительстве. Тинидазол (Фазижин) 0,6 х 2 раза в день, Орнидазол (Тиберал) 500 мг х 2 раза в день.

При колитическом синдроме включают энтероседив 2 таб. х 3 раза в день.

При амебном абсцессе печени используются антибиотики (цефалоспоринового, аминогликозидов) широкого спектра действия в течение 10 дней.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Руководство по инфекционным болезням. Санкт-Петербург, 2000.
2. Бронштейн А.М., Токмалев А.К. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы. — М.: Издво РУДН, 2002, с. 818
3. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. Лекции по инфекционным болезням. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ОАО «Издательство медицина», 2007, 1032 с.
4. Ющук Н.Д., Островский Н.Н., Мартынов Ю.В., Матвеева С.М., Огиенко О.Л. Инфекционные и паразитарные болезни в схемах и таблицах. М.: ФГОУ «ВУНЦ Росздрава», 2008,. 444 с.
5. Лысенко А. Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология. ВОЗ Женева, 2002, 734 с.
6. Лысенко А.Я., Горбунова Ю.П., Авдюхина Т.И., Константинова Т.И. Лабораторная диагностика кишечных протозоозов. Уч. пособие. М., 2007, 43 с.
7. Беляев М.К. Клиническая картина инвагинации кишечника у детей // Педиатрия, 2006, №1, с.47–50
8. Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н. Диареи у детей. М.: Дрофа, 2001, 156 с.
9. Захарова И.Н., Мазанкова Л.Н. Антибиотик-ассо- циированные диареи у детей: проблема и решение. М.: Рос. мед. акад. последиплом. образования, 2011, 48 с.
10. Shiruma T.M., Obata H., Karasawa E., et al. A recurrent case of amebic liver abscess seventeen years after the firs occurrence // Kansenshogaku Zasshi, 2000, v.74, p.585-588
11. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Мазанкова Л.Н. и др. Хронические воспалительные заболевания толстой кишки у детей. М.: Рос. мед. акад. последиплом. образования, 2010, 100 с.
12. Федулова Э.Н. К вопросу о дифференциальной диагностике синдрома крови в кале у детей // Мед. Альманах, 2011, №4, с.191-194.
13. Щербаков П.Л., Петухов В.А. Сравнительная активность энтеросорбентов при диарее у детей // Вопр. совр. педиатр, 2005, Т.4, № 4, с.85-89.
14. Никулина В.И., Пелепец Л.П. и др. Сложности диагностики кишечного амебиаза // Клиническая медицина, 2001. №5, с. 5860
15. Que X., Reed S.L. Cysteine proteinases and the pathogenesis of amoebiasis // Clin Microbiol Rev., 2000, v.13, p.196-206.

16. Шувалова Е.П. Инфекционные и паразитарные болезни. 2000, Т. 1, с. 868-889
17. Туйнов В.А., Салоникиди А.И. и др. Об амебиазе у жителей Донецкой области // Сучасні інфекції, 2003, № 3
18. Espinosa-Cantellano M., Martinez-Palomo A. Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease // Clin Microbial Rev., 2000, v.13, p.318-331
19. Горелов А.В. Терапия острых кишечных инфекций у детей в современных условиях//Вопр. совр. педиатр., 2004, Т.3, № 4, с.72-78
20. Бронштейн А.М., Малышев Н.А., Лучшев В.И. Амебиаз: клиника, диагностика, лечение // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2001, Т.3, № 3, с. 215221.
21. Горелов А.В., Милютина Л.Н, Усенко Д.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острых кишечных инфекций у детей. М., 2005, 106 с.
22. Тимченко В.Н., Леванович В.В. и др. Паразитарные инвазии в практике детского врача. СанктПетербург: ЭлбиСПб., 2005, с. 1416

**Xülasə**

**Uşaqlarda ambeiazın öyrənilməsinin müasir aspektləri: epidemiologiya,klinika və müalicə**

**К.А. Джафарова, Ш.М. Рашидова, В.Н.Джавадзаде,**
**З.Н. Омарова, Г.А. Керимова, С.Х.Халилли**

Amebiaz- protozoy infeksiya olub, yoğun bağırsaqda xora zədələnməsi ilə xaraktrerizə olunur, müxtəlif orqanlarda absesslərin yaranmasına meyillilik və xronik gedişata malikdir. ÜST-ün göstəricilərinə parazitar xəstəliklər nəticəsində ölüm səviyyəsində amebiaz malyariyadan sonra ikinci yeri tutur. Bunları nəzərə alaraq müəlliflər tərəfindən həmin problemi təhlil etmək, amebiazın epidemiologiyası, klinikası və müalicəsini nəzərdən keçirmək məsələsi qarşıya qoyulmuşdur.

**Summary**

**Modern aspects of the study of amebiasis in children: Epidemiology, clinical features and treatment**

**K.A. Jafarova, Sh.M. Rashidova, V.N. Javadzadeh,**
**Z.N. Omarova, G.A. Karimova, S.H. Khalilli**

Amebiasis - protozoal infectious disease characterized by ulcerative lesions of the colon, tendency to form abscesses in various organs and chronic course. World Health Organization (WHO), amebiasis in the level of mortality from parasitic diseases ranked second in the world after malaria. In view of these obstoyatelstv by the authors was analimzirovana question of this infection in children rassmotnreny epidemiology, clinic and treatment.

Daxil olub:23.12.2015

---

# HAMİLƏLİK VƏ ORQAN TRANSPLANTASİYASI

**T.E.Bayramova**
*Gömrük Hospitalı, Mamalıq və ginekologiya şöbəsi*

***Açar sözlər:*** orqan köçürlməsi, hamiləlik, kontrasepsiya üsulu, immunosupressiv vasitələr, hamiləlik ağırlaşmaları
***Ключевые слова:*** трансплантация органов, контрасепция, иммуносупрессивная терапия, осложнении беременности
***Key words:*** organ transplantation, contraception method, immunosupressive therapy, pregnancy morbidities

Reprodukiv yaşda olan bütün orqan köçürülən qadınlarda uğurlu hamiləliklər əldə etmək mümkündür. Orqan transplantasiyası olmuş xəstələrdə minimal 1 il müddət ərzində hamiləlik arzuolunmazdır. Hamiləliyin əməliyyatdan sonra erkən dövrdə baş verməsi ağır nəticələrə gətirib çıxarmaqdadır. Meydana çıxa biləcək istənilməyən nəticələr, həm alloqreft funksiyasına, həm də dölün sağlamlığına mənfi təsir göstərə bilər. Belə hallar baş verərsə, hamiləliyin erkən sonlanması, az çəkili uşaq əldə olunması və digər ağırlaşmalar haqqında öncədən xəstəyə məlumat verilməlidir [1].

Orqan köçürülmüş qadınlarda hamiləlik zamanı və sonra hər üç trimestrdə çox diqqətli olmalı, immunosupressiv vasitələrin seçimi və dozası düzgün təyin olunmalıdır. Ədəbiyyat icmalında istifadə olunan mənbələrə görə immunosupressiv vasitələrdən ən etibarlısı azatiopirin və kalsineurin inhibitorları (takrolimus, siklosporin) hesab olunur

[2,3,4]. Planlanan hamiləlikdən əvvəl mikofenolik asid qəbul edən qadınlarda dərman qəbulu dayandırılmalı və digər əvəzedici vasitələrlə dəyişdirilməlidir. Buna səbəb mikofenolat mofetilin heyvan laboratoriyalarında sınaqdan keçirilməsi nəticəsində malformasiya və fetal ölüm riski daşıdığının aşkar edilməsidir [5]. Hamiləlik müddətində immuniteti basqılayib qreft rəddinin qarşısını almaq üçün uyğun doza seçilməlidir [6].

Ədəbiyyatlarda hamiləlik dövrü, dölün ana bətnində ikən və əmizdirmə dövrü immunosupressiv maddələrdən istifadə nəticələrinə dair yetərli məlumat yoxdur, yeni tədqiqatların aparılmasına ehtiyac vardır [7]. Transplantasiya sonrası hamiləlik nəticələri Beynəlxalq transplant hamiləlik qeydiyyatına (National Transplantation Pregnancy Regystry) salınmalıdır [7, 8]. Bir çox qadında mövcud olan daxili xəstəliklər hamiləliyi risk altına sala bilər, lakin orqan nəqlinin ovulyasiya, hamiləlik və doğuma qoruyucu təsir göstərməsi əsas üstünlüklərdən hesab olunur. Doğumun normal və ya əməliyyatla aparılması qərarı mamalıq göstərişlərinə əsasən verilməlidir [9].

Orqan köçürülməsi olunan xəstələrlə əlaqəli məlumtlar əsasən 3 mərkəzdən əldə edilə bilər [8]:

1. National Transplantation Pregnancy Regystry (USA)
2. European Dialysis and Transplant Association Registry
3. United Kingdom Transplant Registry

Ədəbiyyatlara görə dünya miqyasında qadınlarda icra olunan orqan nəqli tiplərini aşağıdakı ardıcıllıqla sıralamaq olar [8,10,11,12]:

| | |
|---|---|
| Böyrək | Böyrək/pankreas |
| Qaraciyər | Pankreas |
| Ürək | Bağırsaq |
| Ağciyər | Ürək/ağciyər |

Orqan transplantasiyası olunmuş və sonradan hamilə qalan xəstələri aşağıdakı kimi göstərmək olar [8]:

| | |
|---|---|
| Böyrək | Ağciyər |
| Qaraciyər | Qaraciyər/böyrək |
| Böyrək/pankreas | Ürək/ağciyər |
| Ürək | |

Orqan köçürülmüş qadınlarda hamiləlik nəticələrinə təsir göstərən amillər mövcuddur. Beləki, transplantasiyadan sonrakı iki il ərzində xəstənin ümumi sağlamlıq vəziyyəti stabil olmalıdır. Əməliyyatsonrakı dövrdə transplant orqanda rəddetmə reaksiyası görülməməlidir. Qreftin vəziyyəti düzgün, funksiyası sabit olmalıdır. Dölə təsir göstərə biləcək hər hansı bir infeksiya, iltihabi vəziyyət aşkar olunmamalıdır. Transplant xəstələrə təyin olunan immunosupressiv maddələrin dozası düzgün seçilməlidir [13, 14]. Hamiləlik mama-ginekoloq tərəfindən ciddi nəzarətdə olmalı və xəstə həkimin tövsiyələrinə əməl etməlidir. Hamiləlik dövründə arterial qan təzyiq sabit saxlanılmalı, yüksək olarsa, dərmanlarla korreksiya edilməlidir. Hamiləlik boyunca qreft ultrasəs müayinəsi ilə nəzarətdə saxlanılmalıdır [8,15].

Transplantasiya olunmuş qadınlarda hamiləliyə mane ola biləcək, hamiləliyin gedişini pozan və ana-dölün vəziyyətini ağırlaşdıran digər yanaşı daxili xəstəliklər meydana çıxa bilər. Bunlara aşağıdakıları aid etmək olar[8]:

Orqan köçürməsinə səbəb olan xəstəliklər
Xroniki allograft disfunksiyası
Böyrək yetməzliyi
Kardiopulmonar xəstəliklər
Arterial hipertenziya

National Transplantation Pregnancy Regystry-dən əldə olunan məlumatlara görə, orqan transplantasiyası olunan hamilə qadınların 70 %-ində müsbət dinamika və uğurlu nəticə görülməkdədir [8]. Bu rəqəm nə qədər üzgüldürücü və qənaətbəxş olsa da, transplant hamiləlikləri hər zaman yüksək riskli hesab olunur. Hamiləliyin bütün dövrlərində ananın və dölün ağırlaşma və ölüm riskləri nəzərə alınmalıdır [6].

**Böyrək transplantasiyası olunmuş hamilələr**. Hamiləlikləri yüksək risk daşıyan, böyrək köçürülmüş qadınlar üçün hamiləliklər təqibi nefroloq, cərrah trasplantoloq, uroloq, mama-ginekoloq və pediatrın daxil olduğu mükəmməl bir briqada tərəfindən idarə olunmalıdır. Hamilə qadınlarda ana, döl və qreftin risk altında olduğu unudulmamalıdır [16].

Hamilə qadın üçün təhlükə yaradan risklərə infeksiya, uşaqlıqdankənar hamiləlik, hestasional diabet, arterial hipertenziya, preeklampsiya, böyük ehtimalla Sezar kəsiyi aid edilməkdədir. Bu risklərə böyrək köçürülmüş hamilələrin 27-38%-ində rastlanmaqdadır [17].

Döl üçün təhlükə yaradan amillərə 50% hallarda erkən doğum, 20% hallarda dölün bətndaxili inkişafdan qalması, azçəkili doğulması, immunyetməzliyi, perinatal infeksiyalar (əsasən Hepatit B və CMV) aid edilməkdədir [18].

Böyrək köçürülmüş hamilə qadınlarda hamiləliyin proqnozunu aşağıdakı amillərə təyin etmək olar [19, 20, 21]:

- Qan serumunda kreatinin miqdarı 1,5mg/dl-dən az,
- Arterial təzyiq normal səviyyədə,
- Proteinuriya 500mg/dl-dən az olmalı;
- Kəskin rəddetmə olmamalı;
- İmmunosupressiya dozası düzgün təyin edilməli;
- Alloqreft USM-də normal dəyərləndirilməlidir.

**Qaraciyər transplantasiyası olunmuş hamilələr.** Qaraciyər transplantasiyası olmuş hamilələrin təqibi cərrah trasplantoloq, uroloq, mama-ginekoloq və pediatrın daxil olduğu təkmilləşmiş həkim qrupu tərəfindən aparılmalıdır. Qaraciyər köçürülmüş hamiləliklərdə ana və döl risk altında olmaqdadır [22, 23].

Qaraciyər transplantasiyası olan hamilələrdə anaya aid olan ağırlaşmalara: hamiləliklə əlaqəli arterial təzyiqin yüksəlməsi, preeklampsiya, bərndaxili infeksiyalar, anemiya, xolestaz və pielonefrit aid edilməkdədir [24]. Bəzən qaraciyər göstəricilərinin az və orta səviyyədə yüksəkliyi müşahidə edilən hallar nəzarətdə saxlanılmalı, bu hal davam edərsə və ya göstəricilərin səviyyəsi yüksələrsə, qaraciyərin USM və biopsiyası göstərişdir [13, 22, 25].

Qaraciyər köçürüldükdən sonra altı ay ərzində baş verən hamiləliklərdə anadanəlmə CMV riskinin yüksək olması təsbit olunmuşdur. Doğumdan sonra yenidoğulana HBİg və peyvənd vurulmalıdır, əks halda hepatit B-nin perinatal keçmə riski 80%-dir. Hepatit C-nin isə anadan yoluxma riski 7%-dir. Qaraciyər köçürülmüş hamilələrdə doğum şəkli əksər hallarda cərrahidir (31,9%-44,5%).

Qaraciyər köçürülmüş qadınlarda döl üçün təhlükə yaradan amillər 50% erkən doğum, 20% hallarda dölün bətndaxili inkişafdan qalması, azçəkili doğum, immunyetməzliyi, perinatal infeksiyalar (əsasən Hepatit B və CMV) hesab edilməkdədir [18].

**Pankreas və böyrək/pankreas transplantasiyası olunmuş hamilələr**

UNOS göstəricilərinə görə, 1988-ci ildən etibarən 5578 pankreas transplantasiyası, 5296 böyrək/pankreas nəqli olunan qadın hamilə qalmışdır. Bu qadınların 78%-ində erkən doğum, 63% xəstədə azçəkili uşağın doğulması, 75% qadında arterial hipertenziya, 34% hamilədə preeklampsiya, 55% halda infeksiya müşahidə olunmuşdur [26].

**Ağciyər və ürək/ağciyər transplantasiyası olunmuş hamilələr**

Təqribən 16000 xəstəyə ürək, ağciyər, ürək-ağciyər köçürülmüdür. Döş qəfəsi orqanlarının transplantasiyası olan qadınlarda hamiləlik nadirdir. Beləki, 50 transplantasiya olan xəstədən (ürək-33, ağciyər-14, ürək/ağciyər-3 xəstə) 72 hamiləlik və 48 xəstədə canlı doğum əldə edilmişdir [27, 28, 29].

**Ürək transplantasiyası olunmuş hamilələr**. Ürək köçürülmüş xəstələrdə aparılan tədqiqatlarda hamiləliklərin 69%-nin canlı doğumla, 32%-inin erkən doğum və azçəkili uşaq doğmaqla nəticələndiyi aşkar olunmuşdur [30]. Ümumi hamiləliklərin 9%-i tibbi abort, 17% -i spontan düşüklə nəticələnmişdir. Ürək transplanasiyası olan qadınların 46%-i arterial hipertenziya, 21%-i kəskin qreft rəddedilməsi, 11%-i infeksiyalaşma, 10%-i preeklampsiya, 4%-i isə hamiləlik diabeti ilə müşayət olunmuşdur. Son çalışmalarda ikincili ürək transplantasiyası olunanlarda hamiləlikdən əvvəl genetiklərin tərəfindən mitoxondrial miopatiya kimi genetik xəstəliklərin araşdırılması tövsiyə edilməkdədir. Beləki bu patologiya birbaşa dölün müqəddaratı həll etməkdədir [29, 31].

**Ağciyər transplantasiyası olunmuş hamilələr**. National Transplantation Pregnancy Regystry təşkilatının göstəricilərinə görə 14 xəstəyə ağciyər köçürülmüşdür, onların 53%-i normal doğumla başa çatmışdır. Doğumdan sonrakı iki il ərzində qreft rəddedilməsi 21% halda müşahidə olunmuşdur[27, 28, 29, 31].

**Bağırsaq transplantasiyası olunmuş hamilələr**. Dünya miqyasında nazik bağırsaq köçürülmüş bir xəstədə canlı doğum əldə edilmişdir [8].

**Hamiləlikdən əvvəl xəstələrin məlumatlandırılması**. Xəstələrin məlumatlandırılması transplantasi- yadan əvvəl başlanılıb, sonrakı dövrlərdə də davam etdirilməlidir. Qadın və həyat yoldaşının birlikdə məlumatlandırılması, bütün həyati vacib risklərin müzakirəsi və ailə təfəindən qəbulu müalicə həkimi tərəfindən həyata keçirilməlidir. Mama-ginekoloq xəstə üçün hamiləliyin ideal zamanını təyin etməli və məsləhətlərini verməlidir [32]. Qadının digər daxili xəstəlikləri (şəkərli diabet, arterial hipertenziya və s.) nəzarət altına alınmalıdır [33].

**Orqan köçürülməsindən sonra kontrasepsiya.** Qreftin rəddedilməsi, erkən doğum riski ilə əlaqədar orqan köçürülməsindən 1 il müddətində hamiləlik planlanmamalıdır. Ovulyasiya orqan nəqlindən 1 ay sonra başladığı üçün hamiləlikdən qorunma üsulu seçilməlidir. Kontrasepsiya üsulları içərisində əməliyyat xəstələri üçün digər üsullarla müqayisədə ən zərərsiz və uyğun olanı, uzun müddət istifadə edilməsi mümkün olan metod uşaqlıqdaxili spiraldır [34, 35]. Bəzi ədəbiyyatlara görə, estrogen tərkibli hamiləlikdən qoruyucu preparatların istifadəsi qreft rəddedilməsi və vaskulopatiya kimi ağırlaşmaları yarada bilər. Bu kimi xəstələrə oral kontraseptiv məsləhət görülməməlidir [36, 37].

**Amerika Transplantasiya Cəmiyyəti (American Society Transplantation) təqib protokolu**. Orqan transplantasiyası keçirən və aşağıdakı kriteriləri özündə birləşdirən xəstələrə hamilə qalmaq olar [8]:

1. Bir il ərzində qreftin rəddetmə reaksiyası olmazsa;
2. Qreft funksiyası yetərli və sabit, kreatinin<1,5 mg/dl, 24 saatda proteinuriya < 500 mg olarsa;

3. Kəskin infeksiyalaşma yoxdursa;
4. Stabil immunosupressant dozası alırsa;

**Transplantasiya olunmuş qadınların hamiləlik dövrünün idarə olunması**. Orqan köçürülmüş hamilələrdə arterial hipertenziyanın rastgəlmə tezliyi yüksək olduğu üçün gündəlik təzyiq monitorinqi aparlmalı, yüksək təzyiq qeydə alınarsa müalicə edilməlidir [38]. ACE inhibitorları və ARB-lar əks göstərişdir. Bazis vasitə kimi Metildopa, alternativ olaraq klonidin və kalsium kanal blokatorları istifadə oluna bilər.

Hamilə qadınlarda qreftin funksiyası nəzarət altında saxlanılmalı, rəddedilmə şübhəsi olarsa, transplant orqandan biopsiya alınmalıdır. Kəskin rəddedilmə vəziyyəti yaranarsa, dərhal steroidlərə başlanılmalıdır [39]. Belə bir vəziyyətdə steroidlərin təyini etibarlı və güvənli hesab olunmasına dair tədqiqat işləri mövcuddur [40].

Orqan köçürülmüş xəstələrin əksəriyyətində yanaşı xəstəlik kimi arterial hipertenziya, şəkərli diabet daha çox rast gəlinməkdədir. Hamiləlik dövründə arterial təzyiq yüksək olarsa, korreksiya olunmalıdır. Hamiləliyə qədər şəkərli diabeti olan qadınlarda hamiləlik zamanı gestasional diabet, dölün bətndaxili inkişafdan qalması, makrozomiya, fetal ölüm kimi halların rastgəlmə tezliyi daha yüksəkdir. Dölə maksimal zərəri aradan qaldırmaq üçün hamiləliyin erkən dövründə qlisemik nəzarət gücləndirilməlidir [41].

Ultrasəs vasitəsilə hamiləliyin ilk trimestrindən hamiləlik həftəsi dəqiq təyin edilməlidir. Hamiləliyin 24-26-cı hamiləlik həftəsindən başlayaraq 4 həftə ara ilə müntəzəm olaraq ultrasəs müayinəsi aparılmalıdır. Hamiləliyin 32-ci həftəsindən sonra ultrasəslə dölün funksiya testləri yoxlanılmalı, ehtiyac olarsa doğuma qədər neonatoloqun konsultasiyası olunmalıdır [42].

Cərrahi əməliyyat üçün mamalıq göstərişləri olmadığı təqdirdə, normal fizioloji doğuma üstünlük verilməlidir. Sezar kəsiyi aparıldığı hallarda qreftə zərər verməmək üçün onun yeri mütləq təyin olunmalıdır. Müasir təbabətdə statistik göstəricilərə əsasən, böyrək köçürülmüş hamilə qadınların 56,9%-ində, qaraciyər transplantasiyası olmuş xəstələrin 44,6%-ində cərrahi yolla doğuma müraciət olunmuşdur [42, 43].

Orqan nəqli olunmuş hamilələrdə aparılan hər hansı bir cərrahi müdaxilələr zamanı antibiotikoterapiya təyin edilməlidir. İstifadəsi əks göstəriş olan spesifik lokal və ya ümumi anestetik maddə təyin olunmamalıdır. Doğum zamanı və sonra intravenoz maye yükləməsi kontrollu olmalıdır. Beləki, ürək və ya ağciyər/ürək köçürülmüş hamilələrin ağciyər ödeminə məruz qalma riski daha yüksəkdir [27].

Hər bir xəstə üçün individual olaraq immunosupressiv vasitə təyin olunmalıdır. İmmunosupressantlarla müalicədə əsas məqsəd - düzgün vasitənin seçilməsi, qan plazmasında dərman səviyyəsinin ölçülməsi və az miqdarda immunosupressivlərdən istifadə edərək qreft funksiyasını qorumaqdır [44].

Hamiləliyin hər bir trimestrinin özünəməxsus xüsusiyyətləri nəzərə alınmalıdır. Hamiləliyin I yarısınında bulantı, qusma əleyhinə istifadə olunan dərmanların orqanizm tərəfindən mənimsənilmə qabiliyyəti azala bilər. Hamiləliyn III yarısında döl orqanizmində metabolizmin sürətlənməsi ilə əlaqədar qəbul olunan dərman dozalarının təkrar düzənlənməsinə ehtiyac yarana bilər [3].

Kortikosteroidlərdən uzunmüddətli istifadə çanaq sümüklərində osteodistrofiyaya səbəb ola bilir [45], bu vəziyyət hamiləliyi cərrahi yolla sonlandırmağa göstərişdir. Doğum başlayan zaman doğum stressini azaltmaq və doğumsonrası transplant rəddedilməsinin qarşısını almaq üçün steroid dozası artırılmalıdır. Zahılıq dövründə yenidoğulmuşun qan plazmasında istifadə edilən dərman maddələrinin miqdarı ölçülməli, yüksək doza təyin edilərsə, əmizdirmə dayandırılmalıdır [43, 46].

**Transplantasiya olunmuş hamilələrin qidalandırılması**. Qan şəkəri səviyyəsində problemi olan qadınlarda şəkərin gundəlik ölçülməsi aparılmalıdır, immunosupressiv dərmanlar qlukoza metabolizmini dəyişə bilməkdədir [38]. Transplantasiya olmuş hamilə qadınlarda qanın biokimyəvi təhlilində aclıq qan şəkəri <90 mg/dl, toxluq qan şəkəri <120 mg/dl səviyyəsində olmalıdır. Transplant hamilələrində qida rasionunda ümumi kalori qəbulunun 20-35%-ini yağlar təşkil etməli və trans yağ qəbulu minimuma endirilməlidir. Ümumi kalori qəbulunun 45-65%-ini karbohidrat təşkil etməlidir. Lifli qida və bol maye qəbulu mütləqdir. Hamiləlik zamanı zülala ehtiyacın artdığı üçün daha çox istifadə olunmalıdır. Zülal 1 g/kg/gün olmaqla qəbul olunmalıdır [45]. Transplant xəstələrində osteopeniya, osteoporoz və sınıq riski olduğu üçün gün ərzində 1000mg/gün kalsium və 0,25 mg/gün D vitamini qəbulu təmin olunmalıdır. Eyni zamanda kalium səviyyələrinə də diqqət yetirilməlidir, çünki bəzi xəstələrdə hiperkalemiya müşahidə oluna bilər. Kortikosteroidlər iştahı artırdığı üçün artıq kilo almaq təhlükəsi vardır, alınan qida kalorisi dəyərləndirilərək mənimsənilməlidir. Hamiləliyin 16 həftəsinə qədər Folat dəstəyi (Fol turşusu 400mg, 1x1), 16 həftəlikdən sonra isə vitamin komleksi təyin olunmalıdır [38].

**Transplantasiya olunmuş hamilələrdə immunosupressiv vasitələrin istifadəsi**. Orqan köçürülmüş qadınlarda hamiləlik planlanarkən

həkim briqadası toplanmalı, immunosupressiv rejim, hamiləliyin döl və qreft funksiyası üçün fayda və zərərləri müzakirə olunmalı və ən etibarlı, effektiv müalicə üsulu seçilməlidir [47]. Hamiləlik zamanı immunosupressiv vasitələrdən ən etibarlısı azatiopirin, kalsineurin inhibitorları (siklosporin və takrolimus) hesab olunur [48,49]. Mikofenolat mofetilin heyvan laboratoriyalarında sınaqdan keçirilməsi nəticəsində malformasiya və fetal ölüm riskinin olduğu aşkarlanmışdır. Lakin hamiləlik zamanı dərman vasitələrinin dozası çox diqqətli şəkildə seçilməlidir, dozanın aşağı salınması qreftin rəddedilmə reaksiyasına səbəb ola bilər. Orqan köçürülmüş xəstələrdə immunosupressiv dərmanların hamiləlik kateqoriyaları aşağıdakı cədvəldə öz əksini tapmışdır [14].

**Cədvəl 1**

**Dərman və immunosupressiv vasitələrlərin hamiləlik kateqoriyaları [14].**

| *Dərman vasitələri* | *Hamiləlik kateqoriyaları* |
|---|---|
| *Kortikosteroid* | *B* |
| *Azathiopirin* | *D* |
| *Cyclosporin* | *C* |
| *Mikofenolat mofetil* | *D* |
| *Tacrolimus* | *C* |
| *Sirolimus* | *C* |

**Transplantasiya olunmuş qadınlarda hamiləlik ağırlaşmaları.** Orqan transplantasiyası arterial hiperteziya, şəkərli diabet kimi əlavə problemlər yarada bilir, bu xəstəliklər isə hamiləlikdə risklər törədir. Böyrək nəqlində 54,2% halda, qaraciyər transplantasiyası zamanı isə 27,2 % xəstələrdə arterial hipertenziya risk faktoru təşkil etməkdədir [27]. Hamiləlik ağırlaşmalarının çox hissəsi şəkərli diabet və arterial hipertenziyanın payına düşür [50]. Hamiləlik zamanı ACE inhibitorları və ARB-lər əks göstəriş olduğu üçün, orqan köçürülməsindən əvvəl arterial hipertenziya korreksiya olunmalıdır [51].

Aparılan tədqiqat nəticələrinə görə ən geniş yayılan ana ağırlaşmaları aşağıdakı ardıcıllıqda öz əksini tapmışdır [43].

1. Preeklampsiya 15%
2. Viral təkrarlamalar 15%
3. Kəskin rəddedilmə epizodu 10%
4. İnfeksiya 10%
5. Arterial hipertenziya 5%

**Orqan köçürülmüş qadınlarda doğumsonrakı, südvermə dövrünün idarə olunması, neonatoloji ağırlaşmaların aradan qaldırılması**. Orqan köçürülmüş qadınlarda doğumsonrakı dövrdə ilkin olaraq qan plazmasında immunosupressiv maddələrin səviyyəsi təsbit olunmalıdır. Hamiləlik zamanı mədə-bağırsaq sistemində sorulma və hərəkət funksiyası zəiflədiyi üçün dərmanların qan plazmasında miqdarı dəyişə bilər, yan təsir olaraq depressiya meydana çıxa bilər. Həm ana, həm də uşağın sağlamlığı üçün qreft funksiyası daima nəzarət altında olmalıdır. Bəzi müəlliflərə görə immunosupressant qəbul edən südverən anaların uşaqlarında spesifik bir problem izlənməmişdir [52,53]. Tədqiqat nəticələrinə görə doğumdan sonra əmizdirən analara, südə keçmə ehtimalı çox az olan Takrolimus təyin edilməli, siklosporin və azatiopirin verilməməlidir [54]. Ədəbiyyatlarda dərman dozası düzgün seçildiyi hallarda, uşaqlarda normal mental və fiziki inkişafın olduğu öz əksini tapmışdır [55 56].

Erkən doğum və az çəkili yenidoğulmuş neonatologiyanın ağırlaşmalarından hesab edilir. Beləki, hamilə qadınların 50%-ində erkən doğum halları baş verir. Nəticə etibari ilə bu situasiya neonatal ölüm, karlıq, beyin problemləri, əqli zəifliyə gətirib çıxara bilir [57]. Eyni zamnda doğulan körpədə bətndaxili inkişafdan qalma müşahidə oluna bilər. Yenidoğulanlarda immunosupressiya (immunoqlobulin səviyyəsinin və limfosit sayının aşağı olması) meydana gələ bilər ki, bu da 6 ay müddətində bərpa olunmaqdadır. Yenidoğulmuşlarda anadangəlmə infeksiya (toksoplazma, HBV, HCV, CMV) və autoimmun xəstəliklərin yaranma riski çox yüksəkdir [18].

**Nəticə və tövsiyələr**. Orqan köçürüldükdən sonra bir il ərzində qadınlar hamiləlikdən qorunmalıdır. Hamiləlik planlanarkən həkim briqadası toplanmalı, transplant qadınların orqan funksiyalarını araşdırılmalı, qreft funksiyasını daima monitorizə edilməli, immunosupressiv müalicəni dayandırılmamalıdır. Hamiləlikdə isə immunosupressiv dərmanlarla müalicə individual olaraq təyin olunmalı, immunosupressiv rejim, verilmə dozaları, hamiləliyin döl və köçürüləcək transplantat üçün faydaları və zərərləri müzakirə edilməlidir. Erkən hamiləlik zamanı ilkin olaraq hamiləlik həftəsi dəqiqləşdirilməli, hamiləlikdə dölün böyüməsi, sağlamlıq vəziyyəti və anomaliya riski yoxlanılmalı, anaya bağlı ağırlaşmalar müəyyən olunmalı, hamiləlik zamanı arterial hipertenziya və şəkərli diabet ciddi şəkildə nəzarət altına götürülməlidir, Arterial hipertenziya, şəkərli diabet, preeklamsiya vəziyyətlərinə ciddi nəzarət olunmalıdır. Ürək/ağciyər olan xəstələrin dəyərlən-

dirməsi zamanı anestezioloji baxış olmalıdır. Bakteriya-virus infeksiyaları (CMV, HSV və s.) yoxlanılmalıdır.

Orqan köçürülmüş hamilələr vaxtında doğurdulmalıdır; cərrahi doğuma ancaq mamalıq göstərişləri zamanı müraciət edilməlidir. Ürək, ürək/ağciyər köçürülmüş xəstələr fizioloji doğumda davamlı monitorizasiya olunmalıdır. Neonatoloji ağırlaşmalar araşdırılmalı, aradan qaldırılmalıdır. Doğumdan sonra immunosupressiv vasitələrin dozaları və rejim dəyişikliyi üçün qan nümunələrinə baxılmalıdır. Əmizdirmənin faydası izah olunmalı, südverən analar üçün düzgün dərman vasitələri seçilməlidir. Xəstə üçün müvafiq kontraseptiv üsul təklif edilməlidir. Doğumsonrası dövrdə depressiya müşahidə olunarsa, psixiatrın konsultasiyası məsləhətdir.

**ƏDƏBİYYAT**


1. Krajewski C., Sucato G. Reproductive health care after transplantation // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol., 2014, v.28(8), p.1222-34.
2. Bar Oz B., Hackman R., Einarson T., Koren G. Pregnancy outcome after cyclosporine therapy during pregnancy: a metaanalysis // Transplantation, 2001, v.71, p.1051-5.
3. Flechner S.M., Katz A.R., Rogers A.J. Et al. The presence of cyclosporine in body tissues and fluids during pregnancy // Am J Kidney Dis., 1985, v.5, p.60-3.
4. Kim H., Jeong J.C., Yang J. et al. The optimal therapy of calcineurin inhibitors for pregnancy in kidneytransplantation // Clin Transplant., 2015, v.29(2), p.142-8.
5. Jones A., Clary M.J., McDermott E. et al. Outcomes of pregnancies fathered by solidorgan transplant recipients exposed to mycophenolic acid prodeuct // Progress in Transplantation, 2013, v.23(2), p.153-157.
6. Yılmaz S., Bayramov N., Kayaalp C. et al. Canlıdan qaraciyər transplantasiyasında əməliyyatdan əvvəl və sonrakı müayinə və müalicə qaydaları. Bakı 2012, s. 108-116.
7. American Academy of Pediatrics, Committee in Drugs, The transfer of drugs and other chemicals into human milk // Pediatrics, 2001, v. 108:, p. 776-89.
8. National Transplantation Pregnancy Registry–NTRP. (2011). Annual Report, Thomas Jefferson University. pp: 1-22. Erişim Tarihi: 13.01.2014. http://ntpr.giftoflifeinstitute. org. 257 DEUHFED 2015,8 (4),251-257.
9. Armenti V.T., Daller J.A., Constantinescu S. et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry: outcomes of pregnancy after transplantation // Clin Transpl., 2006, p.57-70.
10. Abhinav Humar, Arthur J.Matas, William D.Payne. Atlas of Organ Transplantation.1st Edition., 2006, 339 p.
11. Bramhan, K., Nelson-Piercy, C., Gao, H. et al.. Pregnanacy in renal transplant recipients: A UK National cohort study // Clin J Am Soc Nephrol., 2013, v. 8(2), p.290-298.
12. Brosens I., Benagiano G. Pregnancy and reproductive health after solid organ transplantation // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol., 2014, v.28(8), p.1113.
13. Bayramov N.Y. Orqan transplantasiyasında müasir istiqamətlər. Azərbycan Tibb Universitetinin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfransın materialları, Bakı 2010, s.15-18.
14. Petri M. Immunosuppresive drug use in pregnancy // Autoimmunity, 2003, v.36. p.51-6.
15. Ma K.K., Petroff M.G., Coscia L.A. et al. Complex chimerism: pregnancy after solid organ transplantation // Chimerism., 2013, v.4(3), p.71-7.
16. Aktürk S, Çelebi ZK, Erdoğmuş Ş, Kanmaz AG, Yüce T, Şengül Ş, Keven K. Pregnancy After Kidney Transplantation: Outcomes, Tacrolimus Doses, and Trough Levels. Transplant Proc. 2015 Jun;47(5):1442-4.
17. Ben Haj Hassine A., Siala H, Basly M., Harzallah K. et al. Pregnancy in kidney transplanted women: what are the optimal conditions for a better pregnancy outcome? // Tunis Med. 2014, v.92(8-9), p.523-6
18. Laifer S.A., Ehrlich G.D., Huff D.S. et al. Congenital cytomegalovirus infection in offspring of liver transplant recipients // Clin Infect Dis., 1995, v.20(1), p.52-5.
19. Atallah D, El Kassis N, Salameh C. et al. Pregnancy and renal transplantation // J Med Liban., 2015, v.63(3), p.131-7.
20. August P., Vella J. Pregnancy in women with underlying renal disease. [Uptodate Desktop Application]. Version 17.1. cited 2009 Feb 10.
21. World Health Organization-A WHO Family planning Medical Eligibility Criteria for Contraceptiev Use. 4th Edition. Estes, C.M., Westhoff, C. (2007). Dünya Sağlık Örgütü-DSÖ, 2009
22. Ambrosini A, Paddeu EM, Donzelli G, Stanghellini G. The perception of the fetus in mothers with liver transplantation. Brief communication. Ann Ist Super Sanita. 2015;51(1):79-82.
23. Bayramov NY. Qaraciyərin cərrahi xəstəlikləri. Bakı, Nurlar, 2012, s. 324.

24.Fedorkow D.M., Corenblum B., Shaffer E.A. Cholestasis induced by oestrogen after liver transplantation // BMJ, 1989, v. 299, p.1080-1.

25.Donzelli G., Paddeu E.M., D'Alessandro F. The role of narrative medicine in pregnancy after liver transplantation // J Matern Fetal Neonatal Med., 2015, v.28(2), p.158-61.

26. Bösmüller C., Pratschke J., Ollinger R. Successful management of six pregnancies resulting in live births after simultaneous pancreas kidney transplantation: a single-center experience // Transpl Int., 2014, v.27(12), p.129-31.

27.Greene CL, Barr ML, Schenkel FA. et al Outcomes after pregnancy in living lobar lung transplantation // Transplantation, 2014, v.98(7), p.692-4.

28.Vos R., Ruttens D., Verleden S.E. et al. Pregnancy after heart and lung transplantation // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol., 2014, v.28(8), p.1146-62.

29.Zecchini C., Chanoine S, Chapuis C. et al. Therapeutic Drug Management for Transplanted Women with a PlannedPregnancy: About Two Cases of Lung and Heart-lung Transplantation // Therapie, 2015, v.70(6), p.493-9.

30. Abdalla M., Mancini D.M. Management of pregnancy in the post-cardiac transplant patient // Semin Perinatol., 2014, v.38(5), p.318-25.

31. Kalinka J, Szubert M, Zdziennicki A. et al. A second delivery after heart transplantation - a case study // Kardiochir Torakochirurgia Pol., 2014, v.11(3), p.339-42.

32.French V.A., Davis J.S., Sayles H.S., Wu SS. Contraception and fertility awareness among women with solid organtransplants //Obstet Gynecol., 2013, v.122(4), p.809-14.

33.Lely A.T. van Londen M., Navis G. Gestational hypertension and preeclampsia in living kidney donors // N Engl J Med., 2015, v.372(15), p.1468-9.

34.Dünya Sağlık Örgütü-DSÖ (2009). World Health Organization-A WHO Family planning Medical Eligibility Criteria for Contraceptiev Use. 4th Edition.

35.Dünya Sağlık Örgütü, World Health Organization (2010). Medical Eligibility Criteria for Contraceptiev Use, 4th Edition.

36.Estes C.M., Westhoff C. Contraception for the transplant patient // Semin Perinatol., 2007, v. 31, p.372–7

37.Paulen M.E., Folger S.G., Curtis K.M., Jamieson D.J. Contraceptive use among solid organ transplant patients: a systematic review // Contraception. 2010, v.82(1), p.102-12.

38.Brosens I., Benagiano G. Pregnancy and reproductive health after solid organ transplantation // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol., 2014, v.28(8), p.1113.

39.Brosens I., Brosens J.J., Benagiano G. The risk of obstetrical syndromes after solid organ transplantation // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol., 2014, v.28(8), p.1211-2.

40. Blanford A.T., Murphy B.E. In vitro metabolism of prednisone, dexamethasone, and cortisol by the human placenta // Am. J. Obstet Gynecol., 1977, v.12, p.264-7.

41.Shaker J.L, Lukert B.P. Osteoporosis associated with excess glucocorticoids // Endocrinol Metab Clin North Am, 2005, v.34, p.341-349.

42. Jesudason S., McDonald S.P. Gestational hypertension and preeclampsia in living kidney donors // N Engl J Med., 2015, v.372(15), p.1469.

43. Hammoud G.M., Almashhrawi A.A, Ahmed K.T. et al. Liver diseases in pregnancy: Liver transplantation in pregnancy // World J Gastroenterol., 2013, v.19(43), p.7647-7651.

44.Deshpande N.A., Coscia L.A., Gomez-Lobo V. Et al. Pregnancy after solid organ transplantation: A guide for obstetric management // Rev Obstet Gynecol., 2013, v.6(314), p.116-125.

45.Maliha A., Ron S. Transplantation and pregnancy; Medscape drugs, diseases and procedures, updated may 1, 2014.

46.Mazziotti, G., Angeli, A., Bilezikian, J.P. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update // Trends Endocrinol Metab, 2006, v.17, p.144–9

47. Osadchy A., Koren G. Cyclosporine and lactation: when the mother is willing to breastfeed // Ther Drug Monit., 2011, v.33(2), p.147-8.

48.Songin T, Pietrzak B, Brawura-Biskupski-Samaha R. et al. Ann Transplant. 2014 Dec 18;19:660-6.

49.Bourget P, Fernandez H, Delouis C. Accumulation of cyclosporine in the conceptus during the first trimester of pregnancy after liver transplantation // Transplantation, 1991, v.51, p.1306-7.

50. Jain, A.B., Reyes, J., Marcos, A. et al. Pregnancy after liver transplantation with tacrolimus mmunosuppression: a single center's experience update at 13 years // Transplantation, 2003, v.76, p.827-832.

51.Garg A.X., McArthur E., Lentine K.L. Gestational hypertension and preeclampsia in living kidney donors. Donor Nephrectomy Outcomes Research (DONOR) Network // N Engl J Med., 2015, v.372(15), p.1469-70.

52.Jabiry-Zieniewicz Z., Dabrowski F.A., Pietrzak B., Wielgos M. Pregnancy complications after liver transplantation // Int J Gynaecol Obstet., 2015, v.128(1), p.27-9.

53.Deshpande NA, Coscia LA, Gomez-Lobo V. et al Pregnancy after solid organ transplantation: a guide for obstetric management // Rev Obstet Gynecol., 2013, v.6(3-4), p.116-25.

54.French, A.E., Soldin, S.J., Soldin, O.P., Karen G. Milk transfer and neonatal safety of tacrolimus. // Ann Pharmacother, 2003, v.37, p.815.

55. Gardiner S.J., Begg E.J. Breastfeeding during tacrolimus therapy // Obstet Gynecol, 2006, v.107, p. 453.

56. Constantinescu S., Pai A., Coscia L.A. et al. Breast-feeding after transplantation // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol., 2014, v.28(8), p.1163-73.

57.Gouraud A, Bernard N, Millaret A. et al. Serum level of tacrolimus in of breastfeed infant and long term follow-up // Fundamental and Clinical Pharmacology, 2011, 25 Suppl: 103.

58.Coscia L.A., Constantinescu S., Davison J.M. et al. Immunosuppressive drugs and fetal outcome // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol., 2014, v.28(8), p.1174-87.

**Резюме**

**Беременность и трансплантация органов**

**Т.Э. Байрамова**

В литературе имеется данные успешных деторождений у беременных с пересаженным органом. Беременные должны получить полную информацию о потенциальных нежелательных исходов беременности, включая невынащивания и маловесных новорожденных. Риск материнских и фетальных осложнений высоко у беременных с пересаженными органами, поэтому они должны находится под сукупулезной наблюдением акушера и трансплантолога. Внутриматочное средство является приемлемым методом контрасепции на ранних сроков после трансплантации. Необходимо избежать беременности в течении первого года после трансплантации. Современные иммуносупрессанты рекомендуются в течении беременности. Кесеровое сечение рекомендуется только по акушерским показанием. Ведение беременных с пересаженным органом, до и после родов должно осуществлятся мултидисциплинарной бригадой.

**Summary**

**Pregnancy and organ transplantation**

**T.E. Bayramova**

Successful pregnancy outcomes are possible among all solid organ transplant recipients. Patients should be fully counseled regarding the potential adverse fetal outcomes, including prematurity and low birth weight. Transplant recipients are at an increased risk for both maternal and neonatal complications and should be seen by a high-risk obstetrician in conjuction with their transplant teams. Initiating contraception early after transplantationis ideal method is intrauterine device. Pregnancy should be avoided for at least 1 year after transplantation to limit the potential risks of early pregnancy that may adversely affect both allograft function and fetal well-being. Gurrent immunosuppression is usually recommended and throughout pregnancy, immunosuppression must be maintained at appropriate dosing to avoid graft rejection. During labor and delivery, cesarean delivery should be perfomed for obstetric reasons only. A multidisciplinary team should manage pregnant transplant recipients before, during and following pregnancy.

Daxil olub:12.01.2016

# PSİXOAKTİV MADDƏLƏRDƏN ASILILIĞIN TİBBİ-SOSİAL NƏTİCƏLƏRİ

**P.P.Məmmədov, T.S.Məmmədhəsənov, B.M.Əsədov**
*Azərbaycan Respublikası SN Respublika Narkoloji Mərkəzi, Bakı*

***Açar sözlər:*** psioaktiv maddələr, narkotiklər, ifrat istifadə edtmə, xronik narkotikləşmə, psixopatoloji pozuntular, tibbi və sosial sonluqlar
***Ключевые слова:*** психоактивные вещества, наркотики, злоупотребление, хроническая наркотизация, психопатологические расстройства, медицинские, социальные последствия.
***Key words:*** psychoactive substances, drugs, abuse, chronic drug addiction, psychopathological disorders, medical and social consequences.

Psixoaktiv maddələr - mərkəzi sinir sisteminin fəaliyyətinə təsir göstərən, şəxsin bəzən düşüncəsinin pozulması dərəcəsinə qədər psixi vəziyyətini dəyişən təbii və ya süni mənşəli hər hansı bir maddələrə deyilir. Psixoaktiv maddələrə qanunla icazə olunmuş alkoqol və tütün, insanın ali psixi funksiyalarına təsir göstərən və təbabətdə həkimin təyinatına əsasən psixi xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunan psixoaktiv psixotrop maddələr, asılılıq yaradan və qanunvericiliklə qadağan olunmuş narkotik vasitələr (opioidlər-tiryək, heroin, metadon və s.; kanabioidlər-həşiş, marixuana; stimulyatorlar- kokain, amfetaminlər, efedron və s.; hallüsigenlər-LSD, "ektazi", "bonzai" və s.), qanuni yolla istehsal olunmuş uçucu həlledicilər (aseton, benzin, "Moment" yapışqanı və s.) aid edilir.

Son onilliklərdə psixoaktiv maddələrin qəbulu nəticəsində xəstələnmənin xeyli miqdarda artması ilə əlaqədar, bu bəlanın müxtəlif aspektlərinin öyrənilməsinə həsr olunmuş çoxsaylı tədqiqatlar genişlənməyə başlamışdır [1,2,3,4]. Müxtəlif tədqiqatçıların məlumatına görə yaxın illərdə narkomaniya ilə əlaqəli proqnoz əlverişli deyil – narkotik vasitələrin spektrinin genişlənməsi və onların qəbulu nəticəsində müxtəlif somatik pozuntuları olan xəstələrin artması ehtimal olunur. Bununla yanaşı narkotik asılılıq – kəskin sosial xüsusiyyəti olan xəstəlikdir və onun artması həm cinayət, həm də iqtisadi xarakterli qanuna zidd əməllərin artmasına gətirib çıxaracaq [5,6].

Müxtəlif psixoaktiv maddələrin qəbulu nəticəsinə xəstələrdə ekzogen-üzvi pozuntularının formalaşması müəyyən olunur. Bunula yanaşı premorbid faktorları, asılılığın formalaşmasının müddəti, psixopatoloji əlamətlərinin strukturu, onların geridönməzliyiin dərəcəsi, somatik-nevroloji fəsadları, sosial nəricələrin cürbəcürlüyü narkotik asılılığın növündən asılılıdır.

Narkotiklərin xroniki intoksikasiyası nəticəsində psixi-üzvi pozuntularının formalaşmasına gəldikdə qeyd etmək lazımdır ki, tədqiqatçılar arasında müxtəlif fiirlər müəyyan olunur. Onların bir qismi narkotik asılılığına düçar olmuş xəstələrdə, hətta xəstəliyin üzaq mərhələsində, intellektin enməsi ilə müşayiət olunan baş beyinin üzvi pozuntularının mövcud olmasını inkar edir; digərləri intellektual-mnestik enməsini tasvir etsələrdə, onların formalaşmasının müddətini qeyd etmirlər; üçüncüləri isə qeyd edirlər ki, intelektual-mnestik enməsi yalnız xəstəliyin son mərhələsində müəyyən olunur. Tədqiqatçıların fikrinə görə üzvi pozuntularının formalaşma müddəti, onların klinikası və dinamikası, qeridönməzliyi narkotik asılılığın növündən və bir çox digər faktorlardan asılılıdır.

Hələ R. Krafft-Ebinq (1897), narkomanların şəxsiyyət dəyişikliklərindən danışarkən, qeyd edirdi ki, onlar iradəsiz, qətiyyətsiz, əxlaqsız əməllərə meyli olurlar. O, xəstələrdə qəm-qüssə tutmalarını və tez keçən görmə hallüsinasiyalarını müşahidə edirdi.

S.S,Korsakov (1901), narkomanların psixikasının dəyişməsini xarakterizə edərkən yazırdı ki, "onların psixi sferasında arsızlıq, yalançılığa, aldamağa, mənəvi əhlaksızlığa meyllik müşahidə olunur. Son dövrdə xəstələr heç bir fəaliyyətə qabiliyyətli deyirlər, əqli çəhətdən zəyifləyirlər, onlarda epileptik tutmalar müəyyən olunur və nəticədə ölümlə nəticələnir".

E.Krepelin (1927) qeyd edirdi ki, narkomanların xasiyyəti dəyişir, onlar səbirsiz, iradəsiz, məsüliyyətsiz olur, maraq dairəsi yalnız narkotik vasitələrin əldə olunması ilə əhatə olunur. Bu nəticəni sonrakı dövrlərdə müayinə aparmış bir çox müəlliflər də təsdiq etmişdir [1,7,8,9].

Morfinizmin tibbi və sosial nəticələrini öz rəhbərliyində ilk dəfə E.Bleyler (1920) təsvir etmişdir. O, tiryək qəbul edən xəstələrdə iş qabiliyyətinin enməsini, yaddaşın pozulmasını, iradə zəifliyini, əhvalın davamsızlığını, yalançılığı meylini təsvir etmiş və qeyd etmişdir ki, onların az bir hissəsi tamdəyərli insan kimi qalır - "Əksəriyyəti fiziki və mənəvi cəhətdən məhv olur". Daha qabarıq dəyişiklikləri E.Bleyler kokaindən istifadə edən xəstələrdə müəyyən etmişdir, o cümlədən- "yaddaşın korsakovabənzər pozulmasını", koordinasiyanın pozulmasını, "çox xırda" görmə və eşitmə hallüsinasiyalar, "təqib, qısqanclıq

sayıqlaması" ilə xarakterizə olunan "kokain sayıqlmasını" təsvir etmişdir.

Narkomanların xəsiyyətində dəyişikliklərinin əmələ gəlməsi barədə S.İ. Boqdanov və başq (2002) [7], T.N. Dudko (2008) [10], A.A. Kozlov, M.L.Roxlina (2005) [11] yazmışlar. Onlar qeyd etmişdirlər ki, tiryək asılılığına düçar olmuş xəstələrdə apatiya, özünəqapanma, emosional kütlük əmələ gəlir.

Həşiş narkomaniyasına həsr olunmuş monoqrafiyasında A.L. Kamayev (1931) [12] qeyd etmişdir ki, həşişdən üzün müddətli sui-istifadəsi nəticəsində xəstələrdə emosional kütlük, intellekrin enməsi, mənəvi hisslərin zəifləməsi baş verir.

M.L.Roxlina, A.A.Kozlov (2001) S.O. Moxnaçev (2006) həşişizmi dinamik nöqteyi nəzərindən öyrənərkən xəstəliyin II-ci mərhələsini ensefalopatik mərhələsi kimi tərif etmişlər və müəyyən etmşlər ki, həşişin sistematik qəbulu nəticəsində xəastələrdə psixi deqradasiya, hətta ağıl zəyfliyinin əlamətləri inkişaf edir. Həmin vəziyyətdə xəstələrdə qabarıq şəkildə yaddaş pozuntuları, maraqların kəskin məhdudlaşması, emosional kütlük ön planda olur və onu həşişin toksik təsiri ilə əlaqələndirirdirlər [11].

V.F. Yeqorov və başq. (1997) [13], T.B.Dmitriyeva və başq. (2003) [14] müəyən etmişlər ki, həşişin sistematik və uzun müddətli qəbulu premorbid şəxsiyyət cizqilərin kəskinləş-məsi, patoxarakteroloji pozuntular, intellektual-mnestik və mənəvi-etik enməsi şəklində şəxsiyyət pozuntulara gətirib çıxarır.

D.J. Collins, H.M. Lapsley (2002) [15], P.Griffiths, R. McKetin (2003) [4] tədqiqatları göstəmişdir ki, çətənin xroniki istifadəçiləri persepriv-hərəki məsələlərinin həlli zamanı ləngidilmiş reaksiyalar göstərir, peşə, sosial və şəxsi problemlərin həllində fəaliyyətsiz olurlar.

Ədəbiyyatda psixoaktiv madələrdən asılılığın müxtəlif mərhələlərində emosional pozuntularının formalaşması və kliniki təzahürləri müzakirə olunur. V.B. Altşuler və başq. (2008) [1] qeyd etmişdirlər ki, opiomaniyanın klinikasında əhvalın davamsızlığı, emosiyaların və iradənin zəyfləməsi şəklində emosional-iradi pozuntuların inkişafı mütlərdir. N.S. Kurek (1991) [16], T.B. Dmitriyeva və başq. (2003) [14] tiryək və efedron narkomaniyasına düçar olmuş xəstələrdə emosional xüsusiyyətlərini müqaisəli psixoloji tədqiq edərkən müəyyən etmişlər ki, efedron naromanyası olan xəstələrdə tiryək narkomanlarla müqaisədə emosional reaksiyaların dəqiqliyi az dərəcədə dəyişmişdir.

Q.A. Korçaqinanın (2000) məlumatına əsasən, tiryək narkomaniyasında emosional pozuntular aparıcı əlamətlərdən biridir və həmin pozuntular həm abstinent sindromun strukturunda, həm də remissiyanın formalaşmasında müəyyən olunur. Zaman keçdikcə emosional pozuntular davamlı olur və özünəməxsus narkomanik şəxsiyyətini formalaşdırır. Əhvalın pozulması digər psixopa-toloji əlamətlərlə əlaqəda olur. Belə ki, asteniya fonunda xəstələrdə əhvalın enməsi müşahidə olunur və əzginlik, zəiflik, iradə aktivliyin azalması, kəskin tükənməsi, emosional labillik ilə biruzə olunur. Bəzi hallarda kəskin təşviş, ajitasiya, darıxma, kədər və ya disforiya ilə müşayiət olunan depressiv vəziyyət müşahidə olunur [17].

Ç.P. Rayt və başq. (2000) [18], V.Q. Sentsov və başq. (2000) [19], L. Degenhardt et all. (2003) [20] narkotik vasitələrdən asılılığı olan xəstələrdə böyük depressiv epizodlarını və müxtəlif təşviş pozuntularını (panik reaksiyaları, aqorofobiyanı, qeneralizə olunmuş təşvişi, sosial fobiyalarını) müəyyən etmişlər. Bütün bu hallar qida davranışın pozulması (anoreksiya, bulimiya, polidipsiya) və şəxsiyyət pozuntuları (antisosial tendensiyalar, patoxarakteroloji pozuntular) ilə uzlaşa bilirlər.

S.M. Malfish et all. (2006) müxtəlif psixoaktiv maddələrdən (tiryək, kokain, marixuana, alkoqol) sui-istifadə edən şəxslərdə təşvişin və qəzəb reaksiyalara meylin səviyyəsini müqaisə edərkən müəyyən etmişlər ki, tiryək narkomanlarda təşvişin, kokain asılılığına düçar olmuş xəstələrdə isə qəzəbin səviyyəsi ən çox müəyyən olunur.

Postabstinent mərhələsində müəyyən olunan affektiv pozuntular bəzi tədqiqatçılar tərəfindən narkotika qarşı kompulsiv meylin əlaməti kimi qiymətləndirilir [2,3,7]. Remissiyanın formalaşması mərhələsində psixopatik cizgilərin kəskinləşməsi suisidal təhlükəlilıyinin artmasına səbəb olur [21,22]

Narkoloji xəstəliklərinin klinikasında psixopa-toloji pozuntularının strukturu çoxdan psixiatrik ədəbiyyətda müzakirə olunur, lakin son zamanlar bu mövzu xüsusi tədqiqatlarının obyektinə çevirilib, əvvəl alkoqolizmin, sonra isə narkomaniyanın klinikasında.

I.Y. Kaplan, A.A. Kozlov (2000) [23], Hartnoll R. L. et all. (2003) [24], D.Ostrovski (2003) [25] narkotiklərdən sui-istifadə edən və stasionar şəraitində təkrar müalicə olunan pasiyentlərdə baş vermiş psixi pozuntuların müayinəsi nəticəsində göstərmişər ki, stimulyatorlardan asılılığı olan xəstələrdə şizofreniyaya bənzər əlamətləri, xüsusən paranoyal və maniakal vəziyyətləri xeyli artmışdır. Sedativ preparatlardan sui-istifadə edən xəstələrdə isə əsasən depressiv vəziyyətlər, koqnitiv pozuntular və təşviş üstünlük təşkil edirdi.

ABŞ-nın narkomaniyanın Milli İnstitutunda (World Drug Report., 2008) aparılmış tədqiqatlar

nəticəsində göstərilmişdir ki, tirək asılılığı olan xəstələrdə 50-60%-də depressiya, в 20-50%-də-

"şəxsiyyətin antisosial dəyişikliyi", 20-50%-də- alkoqolizm, 10-20%-də- təşviş pozuntusu və 2-10%-də digər pozuntular aşkar edilmişdir.

B.S. Fogel et all. (1996) tədqiqatlarlna əsasən psixoaktiv maddələrdən sui-istifadə edən şəxslərdə, onlardan istifadə etməyən şəxslərlə müqaisədə psixi xəstəliklərin yayılması 4,5 dəfə artıqdır və 53,1 % təşkil edir [26].

E.V. Nunes et all. (1994), A. Kokkevi, C. Stefanis (1995) müəyyən etmişlər ki, tiryək asılılığı və polinarkomaniya olan xəstələrdə əsas psixopatoloji pozuntuları narahatçılıq, təşviş, əhvalın pozulmasıdır. C.M. Gliro et all. (1997) gənc narkomanların psixi statusunu tədqiq edərkən onlarda sərgədyanı şəxsiyyət pozuntularının yüksək olmasını müəyyən etmişlər.

Bless R. (2003) [27] heroin asılılığı olan xəstələrin 61%-də depressiya, təşviş, şəxsiyyətin antisosial dəyişikliyi şəklində psixopatoloji pozuntularını təsvir etmişlər. Tədqiqatçılar qeyd etmişlər ki, qadınlarda bu pozuntular kişilərlə müqaisədə daha kəskin təzahür olunur.

Narkotik maddələrinin istifadəçilərində mənəvi-etik enməsi haqqında ədəbiyyatda bir çox qeydlər müəyyən olunur. T.T. Poxilko (2000) eksperi-mental-psixoloji tədqiqatlar nəticəsində göstər - mişdir ki, ən çox psixi və şəxsiyyət dəyişikliklər həşiş və tiryək narkomaniyasında müşahidə olunur və onların ifadə dərəcəsi narkotiklərin qəbulunun başlanması müdətindən və "narkoloji stajin"ndan asılılıdır [28].

Narkotik asılılığına düçar olmuş xəstələrdə intellektual-mnestik pozuntularının baş verməsi haqqında ədəbiyyatda vahid fikir mövcud deyil. Tədqiqatçıların bir qismi bu cür xəstələrdə onları inkar edir, digərləri isə narkotik asılılığına düçar olmuş xəstələrdə intellektual-mnestik pozuntularını təsvir edir. P. Griffiths, R..McKetin (2002) [4] qeyd edirdirlər ki, morfiy preparatlarını uzun müddət qəbulu xəstələrin idrak xüsusən yaradıcılıq fəaliyyətinin enməsinə, yaddaşın pozulmasına, kəskin zəifliyə gətirib çıxarır. I.Y. Kaplan, A.A. Kozlov (2000) [23], D.F.Musto, Z. Sloboda (2003) [29] kokain narkomaniyasına düçar olmuş xəstələrini təsvir edərkən, onlarda peşə səmərə-liliyinin, yaradıcılıq aktivliyinin kəskin enməsini, əmək qabiliyyətinin itirilməsini, intellektual səviyyəsinin enməsini müəyyən etmişdirlər.

İ.N. Pyatnitskaya (1994) [30], P.M.Spittal et all. (2006) [31] barbitur toksikomaniyasından əziyyət çəkən xəstələrdə intellektual bacarığın enməsini, yaddaşın, təfəkkürün, anlamanın kəskin enməsini, söz ehtiyyatını azalması ilə müşayiət olunan nitqin ləngiməsini müəyyən etmişlər. S.M. Semyatov və başq. (2008) göstərirlər ki, narkomaniyadan əziyyət çəkən xəstələrdə intellektual-mnestik pozuntu-larının dərəcəsi və ağırlılığı narkotik vasitənin növündən və şaxsiyyətin premorbid xüsusiyyətindən asılılıdır.

Hələ XIX-cu əsrin axırılarnda- XX-ci əsrin əvvəllərində tiryək və digər narkomaniyaları nəticəsində əmələ gələn psixi-üzvi pozuntuları təs-vir olunmuşdur [32]. Sonrakı dövrdə qəbul olunan psixoaktiv maddələrinin spektri qenişlənərkən, müxtəlif növ narkomanya və toksikomaniyalarda müəyyən olunmuş psixi-üzvi dəyişikliklər barədə məlumatlar toplanmağa başlamışdır [5,30,33].

Q.A.Korçaqina (2000) [17] göstərmişdir ki, barbitur narkomanuya və trankvilizatorların qəbulu nəticəsində toksikomaniyası, xoşagəməz qedişi ilə xarakterizə olunur və xəstələrdə tez bir zaman şəxsiyyətin üzvi çatışmazlığı baş verir. Bunula yanaşı uçucu orqanik həlledicilərin iynəməsi nəticəsində toksikomaniyasında həm sərxoşluq zamanı, həmdə ondan çıxandan sonra kəskin üzvi pozuntuların inkişafı müəyyən edilmişdir [12].

İ.A.Koykova (2002) [34] inqalyasion vasitələrdən istifadə edən xəstələrdə parlaq hallüsinasiyalarla müşayiət olunan keyləşmənin əlamətlərini müəyyən etmişlər və həmin xəstələrdə postintoksikasiya mərhələsində astenik və psixi-üzvi sindromlar üstünlük təşkil edirdi. L.Y. Lomovatskiy (1988), yeniyetmələrdə toksokoma-niyanın tədqiqi nəticəsində müəyyən etmişdir ki, onlarda tez bir sürətdə mərkəzi sinir sisteminin üzvi zədələnməsi formalaşır və həmin zədələnmənin dərəcəsi yüngül üzvi enməsindən dərin ağıl zəifliyinə qədər müəyyən olunur və tez bir zaman xəstələri əlillik dərəcəsinə çatdırır.

N.Y. Kulaqinanın (1992) [33] dissertasiya işində efedron asılılığı olan xəstələrdə həmin maddənin toksiki təsiri nəticəsində iki növ üzvi simptomokompleksinin formalaşması haqqında qeydlər müəyyən olunur: apatik və eyforik. Bu cür xəstələrdə tez bi zaman psixopatiyaya bənzər pozuntular, mənəvi-etik enməsi, emosional köbudluq, əmək fəaliyyətinin enməsi inkişaf edir. Bunula yanaşı sosial deqradasiya əlamətləri inkişaf edirdi: xəstələr öz işini, təhsilini atırdı, yaxınlara qarşı laqeyid yanaşırdırlar, maraq dairələri yalnız narkotiklərin əldə olunması, ünsiyyət dairəsi isə narkomanların ətrafında məhdudlaşırdı. Xəstələrin 50%-dən çoxusunda müxtəlif dərəcədə intellektual-mnestik enmə müəyyən olunurdu.

İ.B. Vlasova (1992) [35] ketamin toksikomaniyasına düçar olmuş xəstələrdə həmin vasitənin qəbulunun dayandırılmsı mərhələsində 5-7 gün davam edən aşağıdakı əlamətlərini təsvir etmişdir: naratçılıq, diqqətin yayılması, anlamazlıq, yuxunun pozulması, əhvalın labilliliyi. Sonrakı

dövrdə xəstələrlə təmas yaxşılaşırdı, öz vəziyyətinə qarşı hissəvi tənqid hissi müəyyən olunurdu, lakin əhvalın labilliliyi və ketaminə qarşı meyllik uzun müddət davam adirdi.

P.D. Kanof (2003) tiryək asılılığı olan və metadon qəbul edən xəstələrdə üzvi dəyişiklik fonunda özünəməxsus əhval pozuntularını təsvir etmişdir. Bu pozuntularının əsasını yuxusuzluq, iştahasızlıq, somatik pozuntularla müşayiət edən narahatçılıq, gərginlik, kədərli depressiya, qəzəblik, ədavətlik, yorğunluq, çaşqınlıq, disforiya kimi əlamətlər təşkil edirdi.

İ.N. Pyatnitskaya (1975) [30] həşiş asılılığı olan xəstələrdə toksik-distrofik ensefalopatiyanın eretik və torpid növlərini aird etmişdir. Müəllif hesab edirdi ki, bu xəstəlikdə psixi-üzvi əlamətlərinin formalaşmanın müddəti alkoqolizm xəstəliyində olduğu kimidir və onların qeridönməzliyi az möhtəməllidir.

A.L.Katkov, O.N. Komarova (2007) müxtəlif psixoaktiv maddələrin sui-istifadəsi nəticəsində əmələ gələn psixi-üzvi pozuntularını təfərrüatı ilə təsvir etmiş və qeyd etmişdir ki, onların formalaşması xəstəliyin müddətindən asılılıdır. M.J. Rutherford et all. (1996) metadon proqramında iştirak edən xəstələrdə preparatın 3-6 həftə qəbulundan sonra aşağıdakı komorbid pozuntularının mövcudluğunu müəyyən etmişlər: gerçəkliyin dəyişilməsi, eqosentriklik, hallüsinasiyalar və sayərlama, qətiyyətsizlik, özgəninkiləşdirilmə, sosial sərişləsizlik.

I.Grant et all. (1978) antidepressantardan və tiryəkdən sui-istifadə edən polinarkomanları müayinə edərkən, onlarda nitq və perseptual-motor (qavrama-hərəki) pozuntular müəyyən etmişlər və xəstələrin 34%-də həmin pozuntular müalicə olunmasından 3 ay sonra da davam edirdi. Müəlliflər belə nəticəyə gəlmişlər ki, opiatlar üzunmüddətli və ləng qeridönməzliyi ilə xarakterizə olunan devektə gətirib çıxarırlar. A.D. Zurabaşvili və başq. (1986) [36] morfinin mərkəzi sinir sisteminə təsirin müayinəsi zamanı qeyd ediblər ki, narkotikin uzunmüddətli və sistematik qəbulu xəstələrin orqanizmində, xüsusən MMS-də kəskin patoloji dəyişikliklərə səbəb olur və müəyyən hallarda bu dəyişikliklər qeridönməz olur. İ.İ. Buşev, M.N. Karpova (2008) [37], narkotik istifadəcilərin baş beyinin kompyuter tomoqrafiyası müayinəsindən istifadə edərkən müxtəlif dərəcəli beyin atrofiyasını müəyyən etmişlər.

L.N.Zimina və başq. (2000) pato- və neyropsixoloji eksperimentin vasitəsi ilə tiryək və efedron asılılıqdan əziyyət çəkən xəstələrdin müayinəsi nəticəsində onlarda baş beyinin sağ kürəsinin disfunksiyasına aid olan zəif mozaik və dəişgən ali psixi funksiyalarının pozulması əlamətlərini müəyyən etmişlər [38].

M.L.Roxlina, A.A.Kozlov (2001) hesab edirlər ki, narkomanlarda inkişaf edən psixi-üzvi sindromu baş beyinin tranzitor və ya daimi disfunksiyası ilə əlaqədar olan vəziyyətlərini birləşdirir. Üzvi pozuntularının ən xarakterik əlamətləri koqnitiv – bələdliliyin, yaddaşın, intellektin pozulmasıdır [39].

Bunula yanaşı, tiryək, o cümlədən heroin asılılığına düçar olmuş xəstələrdə baş beyinin üzvi pozulmasına, intellektin enməsinə, mənəvi-etik deqradasiyasına dair digər fikirlər də mövcuddur. Belə ki, S.İ. Boqdanov və başq (2002) [7], E.O.Boyko. (2008) [2], L.Degenhardt et all. (2003) [20] opiomanlarda intellektin enməsini inkar edirlər və hesab edirlər ki, tiryək istifadəçilərində narkotik vasitənin qəbulu müddətindən asılılı olmayaraq intellekt normal səviyyədə olur. I.Y.Kaplan, A.A.Kozlov (2000) [23] 20 ildən çox tiryək narkomaniyasından əziyyət çəkən xəstələrin müayinəsi nəticəsində onlarda baş beyinin üzvi pozuntularının əlamətlərini müəyyən etməmişdir. Müəllif hesab edirdi ki, opiomanlarda yaranan fəaliyyət çətinlikləri, idrak prosesin keyfiyyətinin enməsi astenik sindromun əlamətləri kimi qiymətlədirilməlidir, çün ki, onlar remissiya halında tam reduksiya olunur. Morfinizmə həsr olunmuş monoqrafiyasında Q.V. Morozov, N.N. Boqolepov (1984) qeyd edirdilər ki, morfin narkomaniyası olan xəstələrdə xəstəliyinin davamına baxmayaraq şəxsiyyətin xüsusi defekti və ya ifadəli növ intellektual-mnestik enməsi müəyyən olunmur. V.B. Altşuller və başq. (2008) [1] opiy narkomaniyası olan xəstələr üçün psixi funksiyaların zəifliyi, diqqətin cəmləyə bilməməsi, tez tükənmə xarakterik olsa da təfəkkürün keyfiyyəti nisbətən yüksək səviyyədə qalmaqdadır.

Lakin yeni biliklər əldə olunarkən və müayinə üsulları təkmilləşdirərkən, tiryək tərkibli narkotik vasilərədn intoksikasiyası nəticəsində baş beyinin zədələnməsi barədə yeni faktlar müəyyən olunmuşdur. 1980-cı - 1990-cı illərdə xam tiryəkin kustar üsulla kimyəvi emal edilmə vasitəsi ilə hazırlanmış narkotik vasitələrdən sui-istifadə halların yüksəlməsi müşahidə olunub (A.M. Seledsov, 1991; A.Q. Vrublevskiy və başq.1994; H.R. White, V. Johnson, 1986; R. Longabaugh et all.,1994) [40]. Bu müəlliflərin fikrinə görə, kustar üsulla hazırlanmış tiryək preparatları narkotik təsiti ilə yanaşı, toksik təsiri ilə xarakterizə olunur. A.Q. Vrublevskinin və başq. (1999) [41], P.K. Mustafetovanın (2001) [42] məlumatlarına əsasən, morfinlə müqaisədə bu cür narkotik vasitələrinin istifadəsi nəticəsində müəyyən olmuş xroniki toksiki təsiri, xəstəliyin formalaşmasını və inkişafını dəfələrlə sürətləndirir, abstinent sindro-

mum və somatik-vegetativ fəsadlarının kliniki mənzərəsini ağırlaşdırır.

Narkotik asılığında müəyyən somatik və nevroloji fəsadları ədabiyyətda geniş təsvir olunub. Belə ki, Ç.P. Raut və başq. (2000) [18], A.V.Kirdyapkina (2001) narkotik istifadəçilərdə narkotik vasitənin növündən asılılı olan nevroloji dəyişikliklərinin dərəcəsini təhlil edərkən müəyyən etmişlər ki, həşişdən istifadə edən xəstələrdə sinir sisteminin funksional pozuntuları üstündür, opiomnlarda sinir sisteminin üzvi zədələnməsinin xüsusi çəkisinin yüksək olmsı müəyən olunur, lakin barbituratlardan sui-istifadə edən xəstələrdə sinir sisteminin zədələnməsi ən qabarıq şəkildə müşahidə olunur. S.O. Moxnaçov (2001) [12], morfinin mərkəzi sinir sisteminə təsirini tədqiq edərkən müəyyən etmişlər ki, morfinin kəskin və xroniki intoksikasiyası nəticəsində bir sıra patoloji proseslər baş verir: sinir hüceyrələrinin cisminin yltrastrukturunun, adrenerqik və xolierqik sinapsların, dendritlərinin dəyişilməsi. Neyronların ultrastrukturun və neyronarası əlaqələrinin destruktiv dəyişikliklərinin qüclənməsi narkotizasiyasının müddətinəd asılılıdır. M. Farre-Albaladejo (1989) [43] da narkotik istifadəçilərdə nevroloji pozuntularını təsvir etmişdir.

Remissiya mərhələsində olan opiomanlarda vegetativ sinir sistemin vəziyyətinin tədqiqi nəticəsində [6], onlarda vegetativ sinir sisteminin simpatik hissəsinin kifayət qədər dərəcədə vegetativ disfuksiyası müəyyən edilmişdir. Buda öz növbəsində orqanizmin requlyator-uyğunlaşma imkanlarını məhdudlaşdırır ki, həmin xəstələrdə subyektiv vəziyyətinin yaxşılaşmasına baxmayaraq, tez-tez vegetativ krizlər, davranış reaksiyaların səbəbsiz dəyişikliklər baş verir.

S. Chakko, R.J. Myerburg (2005) [44] kokain və digər psixostimulyatorların istifadəçilərdə arterial hipertoniyanın, miokardın infarktın, ürək aritmiyanın, insultun baş verməsini müəyyən etmişlər. Müəlliflər narkotiklərin istifadəsi nəticəsində əmələ gələn insultun patofizioliji mexanizmlərini təsvir etmişlər: hipertenziyanın induksiyası, vazokonstriksiya və ya vaqospazm, trombositlərin aqreqasiyasının yüksəlməsi, infeksion endokarditlər, yad cismi ilə emboliya, vaskulopatiya.

R.L. Hartnoll (2003) [24], M.Davoli et all. (2007) [9] narkotik vasitələrin istifadəçilərinin əksəriyyətində qara ciyər funksiyasının pozulmasını müəyyən ediblər. Buda, çox güman ki, narkotik vasitələrinin hepatisitlərə tək toksik təsiri ilə deyil, eyni zamanda xəstələrin B və C virusuna yoluxması ilə şərtləşir. D.J.Collins et all. (2002) [15], T.D. Bui et all. (2007) [45] kokain və heroin istifadəçilərində müşahidə olunan qara ciyərin amiloidozunu tədqiq edərkən belə nəticəyə gəlmişlər ki, bu fəsad kokainin və heroinin imunnodepressiv təsiri ilə əlaqədardır. Bunula yanaşı heroin istifadəçilərində kəskin və xroniki pankreatitin baş verməsindən məlumatlar mövcuddur.

N.A. Doljanskaya və başq. (2009) [46], M. Rotily et all. (2001) [47], T. Rhodes et all. (2002) [48] narkotiklərin inyeksion yolu ilə istifadənin QİCS-in epidemiyasının yayılmasında açıq aydın rolunu göstərmişlər. N.A. Doljanskaya (2009) qeyd edir ki, 2008-ci ildə Rusiyada QİCS-ə yoluxmasının əsas səbəbi (QİCS-ə yoluxan şəxslərin 79,9 %) narkotik istifadəçilərin narkotik vasitəni damara daxili yeritmək üçün eyni şprisdlərdən istifadə olunması olmuşdur. Narkomanların arasında A, B və C virus hepatitlərə yoluxmasının tezliyi də az deyil (K. Tunving., 2008; J.L. Sorensen et all., 2002; C A. Perucci et all., 2003) [49]. Belə ki, World Drug Report. (2008) göstərilib ki, inyeksion narkotik vasitələrin istifadəcilərinin 65 %-də infeksion hepatitlərin markerləri müəyyən olunmuşdur.

Narkomanların infeksion xəstəliklərinə məruz qalmasını Degenhardt L. et all. (2003) qeyd etmişdir. Bu xəstəlrdə ən çox dəri (43%) və tənəffüs yollarının xəstəlikləri (22%) üstünlük təşkil edir. Hartnoll R. L. (2003) [24], Musto D. F., Sloboda Z. (2003) [29] inyeksiyaların yerində abseslərin, Perucci C A. et all. (2003) [50] isə - nekrotik vaskulitlərin tezliyini qeyd edirlər. Spittal P.M. et all. (2006) [31] tiryək narkomanların ürək toxumanın patolojianatomik müayinəsi nəticəsində, 73%-də aktiv infeksion endokarditin əlamətlərini müəyyən etmişlər.

N.N.İvanets və başq. (2006) [5] sosial işçiləri arasında aparılmış anket sorğusu nəticəsində müəyyən etmişlər ki. narkotiklərin uzunmüddətli qəbulu onların fiziki saqlamlığına mənfi təsir göstərir. Belə ki, narkotik istifadəçiləri arıqlayırlar, dəriləri bürüşük vəziyyətdə olur, sifətin rəngi torpaq şəklində olur, iştahasıalıqdan, fiziki zəiflikdən, oynaq ağrılarından əzab çəkirlər, onlarda qaraciyər, deri, zöhrəvi xəstəliklər müəyyən olunur, arterial təzyiqi yüksək olur, dişləri və diş əti dağılır.

S.İ.Boqdanov və başq. (2002) [7], opiy narkomanların visseral patoloqiyasını qədqiq edərkən, müəyyən etmişlər ki, seksion müşahidələrin 60,9%-də ölümlərin əsas səbəbi opiatlardan kəskin zəhərlənmə olmuşdur ki, onların tanatogenezi beyin koması, tənəffüs mərkəzinin iflici ilə müəyyən edilmişdir. Kəskin ürək çatışmazlığı nəticəsində ölümlərin əsas səbələri hipertrofik-dilətasion tipli toksik kardiomiopatiya, ağciyərin ödemi və qan dolğunluğu olmuşdur. Butün hallarda müxtəlif dərəcəli toksik hepatitlər müəyyən edilmişdir. Opiatların peroral qəbulu

xroniki stomatit, dişlərin dağılması, xroniki ezofaqitin, qastritin müztəlif novləri, hemmoraqiyalar, eroziyalar, kəskin xoralar ilə nəticəsilənirdi. Müşahidələrin 24,4%-də irinli pnevmoniya müəyyən olunurdu. Müəlliflərin məlumatlarına əsasən böyrəklərdə patoloji-anatomik dəyişikliklər toksik nefroz dərəcəsinə çatmış burulmuş kanalların epitliyin zülal distrofiyası ilə təzahür olunurdu. Tiryək istifadəçilərin arasında infeksion fəsadların tezliyin yüksək olması imunn və qeyrispesifik müdafiənin zədələnməsi ilə şərtləşir ki, həmin zədələnmə imunnokompetent orqanlarında (çəngəlli vəzi, dalaq, limfatik düyünlər) polimorf morfoloji dəyişikliklərlə təzahür olunur.

Beləliklə, ədəbiyyatdan əldə olunmuş məlumatların təhlili nəticəsində etiraf etmək lazımdır ki, tiryəklə xroniki intoksikasiyası xəstələrdə müxtəlif visseral zədələməsinə gətirib çıxarır ki, həmin zədəlmələr həm müxtəlif toxumalara və orqanlara bilavasitə toksik təsiri, həm də homeostazın neyroendokrin reaksiyasının pozulması, imunn və qeyri-spesifik müdafiə sisteminin zədələnməsi ilə əlaqədardır.

A.V.Kirdyapkina (2001) [51]. L. Fuente et all. (1995) [52] narkotikərin dozaaşması nəticəsində ölümlərin çoxalmasını göstərmişdilər. O.K.Qalaktionov, A.V.Kirdyapkina (2001) [53] retrospektiv koqort tədqiqatlarının ümumiləşdirilməsi nəticəsində son 12 il ərzində inyeksion tiryək və efedron narkotiklərin inyeksion istifadəçilərinin ölümlərin dinamikası təhlil etmişlər. Bunun nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, 519 nəfərdən 52 xəstə (10 %) ölmüçdür. Ölümün səbəbi: 50,9%-də — somatik xəstəliklər, 38,5%-də — bədbəxt hsdisələr, zəhərlənmələr və travmalar olmuşdur. Kişilər arasında ümumi əhali ilə müqaisədə ölüm ehtimalları 5 dəfə. Qadımlar arasında isə 11 dəfə çox olmuşdur.

N.N.İvanets və başq.. (2008) [5], narkomaniya və toksikomaniyaların tibbi-sosial aspektlərini öyrənərkən müəyyən etmişlər ki. onların arasında olümlərin, özünəqəsd halların, mənəvi deqradasiyanı, psixoşların, ağıl zəifliyin, daxili orqanların və sinir sisteminin zədələnməsinin və eyni zamanda şəxsiyyət dəyişikliklərlə şərtləşən kriminogen (cinayətkar) davranışın tezliyi çox yüksəkdir. L.R. Chatham et al. (1995) [54] hesab edirlər ki, suisidlər narkomaniyaya düçar olmuş xəstələrin ölümlərinin ən geniş yayılmış səbəbidir.

Narkotik asılılığın sosial nəticələrinin təsviri adəbiyyatda geniş yer tutur. V.V.Zelenev və başq. (2009), S.O.Moxnaçev (2001) qeyd edirlər ki, narkomaniya xəstliyinə düçar olmuş qadımlarda profesional enməsi, kişilərdə isə həbslər və məhkümluq üstünlük təşkil edir. Collins D.J., Lapsley H.M. (2002) əksinə isə qeyd edirlər ki, narkotiklərdən sui-istifadə edən qadınlarda, kişilərlə müqaisədə cinayətkarlıqğın səviyyəsi daha yüksəkdir. Narkotiklərdən sui-istifadə edən qadınlarda xəstəliyin sosial nəticələrdən biri fahişəlikdir ki, onunla müəyyən xəstələr narkotik vasitələrini əldə olunması üçün məşqul olurlar. T.B.Dmitriyeva və başq. (2003), narkotikistifadəçilərinin kriminallığını tədqiq edərkən, müəyyən etmişdir ki, ən çox qanunazidd əməllərinin tezliyi kodein-noksiron istifadəçilərinin arasında müəyyən olunur. Müxtəlif növ narkomaniyalarının yüksək kriminallığını A.D. Zurabaşvili, A.A. Qabiani (1986), T.F. Buss et all. (1995), W.B. Pickworth et all. (1990), V.V Çirko (2000) göstərirlər. Onların məlumatlarına əsasən "antisosial şəxsiyyət" diaqnozuna narkomanların 17,8%-i uyğundur ki, bu göstərici ümümi əhalidən 13,4 dəfə çoxdur.

## ƏDƏBİYYAT


1. Альтшулер В.Б., Мохначев С.О. Гендерные аспекты наркологических заболеваний / Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008, с.347-354.
2. Бойко Е.О. Шкала оценки социального функционирования у больных с синдромом зависимости // Наркология, 2008, №9, с.61-69
3. Верещагин В.А. Наркотизация населения на территории Российской Федерации. М.: ВНИИ МВД России, 2005, с.254
4. Griffiths P., McKetin R. Developing a global perspective on drug consumption patterns and trends - the challenge for drug epidemiology //Bulletin on narcotics, 2003, v.5, p.1-9.
5. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Кошкина Е.А., Киржанова В.В., Куклин А.А., Калина А.В., Гурбан И.А. Социальная стоимость наркомании в России и ее регионах // Вопросы наркологии, 2006, № 6, с. 52-63
6. Analysis WHO/UNODC.United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC) // World Drug Report, 2008, v.I.
7. Богданов С.И., Федотова Г.А., Башкова Н.М., Куренной В.Н. Медико- социальные последствия злоупотребления наркотиками в Екатеринбурге. Екатеринбург, изд-во Уральского университета, 2002, 49 с.
8. Козлов А.А., Рохлина М.Л. Наркоманическая личность // Ж. Неврол. и психиат.2005,№7,с.15-21.

9. Davoli M., Bargagli A.M., Perucci, C.A. et al. Risk of fatal overdose during and after specialized drug treatment: the VEdeTTE study, a national multi-site prospective cohort study //Addiction, 2007, №102, p. 1954-1959.

10. Дудко Т.Н. Реабилитация наркологических больных. Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца - М.: Медицинское информационное агентство, 2008, с.663-740

11. Камаев А. Анашизм. Социально-бытовое и клинико-психиатрическое исследование. Самара, 1931, 71 с.

12. Мохначев С.О. Героиновая наркомания у женщин: Автореф. дис. ...канд.мед.наук.М.,2001,26с.

13. Егоров В.Ф., Кошкина Е.А., Корчагина Г.А., Шамота А.З. Наркологическая ситуация в России // Русский медицинский журнал. М., 1997, с.109-114.

14. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В., Кулагина Н.Е., Пищикова Л.Е. Злоупотребление психоактивными веществами. М.: МНЦ Инфокоррекция, 2003, 316 с.

15. Collins D.J., Lapsley H.M. The Social Costs of Drug Abuse in Australia in 1988 and 1992, National Drug Strategy. Monograph, 2002, 102p.

16. Курек Н.С. Особенности экспрессивно-импрессивного аспекта эмоциональной сферы больных наркоманией // Журнал невропатологии и психиатрии, 1991, № 2, с.64-67

17. Корчагина Г.А. Новые подходы к организации лечения наркоманий в современных условиях: Автореф. дис ... докт. мед. наук. М., 2000, 36 с

18. Раут Ч.П., Стефен А., Косовски Б. Последствия воздействия наркотических веществ на развивающийся плод. Наркология / Под ред. Л.С.Фридмана, Н.Ф.Флеминга, Д.Г.Робертса, СЕ. Хаймана: Пер. с англ. - М., СПб.: БИНОМ, Невский диалект, 2000, с. 257-274.

19. Сенцов В.Г., Гангардт А.П., Соколова С.Л. Клиника, диагностика и лечение острых отравлений опиатами. Интенсивная терапия неотложных состояний. Екатеринбург: Изд-во Урал, ун-та, 2000, с.17-21

20. Degenhardt L., Topp L., Day C. Issues surrounding the detection of a reduction in drug supply: the heroin shortage in Australia in 2001. // Bulletin on Narcotics, 2003, v. LV, p.131-140.

21. Елисеев И.М. О социально-трудовой дезадаптации у больных полинаркоманиями / В сб.: Клинические аспекты социальной реадаптации психических больных. М., 1976, с.151-161.

22. Трайнина Е.Г. Особенности аутоагрессивных проявлений и расстройств при некоторых формах полинаркоманий. Автореф. дисс. канд.мед.наук. М., 1984.

23. Kaplan I.Y., Kozlov A.A. Somatic and Neurological Complications in Drug Addicts // J. European Psychiatry, 2000, v.15, Suppl. 2, p.436

24. Hartnoll R. L. Drug epidemiology in the European institutions: historical background and key indicators // Bulletin on Narcotics, 2003, v. LV , p.53-72.

25. Ostrovski D. Drug injecting in big cities: data from the WHO Drug Injecting Study. Abstract No. 515 / Proceedings of the XV Inter. Conference on the Drug Related Harm. Chiang Mai, Thailand, 2003, p. 208.

26. Fogel B.S., Schiffer K.B., Stephen M.R. (eds.). Neuropsychiatry. Williams & Wildins. 1996

27. Bless R. Experiences of the multi-city network of the Pompidou Group, 1983-2002. / Bulletin on Narcotics, 2003, v. LV, p.31-40.

28. Похилько Т.Т. Сравнительный клинико-экспериментальный анализ личностных особенностей больных с различными формами хронических интоксикаций наркотиками /Тезисы докладов научно-практической конференции невропатологов и психиатров Киргизии. Часть 1. Вопросы наркологии. Фрунзе, 1980, с.11-13

29. Musto D. F., Sloboda Z. The influence of epidemiology on drug control policy // Bulletin on Narcotics, 2003, v.LV, p.9-22.

30. Пятницкая И.Н. Наркомания как социальная и общемедицинская проблема // Российский медицинский журнал, 1996, № 4, с.5-10

31. Spittal P.M., Hogg R.S., Li K. et al. Drastic evaluations in mortality among female injection drug users in a Canadian setting // J. AIDS care, 2006, v.18 (2), p.101-108.

32. Осипов В.П. Руководство по психиатрии. М.-Л.: Госиздат, 1931, 596 с.

33. Кулагина Н.Е. Варианты течения и клинических проявлений эфедроновой и первитиновой наркомании: Авторф. дисс. канд. мед. наук. М., 1992, с.15-16

34. Койкова И.А. Региональная модель антинаркотической профилактики и наркологической помощи учащимся (опыт города Краснодара): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002, 30 с.

35. Власова И.Б. К вопросу о формировании наркомании при злоупотреблении кетамином / Алкоголизм и неалкогольные токсикомании. Респ. сборник научных трудов. М., 1992, с. 11-13.

36. Зурабашвили А.Д., Габиани АА., Лежава Г.Г., Нанейшвили Б.Р. От вредной привычки к тяжелому заболеванию. Тбилиси, 1986, 99 с.
37. Бушев И.И., Карпова М.Н. Диагностика токсических поражений головного мозга методом компьютерной томографии // Журнал неврологии и психиатрии,1990, № 90 (2), 107-109.
38. Зимина Л.Н., Галанкина И.Е., Михайлова Г.В. и др. Патологическая анатомия острых отравлений опиатами в условиях современных методов лечения // Интенсивная терапия неотложных состояний. Екатеринбург: Изд-во Урал, ун-та, 2000, с.31-34.
39. Рохлина М.Я., Козлов А.Л. Психоорганический синдром у больных наркоманиями // Вопросы Наркологии, 2000, № 3, с.29-35
40. Селедцов А.М. Психоорганические расстройства при злоупотреблении различными психоактивными веществами. Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. М., 1994, 39 с.
41. Врублевский А.Г., Кузнец М.Е., Мирошниченко Л.Д. Динамика и прогноз наркологической ситуации на территории Российской Федерации / Актуальные проблемы медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманией. Сбор. Науч. работ. Москва Орел, 1994, №4,с.65-6
42. Мустафетова П.К. Сравнительная характеристика опийных наркомании / Материалы международной конференции психиатров. М.: РЦ “Фармед-инфо”, 2001, с. 332-333
43. Farre-Albaladejo M. Neurologic Complications of Drug Addiction. General Aspects. Complications Caused by Cannabis, Designer Drugs and Volatile Substances //Arch. Neurobiol Madr., 1999, v.52. Suppl 1, p.143-148
44. Chakko S., Myerburg R.J. Cardiac Complications of Cocaine Abuse // Clin.Cardiol., 2005, №18, p.67-72.
45. Bui T.D., Pham C.K., Pham T.H. et al Cross-sectional study of sexual behaviour and knowledge about HTV among urban, rural, and minority residents in Viet Nam // Bull World Health Organ, 2007, v. 79, p.15-21
46. Должанская Н.А, С.А.Андреев, Т.С.Бузина, С.В.Корень ВИЧ-инфекция у потребителей инъекционных наркотиков (профилактика и лечение). М., ФГУ ННЦ наркологии Росздрава, 2009,47 с.
47. Rotily M., Weilandt C, Bird S.M. et al. Surveillance of HIV infection and related risk behaviour in European prisons. A multicentre pilot study // Eur. J. Public Health, 2001, v.11, suppl.3, p.243-250.
48. Rhodes T., Lowndes C, Judd A., Mikhailova L.A., Sarang A., Rylkov A., Tichonov M., Lewis K., Ulyanova N., Alpatova T., Karavashkin V. et al Explosive spread and high prevalence of HIV infection among injecting drug users in Togliatti City, Russia //AIDS, 2002, v.16 suppl. 13, p.25-31.
49. Tunving K. Fatal outcome in drug addiction // Act. Psychiatric Scandinavia, 2008, v.77, p.551-566.
50. Perucci C A., Davoli M., Rapiti E. et al Mortality of intravenous drug users in Rome: a cohort study // American Journal of Public Health, 2003, v.81, p.1307-1310.
51. Кирдяпкина А.В. Десятилетняя динамика смертности среди лиц, злоупотребляющих внутривенным приемом психоактивных веществ, на территории Приморского края: Автореф. дис. ... канд. мед наук. Владивосток, 2001, 27 с.
52. Fuente L., Barrio G., Vicente J. et al The Impact of Drug-related Deaths on Mortality Among Young Adults in Madrid // Am. J. Public Health, 1995, v.85 (1), p.102-105.
53. Галактионов О.К., Кирдяпкина А.В., Структура смертности наркоманов Приморского края за период 1991-2000 гг. Методические рекомендации. Владивосток: Агентство Время, ЛТД, 2001, 39 с.
54. Chatham L.R., Knight K., Joe G.W., Simpson D.D. Suicidality in a Sample of Methadone Maintenance Clients // Am. J. Drug-Alcohol. Abuse. 2001,v.№21(3), p.345-61.

**Резюме**

**Медико-социальные последствия зависимости от психоактивных веществ**

**П.П.Мамедов, Т.С.Мамедгасанов, Б.М.Асадов**

В представленной статье приводится анализ литературных данных, касающихся последствий злоупотребления различными психоактивными веществами. Указанно, что современный патоморфоз наркомании характеризуется, в частности, нарастанием частоты медико-социальных последствий хронической наркотизации. Отмечено, что наркотизация женщин оказывает отрицательное влияние на их генеративную функцию, на беременность, на плод, на развитие потомства и, следовательно, на будущее поколение. Резко ухудшилась криминальная ситуация, связанная с наркотиками, продолжается омоложение контингентов больных наркоманиями. Данные приведенные в литературе указывают на то, что при употреблении различных психоактивных веществ происходит формирование экзогенно-органических расстройств. При структура психопатологических проявлений,

степень их обратимости, сомато-неврологические осложнения различаются при разных видах наркомании; разнообразны и их социальные последствия.

**Summary**

**Medical and social consequences of psychoactive substance dependence**

**P.PMammadov, T.S.Mammadhasanov, B.M.Asadov**

This article presents the literature data analysis regarding the consequences of different psychoactive substance abuse. It is noted that modern pathomorphosis of drug addiction is particularly characterized by the growth rate of medical and social consequences of chronic drug addiction. It is also indicated that drug addiction of women has a negative impact on their reproductive function, pregnancy, fetus, offspring development, and consequently, on future generation. Drug-related criminal situation has sharply deteriorated, and contingent of drug addicts is being rejuvenated. The literature data indicate that exogenous and organic disorders are formed during the use of different substances. When the structure of psychopathological presentations, degree of their reversibility, somatic-neurological complications vary in different types of drug addiction; their social consequences also differ.

Daxil olub:03.02.2016

---

# ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ВЕРИФИКАЦИИ

**С.С.Ватанха, Ф.Ю.Алиев**

*Национальный Центр Онкологии, г.Баку*

***Açar sözlər:*** şüa diaqnostikası, süd vəzisi

***Ключевые слова:*** лучевая диагностика, молочные железы

***Keywords:*** X-ray diagnostics, mammary glands

На современном этапе развития науки борьба с онкологическими заболеваниями складывается из серии мероприятий в области первичной и вторичной профилактики, выявления, диагностики, лечения, последующего диспансерного наблюдения и реабилитации онкологических больных.

Основной тенденцией в развитии современной клинической онкологии остается стремление к выявлению злокачественных опухолей на раннем этапе их развития.

Рак молочной железы- наиболее часто встречающаяся злокачественная опухоль у женщин во многих развитых странах. В связи с тем, что заболеваемость злокачественными новообразованиями (ЗН) возрастает с возрастом, можно ожидать как увеличение числа новых случаев онкологических заболеваний, так и смертности от них.

Поэтому проведение скрининговых обследований имеет большое значение как для раннего выявления ЗН, так и оказания последующей помощи.

Результаты пересмотренных рекомендаций American Cancer Society предполагают проведение скрининговых обследований, включающие обследование молочных желез как часть периодического клинического обследования каждые 3 года у женщин моложе 40 лет и ежегодно у женщин старше 40 лет [9].

По данным проведенных исследований, вероятность развития ЗН на протяжении жизни у мужчин составляет 1 из 2, а у женщин- 1 из 3[10]. Медиана возраста составляет 68 лет (мужчины) и 65 лет (женщины). Общая 5-летняя выживаемость для всех больных составляет 62,7%.

Мировая статистика показала, что ежегодно 1 млн.200 тыс. женщин заболевают раком молочной железы [2]. За последнее десятилетие достигнут определенный прогресс как в диагностике, так и в лечении рака молочной железы, однако смертность при данной патологии считается весьма значительной. Рак молочной железы является одной из основных проблем здравоохранения во всем мире. Это наиболее часто диагностируемая злокачественная опухоль у женщин, являющаяся второй основной причиной смертности у них. По оценкам экспертов

ВОЗ, ежегодно погибают от данного заболевания приблизительно 500 тыс. [15].

Известно, что диагностика рака молочной железы состоит из 2-х этапов: первичная и уточненная. К первичной следует отнести самоосмотр и осмотр врачами других специальностей. Первым этапом диагностики рака молочной железы является детальный сбор анамнеза жизни и заболевания, осмотр и пальпация, что позволяет многим больным с распространенными формами заболевания поставить правильный диагноз. Следует отметить, что при начальных формах заболевания, клиническая оценка характера патологического процесса в молочной железе бывает затруднительной [12]. В этом случае на помощь врачу приходят инструментальные методы.

В этой связи применение комплексного обследования повышает вероятность установления правильного диагноза на основании клинической характеристики болезни и ее инструментального исследования [7].

Однако сложность проведения комплексного обследования заключается в выборе наиболее адекватной последовательности проведения инструментальных исследований, что позволит избежать применения малоэффективных методой исследований.

В этой связи приобретает важное значение необходимость разработки алгоритма комплексного обследования при заболеваемости раком молочной железы, что предполагает определение наиболее рациональной последовательности и выявление различных сочетаний существующих методов диагностики.

Разработка данного алгоритма очень важна, так как позволит выявить большое количество случаев заболеваемости раком молочной железы среди женщин, относящихся к группе низкого риска.

В данном исследовании приведены статистические методы оценки достоверности выбранных методов диагностики рака молочной железы, а именно маммография, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная маммография, сцинтимаммография, позитронно-эмиссионная томография.

**Маммография.** Данный метод отличается высокой чувствительностью при обследовании молочных желез с большим содержанием жировой ткани, что позволяет обнаруживать мелкие карциномы на ранней, практически благоприятной стадии. Эффективно при проведении скрининговой программы у женщин в возрастной группе 35 лет и выше при наличии хронических гинекологических заболеваний, при жалобах на болезненность груди, уплотнении, выделений из сосков.

Преимущество данного метода, несомненно, в его высокой информативности (чувствительность до 95%), возможности дифференциальной диагностики как узловых, так и диффузных заболеваний, выявлении начальных признаков заболевания на основе проведения мониторинга.

Следует отметить, что информативность данного метода уменьшается при плотном фоне молочной железы. В этой связи, применение маммографии в возрастной группе моложе 35 лет не целесообразно, так как в этот период ткань молочных желез достаточно плотная[6].

Известно, что маммография основана на воздействии ионизирующей радиации, что неизбежно обусловливает дозозависимый биологический риск. В этой связи перед проведением данной процедуры необходимо убедиться в целесообразности проведения маммографии, с точки зрения радиационной безопасности, которая, в конечном счете, принесет больше пользы в плане выявления злокачественного новообразования, чем риск побочных эффектов [11].

**Ультразвуковое исследование.** Данный диагностический метод имеет большое преимущество при ранних формах рака молочной железы, особенно в возрастной группе до 35 лет (90%). Несомненное преимущество данного метода также при диагностике кист молочных желез [16]. У женщин данной возрастной группы ценность маммографии в плане диагностики рака молочной железы будет меньше, чем вред от возможных последствий. В связи с этим, для женщин молодого возраста, а также при подозрении на доброкачественный процесс, более важным методом визуализации первой линии будет ультразвуковое исследование [15].

При этом следует отметить целесообразность использования для проведения скрининговых исследований рака молочной железы. Данный метод не позволяет визуализировать неинвазивные внутрипротоковые опухоли в виде микрокальцинатов без опухолевой массы.

Несомненно преимущество ультразвукового метода при оценке состояния силиконовых имплантатов молочных желез, особенно при их разрыве и утечке содержимого.

**Магнитно-резонансная маммография.** Ценность данного метода диагностики доказана при многих заболеваниях, в том числе и при определении стадии рака молочной железы, когда другие диагностические методы (ультразвуковое, маммография) оказались мало информативными. Следует особенно подчеркнуть роль магнитно-резонансной маммографии при обсле-

довании плотных образований молочных желез у женщин молодого возраста, в том числе и у женщин, у которых после мастоэктомии вживлены имплантаты.

Доказана эффективность метода при обследовании молодых женщин в возрасте до 40 лет ( отсутствие радиации) с целью увеличения частоты скрининговых осмотров в группе лиц с высоким риском развития рака молочной железы. Однако, в ряде стран данная методика не получила широкого применения при первичной диагностике, и, в основном, применяется для оценки степени распространенности заболевания в целом.

Сцинтимаммография. Метод радионуклидной диагностики патологических состояний молочной железы. Данный метод особенно эффективен при подозрении на рак молочной железы по данным клинико-рентгено-сонографического обследования, в случаях рецидива заболевания, а также динамического наблюдения эффективности химиотерапии и лучевой терапии [14].

Данная методика рассматривается как альтернатива УЗИ и МРТ при злокачественных новообразованиях, при выполнении дополнительных исследований с визуализацией в связи отрицательными, недостаточными или неопределенными данными, полученными на основе клинических или маммографических исследований [7].

Сцинтиграфия считается более чувствительным методом выявления рецидива опухоли по сравнению с маммографией и УЗИ [9].

В настоящее время диагностика метастазов опухолей в кости с помощью фосфатных препаратов 99mTc занимает ведущее место среди инструментальных методов исследования. Клиническая ценность данного метода радионуклидной диагностики заключается в раннем распознавании метастатических поражений костей скелета и поиска дополнительных очагов поражения.

По данным литературы известно, что частота метастазирования злокачественных опухолей молочной железы достигает 40-60% [8]. Как показывают данные ряда авторов , распространение метастазов в кости происходит преимущественно гематогенным путем. В этой связи метастазы, как правило, бывают множественные и локализуются в позвоночнике, костях таза, ребер, грудины и черепа [4],

Следует отметить, что существует определенная зависимость характера и распространенности метастазов от гистологического строения первичной опухоли. Так , при раке молочной железы, костные метастазы чаще всего выявляются через 2-3 года с момента установления диагноза заболевания.

По данным литературы, частота выявления метастатических очагов, не обнаруженных рентгенологически, достигает 50,0%[5,13].

При злокачественных новообразованиях молочной железы, в 60,0% случаев остеосцинтиграфические данные являются единственным показателем распространенности опухолевого процесса.

При данной локализации злокачественного процесса метастазы наиболее часто выявляются в ребрах, позвоночнике и в костях таза у лиц в возрасте от 40 до 60 лет.

Основным признаком наличия метастазов при данном методе лучевой диагностики является интенсивное накопление радионуклида в очаге поражения на 30-40%, по сравнению с близлежашим участком. Отсутствие накопления радиофармацевтических препаратов после проведения курса специализированного лечения позволяет судить о его эффективности.

Клиническая ценность радионуклидной диагностики с 99mTc фосфатами заключается в раннем распозновании как метастатических, так и первично-множественных поражений костей скелета, достаточная точность метода которая составляет 96,6% [13].

Резюмируя вышесказанное, следует отметить, что характерной особенностью радионуклидного метода при выявлении метастазов в кости является то, что на сцинтиграммах при злокачественных новообразованиях молочной железы, метастазы выявляются раньше, чем при рентгенологическом методе. Следует также отметить, что при сравнительной оценке результатов радионуклидных и рентгенологических исследований, зона распространенности процесса на остеосцинтиграммах гораздо объемнее и шире, чем в аналогичных зонах, полученных при рентгенограммах.

Так, при анализе результатов сцинтиграфии метастатических и первично-множественных поражений костей скелета, диагностическая точность метода оказывается достаточно высокой и составляет 96,6% [15].

**Позитронно- эмиссионная томография**- трехмерный визуализирующий лучевой метод исследования. Чувствительность данного метода составляет до 80%. Перспективен в дифференциации опухолей, определении стадии заболевания. Имеет определенные преимущества как при оценке эффективности лечения, так и при оценке рецидива заболевания

Данный метод, по сравнению с маммографией, более надежен для диагностики рецидива

новообразования и представляет собой один из ведущих методов визуализации, которая позволяет в течение одного обследования выявить местные, региональные и отдаленные метастазы [14,16].

Благодаря развитию вышеперечисленных методов исследования, появилась возможность к определенному росту частоты выявления клинически скрыто протекающих форм рака молочной железы.

Известно, что выживаемость среди больных злокачественными новообразованиями напрямую зависит как от выбора лечения, так и от стадии заболевания. Так, 5-летняя выживаемость пациентов с IV стадией рака молочной железы не превышает 10%, в то время как при I стадии - 50-55% переживают 5-летний срок после операции [1]. Показатели общей выживаемости больных с неинвазивным раком молочной железы при условии адекватного лечения приближаются к 100% [3,4].

Выявлению злокачественных опухолей молочной железы на доклиническом этапе поможет в определенной степени предложенный нами алгоритм диагностики данной нозологии .

Таким образом, диагностическая визуализация играет несомненно незаменимую роль в диагностике и лечении рака молочной железы. Для этого имеются достаточно различные методы. В этой связи, чтобы любая процедура визуализации была экологически и клинически обоснованной и эффективной, необходимо тщательно взвесить технические и диагностические возможности каждого метода, ожидаемые диагностические результаты, их воздействие на процесс лечения, а также способствовать в целом эффективному влиянию на состояние здоровья женщин [5].

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Летягин И.П. Современные подходы к лечению первичного рака молочной железы.// III съезд онкологов, радиологов СНГ. Минск, 2004, с.103-110.

2.Организация онкологической службы в России (методические рекомендации, особие для врачей),ч.2 / Под ред.В.И.Чиссова, В.В.Старинского. М.:ФГУ МНИОИ им. П.А.Герцена, Росмедтехнологий, 2002,663 с.

3.Семиглазов В.В., Семиглазов Ф., Ермаченкова А.М. Минимальные формы рака молочной железы // Вопросы онкологии, 2011, т.57, №6, с.702-706.

4.Семиглазов В.В., Табагуа Т.Т., Мацко Д.Е. Выявление и лечение дольковoго рака молочной железы // Вопросы онкологии, 2011, т.57, №6, с.699-701

5.Ультразвуковое исследование молочной железы / Под ред. А.М.Диксон. М., 2011, с.260-277.

6.Buscombe I.R. Monitorinq therapy in breast cancer // Nuclear medicine communication, 2002, v.23 (7), p.619-624.

7. Bombardieri E, Giammarile F, Aktolun C. et al. 131I/123I–metaiodobenzylguanidine (mIBG) scintigraphy: procedure guidelines for tumour imaging // Eur J Nucl Med Mol Imaging,2010,v.37,p.2436-2446.

8.Brem R.F., Rapelyea I.A., Zisman G.Oceult breast cancer: scintimammography with high resolution breast-specific gamma camera in women at high risk for breast cancer // Radiology, 2003, v.237, p.274-280.

9.Crawford I., Cella D., Sonis S.T. Managing chemotherapy-ralated side effects, trends in the use of cytokines and other growth factors // Oncology, 2006, v.20

10.Jemal A..Siegal R.,Ward E. // Cancer statistics, 2006, v.56, p.106-130.

11. Law I., Faulkner K. Two-view screening and extending the age range: the balance of benefit and risk // British Jornal of Radiology, 2002, v.75, p.889-894.

12.Morris E.A., Liberman l. Breast HEI: Diagnosis fnd intervention. New York: Springer, 2005.

13. Murrau A.D.,Brooks M.E. Nuklear medicine in onkology // Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh, 2000, v.45(1), p.110-119.

14.Mustafa S.,Marshal C.,Wheatly. Double-head gamma camera PET imading of the breast// RAD magazine, 2004, v.30, p.21-22.

15.Guidance on screening and symptomatic breast imaging. London: Royal College of Radiologists, 2003

16.Rostrom A.I., Powe I., Kandi A. Pozitron emission tomography in breast cancer : a clinicopathological correlation of results // British Jornal of Radiology, 1999, v.72, p.1064-1068.

**Xülasə**

**Verifikasiyanın müxtəlif mərhələlərində süd vəzisi xərçənginin şüa diaqnostikası metodlarının imkanları**

**S.S.Vatanha, F.Y.Əliyev**

Hazırki məqalədə süd vəzi xərçəginin bədxassəli şişləri zamanı istifadə edilən şüa diaqnostikası metodlarının dürüstlüyünün statistik göstəriciləri əks edilmişdir. Burada ultrasəs müayinə, mammoqrafiya, maqnit-rezonans tomoqrafiya, ssintimammoqrafiya, pozitron-emulsion tomoqrafiya kimi metodikalar haqqında məlumat verilmişdir. Yuxarıda adları sadalanan metodları nəticəsində süd vəzisi xərçəniginin gizli gedişatının aşkaredilmə tezliyinin artması müşahidə edilmişdir. Bununla əlaqədar olaraq, hər bir vizuallaşdırm prosedurunun iqtisadi və klinik baxımdan əsaslandırılmış və effektiv olması üçün hər bir metodun klinik və diaqnostik imkanlarını ətraflı şəkkildə yoxlamaq, onların müalicə prosesinə təsirində gözlənilən nəticələrin alınmasına diqqət yetirmək lazımdır.

**Summary**

**Possible methods of diagnosis of breast tissue diseases in different stages of verification using radiation therapy**

**S.S. Vatanha, F.Y. Aliyev**

This article provides statistical methods for evaluating the reliability of the selected diagnostic methods for breast cancer using mammography, ultrasound, magnetic resonance mammography, scintimammography, positron emission tomography. With the development of the above research methods, it is now possible to significantly improve the detection frequency of clinically latent forms of breast cancer. Taking this into account, it is essential to weigh out all the technical and diagnostic capabilities of each method and the expected diagnostic outcomes and their impact on the process of treatment, so that any imaging procedure is clinically and economically effective and viable.

Daxil olub:18.11.2015

---

# XORA XƏSTƏLİYİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN EFFEKTLİLİYİNİN TƏYİNİNDƏ ENDOSKOPİK MÜAYİNƏNİN ƏHƏMİYYƏTİ

**Ə.H.Hüseynzadə**

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

***Açar sözlər:*** xora xəstəliyi, həyat keyfiyyəti, endoskopik müayinə

***Ключевые слова:*** язвенная болезнь, качества жизни, эндоскопическое исследование.

***Key words:*** peptic ulcer disease, quality of life, endoscopic examination.

1948-ci ildə A.Visick əməliyata uğramış mədənin xəstəliyinin kliniki əlamətlərinə əsaslanan və xəstənin gündəlik həyat fəaliyətinə təsir edə bilən 5 səviyyəli şkala təklif etmişdir [1,2]. Sonralar həmin şkala J.Çoligher və həm müəllifləri tərəfindən təkmilləşdirilərək 4 səviyəyə endirilmişdir; belə şkaladan mədə üzərində aparılan orqan saxlayıcı və rezeksion əməliyatların nəticələrini qiymətləndirməkdə istifadə etmək olur [2].

Xəstələrin Həyat keyfiyətinin (HK) öyrənilməsi yüksək psixometrik xarakteristikaya (həssas və güvənilən) malik yeni perspektivli üsul olmaqla bərabər müxtəlif cərrahların fəaliyyətlərinin nəticələrini qiymətləndirməkdə müstəsna rol oynayır [3].

Bir sıra tədqiqatçılar D.Johnston tərəfindən modifikasiya edilmiş şkaladan istifadə etməklə mədə üzərində aparılan cərrahi əməliyatların HK-yə təsirini öyrənmişlər. Amma belə tədqiqatlarda əsasən xəstələrin əməliyatdan sonrakı uzaq dövrdə ifa etdikləri subyektiv fikirləri təhlil edilmiş, obyektiv müayinə üsulları bir sıra hallarda kənarda qalmışdır [4].

Əməliyatdan sonrakı vəziyyətin obyektiv tərzdə qiymətləndirilməsi instrumental müayinə üsullarının nəticələri əsasında mümkündür . Belə üsullar içərisində rentgen müayinəsi ilkin yerlərdə durur . Bununla belə rentgenoloji müayinə mədənin sekretor funksiyası barədə məlumat vermir: onun nəticələrini statistik olaraq işləmək olmur [5].

Bu gün xora xəstəliyinin cərrahi müalicəsinin nəticələrinin qiymətləndirilməsində endoskopik müayinə mühümm yer tutur [6].

Endoskopik müayinə praktiki olaraq istənilən xəstədə yerinə yetirmək mümkündür .

Endoskopiya vasitəsi ilə dinamiki müşaidə aparmaq, selikli qişada olan makroskopik dəyişiklikləri aşkar etmək, mədənin hərəki funksiyasını təyin etmək, onun daxilində olan maye, selik və qida qalıqlarını görmək, divarlarının vəziyyətini qiymətləndirmək olur [7].

Xora xəstəliyinə görə tədbiq edilən cərrahi müdaxilələrdən sonra aparılan endoskopik müayinələrdə daha çox qeyd edilən patoloji dəyişiklik duodeno-qastral və entero-qastral reflyuksdur [8].

Cərrahi müdaxilənin növündən asılı olaraq reflyuksun tezliyi müxtəlifdir:selektiv-proksimal vaqotomiyadan sonra reflyuks 15,4% halda, Bilrot - 2 üsulu ilə rezeksiyadan sonra isə 76% halda müşaidə olunur [9].

Əksər müəlliflər mədə üzərində aparılan əməliyyatlardan sonra baş verən ağırlaşmalar içərisində ikinci yerdə eroziv- xoralanmanı qeyd edirlər (buraya xoranın residivi və anastomozun peptik xorası daxil edilir); belə patologiya rezeksiyalardan sonra 2 – 19% , müxtəlif vaqotomiyalardan sonra isə 10–42, 9% halda ortaya çıxır [10].

Xüsusiləşdirilmiş klinikaların məlumatlarına əsasən əməliyatlardan sonra xora residivi 5-10% qeyd edilir [11].

Vaqotomiya nəticəsində mədə divarının atoniyası yaranır ; belə xəstələrin mədəsində fitobezoarlar yarana bilir [12].

Endoskopik müayinə həm də mədənin sekretor aktivliyini, hərəki– evakuator funksiyasını təyin etməklə bərabər, selikli qişadan alınan bioptatların histoloji müayinəsinə və Helicobacter pylori-nin təyini üçün sınaqların qoyulmasına imkan yaradırn [13].

Mədənin sekretor funksiyası xora xəstəliyinin patogenezində əsas yer tutduğundan onun təyin edilməsi çox əhəmiyyətli məsələlərdəndir.

Xora xəstəliyində tədbiq olunan cərrahi metodların başlıca məqsədi turşuluğun yaranmasını radikal tərzdə tormozlanmasıdır. Əməliyatdan sonra turşuluğun hətta normal səviyyədə qalması xoranın residivinə gətirib çıxarır [6,13].

Xora xəstəliyində tədbiq edilən cərrahi üsulların nəticələrini qiymətləndirən müəliflər belə hesab edirlər ki, bu məsələdə mədə rezeksiyası vaqotomiyadan daha effektlidir; distal reseksiyalar içərisində isə ən effektlisi Bilrot- 1 üsulunu qeyd edirlər [4,14].

Mədənin turşuluğunun təyinində fraksion zond üsuluna üstünlük verilir [14]. Belə metodla aparılan müayinələr təsdiq edir ki, vaqotomiyalardan sonra vaxt keçdikcə turşuluq əməliyatdan əvvəlki səviyəyə qayıdır.

Fraksion- zondlama üsulu bahalı olmayıb asanlıqla yerinə yetiriləndir; fəqət çox vaxt aparır [2,14]. Ona görə də bir çox klinisistlər mədədaxili pH- metriyadan istifadə etməyə üstünlük verirlər. pH-metriya mədə divarında turşuluğun səviyyəsini təyin etdiyindən duodenal möhtəviyyat onun nəticəsinə təsir etmir. Fraksion- zondlama üsulundan istifadə edərkən pH 1,8-ə qədər hiperasid, 1,-2,5 arasında normasid, 2,6-dan 5-ə qədər olduqda hipoasid və 5,0 dən yuxarı anasid sayılır [5,15].

Qeyd edilən kriterilərdən istifadə etməklə vaqotomiyaya məruz qalmış xəstələrdə aparılan müayinələr 18% xəstədə ac qarına hiperasidliyin və yalnız 39,3% xəstədə normoasidliyin olmasını təyin etmişdir; həmin qrup xəstələrdə xoranın residiv vermə ehtimalı yüksəkdir [15].

Mədəni drenləşdirici əməliyatların turşuluğa təsiri barədə ədəbiyyat məlumatları birmənalı deyildir; bir qrup tədqiqatçılar [13,16] vaqotomiyadan sonra yerinə yetirilən drenləşdirici əməliyatların turşuluğa təsirini inkar edərkən, digərləri onun turşuluğa ciddi azaldıcı təsirinin olmasından bəhs edirlər [16].

Mədədaxili pH-metriya aparmaqla bilvasitə cərrahi əməliyatın keyfiyyətli olması barədə fikir yürütmək mümkündür. Belə ki, yüksək intensivlikdə (mədə cismində 0,9; antrumda 1,1) fasiləsiz turşuluq vaqotomiyanın qeyri adekvat aparıldığına dəlalət edəcəkdir [16,17].

Digər bir üsul- xromoqastroskopiya mədənin divarını rənglədikdə turşuluğun səviyyəsindən asılı olaraq rəng intensivliyinin dəyişməsinə əsaslanır (əksərən Konqo qırmızısı istifadə edilir) [17].

Ədəbiyyatdə xromoqastroskopiyadan nəinki turşuluğun təyinində, rezeksiyanın səviyyəsinə təyin etmək üçün istifadə olunmasına daha çox rast gəlmək mümkündür [2,17]. Amma bir sıra klinisistlər belə üsuldan geniş istifadə edirlər [18,21].

Mədənin selikli qişasının histoloji müayinəsi üçün endoskop vasitəsi ilə alınan bioptatlardan istifadə olunur [15,18].

Bioptatlarda qastritə xas olan dəyişikliklərlə bərabər bağırsaq metaplaziyası və displaziyası, bədxassəli metamorfozum olub-olmaması tədqiq edilir. Biopsiyanın morfoloji dəyişiklikləri aşkar etməsi cərrahi əməliyatın xüsusiyətini təyin edən əsas faktorlardan biridir [18]. Xüsusən də bəd-xassəlilik və ya ağır dərəcəli displaziyalar cərrahi əməliyatın həcmini və növünü seçməkdə böyük rol oynayırlar. Belə dəyişikliklər aşkar olunan xəstələr üçün yeganə üsul-mədə rezeksiyası sayılır. Çünki mədənin selikli qişasında displastik və ya regenerator dəyişikliklər olduqda vaqotomiyanın yerinə yetirilməsi mədə xorasında bədxassəli

dəyişiklərin yaranmasına gətirib çıxara bilər [19,22].

Orqansaxlayıcı əməliyatların yaxın postoperasion dövründə xora xəstəliyində rast gələn qastritə oxşar morfoloji dəyişikliklər baş verir. Sonradan selikli qişanın atrofiyası (əsas və parietal hüceyrələr hesabına) inkişaf edir. Orqansaxlayıcı əməliyatlar 83% halda qastritə səbəb olur [10,19].

Əməliyat olunan mədədə distrofiya, bağırsaq və psevdopilorik metoplaziya ortaya çıxır; belə fikir mövcuddur ki, atrofiya, metoplaziya və displaziya xərçəngə yol açan üç səbəbdir [19]. Burada xüsusən displaziya daha təhlükəlidir.

Paduanskinin təsnifatına əsasən displaziyanın zəif, orta və yüksək dərəcəsi ayırd edilir. Ağır dərəcəli displaziya 52,4% halda maliqnizasiyaya gətirib çıxarır. Qeyd olunanlar operativ müdaxiləyə məruz qalmış mədənin selikli qişanın morfoloji müayinəsinin aparılmasının vacibliyini birdaha təstiq edir [8,19].

Xora xəstəliyində əsas müayinələrdən biridə Helicobacter pylori-nin təyinidir.

Ulserogenez prosesində H.pylori 30-60% halda selikli qişadan alınan bioptatlarda, 89% halda isə xora xəstəliyinin ağırlaşmaları olan xəstələrdə rast gələrək prosesin xroniki vəziyyətə keçməsinə bais olur [12,20].

Mədə üzərində aparılan əməliyyatlardan sonra H.pylorinin persistensiyası barədə olan ədəbiyyat məlumatları ziddiyyətli xarakter daşıyırlar. Belə ki, bir qrup klinisistlər cərrahi müdaxilədən sonra H·pylorinin 25% xəstələrdə mövcud olmasını qeyd edirlər; vaqotomiyadan sonra isə bu rəqəm 71-95% -ə çatır [10,20].

Digər qrup tədqiqatçılar mədə rezeksiyasından sonra 39,7- 77,4% halda HP-nin təyin edildiyini təstiq edirlər [4,12,20].

HP-nin diaqnostikasında invazif (FQDS), qeyri invaziv, bilavasitə (mikroskopiya) və bilvasitə (bakteriyanın özünü yox, onun əmələ gətirdiyi maddələrin təyini) istifadə olunur.

Morfoloji və bakterioloji müayinələrin nəticələrini birgə qiymətləndirməklə onların bir-birindən asılılığını təyin etmək mümkündür [19,21].

Ədəbiyyatda belə fikir var ki, rezeksiyadan sonra mədə güdülünün selikli qişasının baryer funksiyası azaldığından HP–nin ifraz etdiyi proteaza fermenti polimer strukturları dezinteqrasiyaya uğradır [21].

HP ilə mədə şişləri arasında əlaqə geniş polemika predmeti olaraq qalmaqdadır. Xərçəng problemi ilə məşğul olan Beynalxalq Agentlik HP-ni 1 qrup kanserogen faktorlara daxil edibdir . Digər alimlər isə hesab edirlər ki, HP mütagen xarakterində maddə sintez etmir [22,8].

Tədqiqatçılar HP-ni kanserogen kimi yox, selikli qişada metaplaziyaya (və ya displaziyaya) uğrayan sahənin normal epitel ilə əvəz olunmasına mane törədən Ko- faktor kimi nəzərdə tuturlar. Deyilənləri nəzərə alaraq bir sıra müəlliflər HP-ni onkoloji prosesin ilkin mərhələsi olan qastritin yaranmasında rolu olmasını önə çəkirlər [23].

Ona görə də xora xəstəliyində tədbiq edilmiş cərrahi üsulların xəstələrin həyat keyfiyyətlərinə necə təsir etməsinin təyinində mədədə HP –nin persistensiya amilinə diqqət verməyin əhəmiyyəti böyükdür.

HP-nin təyin edilməsi sonrakı konservativ (o cümlədən eridikasiyaedici) müalicənin təyin edilməsində əsas yerlərdən birini tutur [24].

HP-nin təyinində ən dəqiq üsul bakterioloji metoddur ki, onun spesifikliyi 100% təşkil edir; aşkar edilən ştammın antibiotikə qarşı həssaslığı da təyin edilir; amma üsul bahalı olduğundan həmişə istifadə edilə bilinmir [25].

HP-nin təyinində sitoloji metod da effektlidir (spesifikliyi 100%, həssaslığı 90%) fəqət uzun müddət tələb edir; digər tətrəfədən belə üsulu aparmaq üçün yüksək ixtisaslı mütəxəssislər və cihazların olması şərtdir [26].

Bu gün HP-nin təyininin ən əlverişli üsulu ureazanın selektiv təyini sınağıdır; üsul sidik cövhərinin fermentativ parçalanmasına əsaslanır; bu üsul asanlıqla, bir neçə dəqiqə ərzində, ucuz yolla yerinə yetirilə bilir [27].

Beləliklə ədəbiyyat mənbələrinin tədqiqi onu deməyə əsas verir ki, xora xəstəliyinə görə cərrahi müdaxiləyə məruz qalmış xəstələrin post-operasion dövrün uzaq çağlarında həyat keyfiyyətlərini öyrəndikdə ilk növbədə tədbiq edilmiş əməliyatın mədənin əsas funksiyalarına və Helicobacter pylori ilə invaziya səviyyəsinə necə təsir etməsini yoxlamaq lazımdır. Bunun üçün ilk növbədə endoskopik müayinə yerinə yetirilməli və HP-ə qarşı ureaza sınağı qoyulmalıdır.

## ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər: Dərslik. Bakı: CBS Polygraphic Production, 2007, 808 s.
2. Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ. Mədə-bağırsaq sistemi xəstəlikləri: Dərslik. Bakı: Elm və Təhsil, 2011, 404 s.
3. Əliyev M.H. Helikobakteriozun diaqnostikasının mikrobioloji aspektləri, onun epidemioloji xüsusiyyətləri və müalicə-profilaktik tədbirlər sistemi: Tibb elm. dok. .... dis. avtoref. Bakı, 2007, 40 s.
4. Hidayətov Ə.A., Abdullayev F.M., Orucova R.İ. və b. Xora xəstəliyinin müalıcəsində Helicobacter Pylori əleyhinə terapevtik sxemlərin effektivliyi // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2005, №1,

s. 82-85

5. Məmmədov A.İ., Məmmədov İ.İ., Həsənov M.S. Ağırlaşmış onikibarmaq bağırsağın xroniki xorası olan xəstələrin müalicəsi haqqında // Sağlamlıq, 2008, № 7, s. 162 -165

6. Rüstəmov E.A. Piloroduodenal xoraların cərrahi müalicəsinin müasir prinsipləri // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2009, № 1, s. 168-172

7. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: «Триада-Х», 1998, 496 с.

8. Березницкий Я.С., Ратчик В.М. Хирургические методы в лечении язвенной болезни // Медицинская газета «Здоровье Украины», 2008, № 219

9. Велиев Н.А. Хирургия осложненных пилородуоденальных язв. Казань, 2003, 122 с.

10.Loughlin M., Ala'Aldeen D., Jenks P. Monotherapy with mastic does not eradicate Helicobacter pylori infection from mice // J. Antimicrob. Chemother., 2003, v. 51, No 2, p.367-371

11.Türkay C., Erbayrak M., Bavbek N. et al. Helicobacter Pylori and histopathological findings in patients with dyspepsia // Turk J Gastroenterol., 2011, v. 22, No2, p. 122-127

12. Аруин Л Ж. Новая Международная классификация дисплазий слизистой оболочки // Рос. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2002, №3, с.15-17

13. Баранская Е.К., Ивашкин В. Т. Клинический спектр предраковой патологии желудка // Рос. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2002, №3, с.7-14.

14.Битти А.J. Диагностические тесты в гатроэнтерологии. М.: Медицина, 1995, с.23-53.

15.Велиев Н.А., Агаев И.Н., Малков И.С. Развитие дуодено-гастрального рефлюкса в раннем послеоперационном периоде хирургического лечения осложненных пилородуоденальных язв // Казанский медицинский журнал, 2003,Т.84, №3, с.174-177.

16. Горбашко А.М., Иванов Н.Н. Эндоскопическая оценка рефлюкс-гастрита у больных, оперированных по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии, 1988, Т.141, №10, с.22-26.

17. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2000 году // Здравоохранение Российской Федерации, 2002, №2, с.9.

18. Дорофейчук В.Г. Неинвазивный способ диагностики пилорического хеликобактериоза // Клиническая лабораторная диагностика, 1997, №8, с.42-44.

19. Исаева Г.Ш., Поздеев О.К. Роль Helicobacter pylori в патогенезе // Казанский медицинский журнал, 2003, Т.84, №6, с.437-443.

20. КропачеваЕ.И., Воробьев М.В., РудинА.А., Качалов С.Н., Хоменко А.И. Сравнительная характеристика моторно-эвакуаторной функции желудка после функциональных операций при осложненных дуоденальных язвах // Хирургия, 2002, № 6, с.22-26.

21. Крылов Н.Н., Кузин М.И. К методике оценки результатов операций на желудке // Хирургия, 2000, №2, с.17-20.

22. Минушкин О.Н., Арутюнов АТ., Бурков С.Г. и др. О взаимосвязи гиперпластических процессов в слизистой оболочке желудка и геликобактерной инфекции ( по данным поликлинического центра) // Тер. Архив, 2002, №1, с.37-40.

23. Мишулин Л.Е., Трифонов М.М. Диагностические приборы для внутрижелудочной pH-метрии // Биомедицинская радиоэлектроника, 2000, №11, с.37-47

24. Нуритдинов А.Т., Уринов А.Я., Касымов А.Л., Салахидииов С.З. Состояние кислотопродукции и факторов ее регуляции у больных с различными результатами хирургического лечения язвенной болезни // Хирургия, 2002, №2, с.18-20

25. Окоемов М.Н., Кузин Н.М., Крылов Н.Н., Майорова Ю.Б. Сравнительная характеристика эффективности операций при язвенном пилородуоденальном стенозе // Хирургия, 2002, №5, с.26-29.

26. Сацукевич В.Н. Эндоскопическая оценка состояния оперированного желудка больных с язвенной болезнью // Вестник хирургии, 1986, Т.136, №1, с.17-22.

27. Чернякевич С, Бабкова И. Методики исследования моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки // Врач, 2000, №3, с.23-25

**Резюме**

**Роль эндоскопических исследований в определение эффективности хирургического лечения язвенной болезни**

**Э.Г.Гусейнзаде**

В последние годы с целью определения эффективности лечения особое внимание уделяется новому методологическому подходу в клинических исследованиях оценке качества жизни (КЖ) .После операций выполненных по поводу язвенной болезни возникающей “болезнь оперированного желудка” существенно влияет на КЖ больного. Одним из перспективных диагностики “болезней оперированного желудка” является применение эндоскопических методов исследования. Эндоскопическое исследование является определяющим методом в диагностике состояния культи желудка в отдаленные сроки после резекции.Применение эндоскопического исследования в комплексе с анализом кислотопродуцирующей функции культи желудка, ее перистальтической активности, морфологическими данными и результатами тестирования на Helicobacter pylori дает возможность не только диагностировать имеющиеся патологические изменения, но и прогнозировать их развитие. Морфологическое исследование прицельно взятых при эндоскопии биоптатов слизистой оболочки культи желудка позволяет проводить верификацию диагноза, выявлять признаки перестройки эпителия (кишечной метаплазии, диспластических изменений).

**Summary**

**An importance of the endoscopic examinations in efficiency determination of the surgical treatment of the peptic ulcer disease**

**E.H.Huseynzade**

Quality of life (QOL) evaluation as a new methodological approach in the clinical examinations has drawn lately a specific attention in an attempt of efficiency determination of treatment. “Postoperative gastric syndrome” emerged after the operations performed in regard to the peptic ulcer disease, has a strong influence on the QOL of the patient. Application of the endoscopic diagnostic technique is one of the advanced methods of diagnostics of the “postoperative gastric syndrome”. Endoscopic examination is a critical technique in diagnostics of the gastric stump state in the long-term periods following the resection. Application of the endoscopic examination in conjunction with the analysis of the gastric stump acidogenic function and its peristaltic action, with the morphologic findings and testing results for Helicobacter pylori enables not only to diagnose the avialable pathological changes, but also to forecast their dinamics. The morphologic examination of the targeted mucosa biopsy patterns of the gastric stump taken at endoscopy allows to perform the diagnosis verification and identify the alteration signs of epithelium (intestinal metaplasia, dysplastic changes).

Daxil olub:09.12.2015

---

# XOŞXASSƏLI OBTURASİON XOLESTAZ ZAMANI ORQANİZMİN İMMUN SİSTEMİN DƏYİŞİKLIKLƏRİNİN VƏ ENDOGEN İNTOKSİKASİYA SİNDROMUNUN ETİOLOJİ STRUKTURU VƏ PATOGENEZİNƏ MÜASİR BAXIŞLAR

**B.A.Ağayev, D.M. Məhərrəmov**

M.A. Topçubaşov ad. Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

***Açar sözlər:*** mexaniki sarılıq, endogen intoksikasiya, immun sistem, endogen toksik substansiyalar, orta molekullar

***Ключевые слова:*** механическая желтуха, эндогенная интоксикация, иммунная система, эндогенные токсические субстанции, средние молекулы

***Key words:*** mechanical jaundice, endogen intoxication. immune sustem, endogen toxic substance, average molecular

Öd keçiriciliyinin pozulmasına 30-dan artıq xəstəlik və patoloji vəziyyət səbəb olur [1-6]. Öd hipertenziyasının əsasında 20-30% hallarda xoledoxolitiaz durur [2]. Öddaşı xəstəliyi olduqca geniş yayılmış cərrahi patologiyadırr, yer kürəsinin əhalisinin 10-20%-də rast gəlir [1, 3, 4]. Bu kontingentdən olan xəstələr arasında cərrahi ağırlaşmalar, xüsusilə xoledoxolitiaz kifayət qədər çox yayılmışdır. Sonuncu ağırlaşma öd yollarının

qeyri-şiş mənşəli obstruksiyasının 48,7-90%-ə qədərini təşkil edir [6].

Son oniliklərdə diaqnostika və cərrahi müalicə prosesində yeni texnologiyaların geniş istifadəsinə baxmayaraq əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalar 16-21,3% arasında dəyişməkdə davam edir. Həmin ağırlaşmalarla bağlı ümumi letallıq 7,2-15,2% hüdudlarındadır. Sarılığın zirvəsində aparılmış cərrahi əməliyyatlardan sonra letallıq səviyyəsi 21,1-40%-ə qədər çatır. Bu xəstələrdə ölümün əsas səbəbi kəskin qaraciyər çatmazlığı (KQCÇ) hesab edilir [3, 8, 25].

Obturasion xolestaz zamanı hepatositlərin zədələnməsi və MS-ın klinikasının meydana çıxması barəsində müasir təsəvvürlər içərisində oksidləşdirici stress, endogen intoksikasiya və immun sistemin pozğunluqları (çatmazlığı, defisiti) mühüm yer tutur [7, 22-25, 29]).

Bir çox kəskin, xroniki ağır xəstəliklərin gedişi prosesində həyatın davamı üçün təhlükəli vəziyyətlərin yaranması orqanizmin immun sisteminin ciddi dəyişiklikləri və endogen intoksikasiya ilə əlaqədardır. Etiopatogenetik faktorlardan asılı olmayaraq endointoksikasiya simptomları ümumi xarakter kəsb edir və xəstəliyin klinikasının ümumi patogenetik mexanizmlər üzrə inkişafına yol açır. Bütün qeyd olunan amillər bu simptomları ümumi bir adla - orqanizmin «immunreaktivliyi» sindromu adlandırmağa imkan vermişdir. Əmələgəlmə mexanizmi və realizasiya baxımından immun sistem, universal ümumbioloji patogenezə malik olan mürəkkəb patoloji polietioloji proseslərin məcmusudur. Son illər etioloji faktordan asılı olmayaraq immun sistemin dəyişikliklərinin inkişafı konsepsiyası yaradılmışdır [31].

Endogen intoksikasiya sindromunun (EİS) səbəbləri müxtəlifdir. Onlar destruktiv-nekrobiotik proseslər, qaracıyərin və böyrəklərin fəaliyyətinin pozulması, toxumaların işemık zədələnmələri, spesifik və qeyri-spesifik iltihabı proseslər ola bilər [18,19,21].

Biliar obstruksiyasının səviyyəsi mexaniki sarılığın mühüm patogenetik həlqələrindən biri kimi qəbul olunur. Obstruksiya hesabına inkişaf edən öd hipertenziyası xolangiovenoz şuntların açılması ilə nəticələnir. Sonunculardan və və qaraciyər sinisoidlərindən ödün, bir çox hallarda, xüsusilə uzunmüddətli mexaniki sarılıq zamanı bakterial çirklənmiş ödün qana keçməsi, son olaraq xolemiyaya və sepsisin meydana çıxmasına səbəb olur [11,13,23]. Nəticədə qaraciyərin qan təchizi pozulur, hepatositlər, Coophfer hüceyrələri zədələnir [2,3]. Bu vəziyyət qaraciyərin sintetik və baryer funksiyalarının, ilk növbədə koaqulyasiya və metabolizm pozğunluqları ilə nəticələnir. Septik-xolemik zədələnmələr qaraciyərin, digər həyati vacib üzvlərin (böyrəklər, ağciyərlər, ürək-qan damar, baş beyin) ciddi üzvi-funksional dəyişikliklərinə (toksik hepatopatiya, kəskin böyrək çatmazlığı, kəskin tənəffüs çatmazlığı, kəskin ürək-qan dövranı çatmazlığı, toksik ensefalopatiya, koaqulopatiya və s.), ən nəhayət multiorqan çatmazlığının inkişafına səbəb olur [24, 28]. Məhz artmaqda davam edən endotoksemiya, xolemiya, immundefisit, koauqulopatik dəyişikliklər, hemodinamik və homeostatik pozğunluqlar MSS-nun klinik gedişini və proqnozunu ağırlaşdırır [2, 9, 22].

Sağlam insanda qaraciyər hüceyrələri (hepatositlər) üzvün ümumi kütləsinin təxminən 60%-ni təşkil edir. 30 mkm diametrli bu hüceyrələr poliqonal formaya malikdir, tək-, az hallarda isə çoxnüvəli quruliuşludur və mitoz yolu ilə çoxalırlar. Hepatositlər sinusoidlər və Disse sahələrinin sərhədlərini formalaşdırır, öd kanalcıqları və qonşu hepatositlərlə sərhəd əmələ gətirirlər. Normal qaraciyərin 1 mg-da təxminən $202X10^3$ hüceyrə mövcuddur. Onların $171X10^3$-ü parenximatoz, $31x10^3$-ü isə litoral və ya sinusoidal hüceyrələrdir [2].

Disse sahələri sinusoidlərlə hepatositlər arasında toxuma sahələridir. Perisinusoidial birləşdirici toxumadan endoteli ilə örtülmüş limfa damarlar keçir. Toxuma mayesi endotelidən limfatik damarlara sızır [2]. Sinusoidal hüceyrələr (endotelial hüceyrələr, Coophfer, ulduzşəkilli və büküş hüceyrələri) sinusoidlərin mənfəzinə qabaran hepatositlərin hissələri ilə birlikdə qaraciyərin morfofunksional vahidini təşkil edirlər. Endotelial hüceyrələr sinusoidləri örtür, fenestrlərdən ibarətdir. Sonuncular sinusoidlərlə Disse sahələri arasında pilləli sədd (baryer) əmələ gətirirlər. Coophferr hüceyrələri endotelidən başlayırlar. Bu hüceyrələr endoteli ilə üzvi əlaqəsi olan hərəkətli makrofaqlardır, qişalı nüvəsi, vakuol və lizosomları mövcuddur, peroksidaza ilə boyanırlar [2].

Coophfer hüceyrələri qanın monositlərindən əmələ gəlir və bölünmə imkanları məhduddur. Onlar reseptorların iştirakı ilə (absorbsion) və belə iştirak olmadan (maye fazalı) endositoz (pino- və ya faqositoz) mexanizmi ilə iri hissəcikləri faqositə edir [4]. Coophferr hüceyrələri həmçinin qocalmış hüceyrələri, yad hissəcikləri, şiş hüceyrələrini, bakteriyaları, göbələkləri, virusları və parazitləri faqositə uğradırlar. Onlar aterogen hesab edilən aşağı sıxlıqlı oksidləşmiş lipoproteinləri tutur və parçalayırlar [12].

Coophfer hüceyrələri liqandlar üçün spesifik membran reseptorlarına, o cümlədən immunoqlobulinin Fc komponenti və komplementin C3b komponentinə malikdirlər. Bu elementlər antigen təqdimində mühüm rol oynayırlar.

Yayılmış infeksiyalar və travmalar zamanı Coophfer hüceyrələri aktivləşir, spresifik olaraq endotoksinləri udur və cavab reaksiyası kimi bəzi faktorlar (məsələn şişin nekroz faktoru, interleykinlər, kollagenaza və lizosolam hidrolazalar) sintez edirlər. Bu faktorlar diskomfort və əzginlik hissi yaradırlar. Endotoksinlərin toksik təsiri yoxdur. Onların toksik təsiri Coophfer hüceyrələrinin produktiv sekresiyası ilə əlaqədardır. Bu hüceyrələr araxidon turşusunun metabolitlərini, həmçinin prostoqlandinlər də sintez edirlər [10].

Coopfer hüceyrələrinin insulin, qlükaqon və lipoproteinlərə görə spesifik membran reseptorları mövcuddur. Karbohidrat N-asetilqlikozamin, mannoza və qalaktoza reseptoru bəzi qlikoproteinlərin, xüsusilə lizosomal hidrolazaların pinositozunda vasitəçi kimi çıxış edir. Həmçinin o, İgM tərkibli immunkomplekslərin udulması prosesinə təkan verir. Coophfer hüceyrələri ilə hüceyrələrin tanınması və entositoz surəti opsoninlər, plazma fibronektini, immunoqlobulinlər və təbii immunmodulyator peptidi – taftisindən asılıdır [12].

Sinusoid hücerələri və hepatositlər arasında olduğu kimi Coophfer hüceyrələri ilə endotelial hüceyrələr arasında mürəkkəb.qarşılıqlı təsir mövcuddur. Coophfer hüceyrələrinin lipopolosaxaridlərlə aktivləşməsi hialuron turşusunun endotelial hüceyrələr tərəfindən udulmasını lengidir. Bu effekt çox guman ki, leykotrienlərin iştirakı hesabına olur [13]. Sinusoid hüceyələri tərəfindən sintez olunan sitokinlər hepatositlərin proliferasiyasının həm stimulyasiya edə, həm də ləngidə bilər [12].

MS-ın başlanğıc dövründə qanda lesitinaminopeptidaza (LAP), qələvi fosfataza (QF) və 5 nukleotidazanın (5-NT) artması müəyyən edilmişdir (17).

İmmun sistemin reaktivliyinin dəyişməsinin kliniki şəklini üzə çıxaran substrat bioloji mənşəli endogen toksinlər və ya endogen toksiki substansiyalardır (ETS). ETS normal halda da orqanizmin bioloji mühitlərində mövcuddur. Lakin bu substansiyalar patoloji proseslər nəticəsində əmələ gəlir və 2 yerə bölünür. Adətən bir neçə ETS-dan ibarət kompleks immun sistemin inkişafını stimulyasiya edir. Hər hansı patologiyaya xas olan spesifik toksin və ya toksinlər kompleksini sərbəst şəkildə identifikasiya etmək praktiki olaraq mümkün deyildir. Patoloji prosesin növündən, onun etiologiyası və patogenezindən asılı olaraq müəyyən bir toksin və ya toksinler kompleksinin üstünlüyü meydana çıxa bilər. ETS birbaşa sitotoksik təsirə malikdir. Orqanizmdə normada olduğundan artıq miqdarda toplandığı hallarda onlar sistemlərə və orqanlara zədələyici təsir göstərirlər. ETS-nın təsirindən orqandaxili hemodinamika, xüsusilə mikrosirkulyasiya səviyyəsində pozulur, hipoksiya və işemiya inkişaf edir. Onların təsirindən həmçinin tənzimləyici proseslər də pozulur [13, 22].

İmmun sıstemin struktur mexanizmi mürəkkəbdir. Birincili alterasiya (işemiya, travma, iltihab) nəticəsində mikrosomal fermentlərin təsiri nəticəsində hissəvi parçalanmış zülallar ilkin ocaqdan ümumi qan dövranına keçir. Zədələnmə sahəsində lipidlərin peroksidləşməsi (LPO) məhsulları və bioloji aktiv maddələrin, o cümlədən requlyator sistemlərin və komponentin miqdarı artır. Eləcə də anticisimlərin immun kompleksləri və ETS-nın tərkibinə daxil olan digər maddələrin səviyəsi qanda yüksəlir. Bütün bu maddələr transkapilyar və hüceyrə mübadilələrini pozur. Nəticədə mikrosirkulyasiyanın və orqandaxili hemodinamikanın pozğunluqları, işemik zədələnmə sahəsinin daha da dərinləşməsi meydana çıxır. Ümumi qan dövranına və limfa sisteminə endogen toksinlərin daxil olması ilə əlaqədar orqan və toxumaların distan-sion zədələnmələri baş verir. Bu ikincili toksinlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Toksiki maddələrin təsirinin müddəti və səviyyəsi çoxsaylı uyğunlaşma funksiyalarının, requlyasiya sistemlərinin funksional imkanlarından asılıdır. Məhz bu sistemlərin hesabına orqanizmin ümumi homeostazı təmin edilir. Bu proseslər birləşdirmə, daşınma, detoksikasiya və ifrazetmə sistemlərini əhatə edir. Qaraciyərdə ən intensiv detoksikasiya prosesləri, xüsusilə hidroksilləşmə və mikrosomal oksidləşmə prosesləri gedir. Detoksikasiya və ifrazat proseslərinin pozulması mürəkkəb və çoxkomponentli mexanizm olmaqla, immunreaktivliyin azalması ilə təzahür edir, ETS-nın bioloji aktivliyi, toksemiyanın mənbəyi, toksiki məhsulların qan vasitəsi ilə hədəfə daşınması, depolaşdırılması, neytrallaşdırılması və xaric olunması ilə xarakterizə olunur [6, 16].

İmmun sistemin aktivliyinin dərəcəsini və immun dəyişikliklərin gedişinin proqnozunun təyini üçün xəstəliyin kliniki gedişindən əlavə, orqanizmin daxili mühitlərinin toksikliyinin və toksinlərin keyfiyyət baxımından miqdarının müəyyən olunması çox zəruridir. İmmun sistemin qiymətləndirilməsi üçün immunoloji sınaqlar, plazmanın toksikliyinin dərəcəsinin təyinindən başlayaraq qanın ayrı-ayrı hüceyrələrinin təyini, leykositar intoksikasiya indeksi (Lİİ), orta molekulların təyini və b. mühüm amillərin laborator təyini kliniki praktikada daha çox istifadə olunur [7, 13].

Kliniki praktikada EİS-nun kəmiyyət və keyfiyyət baxımından səmərəli təyininin mümkün olmaması səbəbindən müəlliflər tərəfindən

xəstələrin bioloji mühitlərinin müxtəlif bioloji obyektlərə təsirinin öyrənilməsi metodu təklif olunmuşdur. Lakin nəticələrin qiymətləndirilməsinin nisbi olması, test üçün bioloji yad obyektin istifadəsi, standartlaşdırmanın çətinlikləri, ekspress-diaqnostika imkanlarının məh-dudluğu və s. çatışmayan səbəblərdən bu metodun geniş kliniki tətbiqi bu günə qədər təmin olunmamışdır. Qan plazmasında ETS-nın kəmiyyət göstəricisinin təyini üçün aktiv elmi axtarışlar aparılması prosesi hazırda da davam etməkdədir. Qaraciyər və böyrək çatmazlığı səbəbindən komaya düşmüş xəstələr üzərində aparılmış tədqiqatların nəticələrinə görə endogen komponentlər içərisində daha toksiki olanları əsasən molekuyar çəkisi sidik cövhəri, kreatin, fenol və digər kiçikmolekullu maddələrdən ağır olan maddələrdir. Müsair elmi baxışlara görə endogen intoksikasiyanın patoloji effektləri-nin meydana çıxmasında daha çox əhəmiyyət daşıyan bioloji aktiv maddələr sırasında zülal təbiətli toksinlər mühüm yer tutur. Sonunculara molekul çəkisi 500-5000 Dalton olan orta molekullu endogen komponentlər aiddir. OM-lu maddələrin kimyəvi tərkibi eyni deyildir. Onlar neyrotoksiki aktivliyə malikdir, zülalların biosintezini pozur, nukleotidlərin sintezinin tənzimi mexanizminin iflic edir, ikincili immundefisit vəziyyəti yaradır, eritropoezə mənfi təsir göstərir. Sağlam insanların qanında OM-lar müəyyən qədər olsa da onların ümumi səviyyəsi olduqca azdır. Lakin endogen intoksikasiya ilə müşayət olunan patoloji vəziyyətlərdə onların miqdarı nəzərəçarpacaq dərəcədə yüksəlir. Endogen intoksikasiya əlamətləri ilə təzahür edən bütün patofizioloji hallarda immun sistemin vəziyyətindən asılı olmayaraq qan plazmasında OM-ın konsentrasiyası ilə xəstələrin ümumi vəziyyətinin pisləşməsi (stabilləşməsi) arasında düz mütənasiblik vardır. Qan plazmasında OM-ın səviyyəsinin davamlı artması xəstəliyin gedişinin əlverişsiz proqnostik meyarlarındandır. OM-ın kəmiyyət baxı-mından təyini texniki cəhətdən çətin, mürəkkəb proses olduğundan dəqiq, spesifik və çox həssas laborator diaqnostika metodlarının kliniki praktikada geniş tətbiqi bu günə qədər mümkün olmamışdır [9, 16]. E.Q. Tağıyevin son tədiqatlarının (2015) nəticələrinə görə xoledoxolitiaz mənşəli MSS zamanı OM peptidlərinn miqdarı plazmada normadan 89,4% yüksək olur və bu göstərici peptidlərin öddəki səviyyəsindən xeyli aşağı olur. Bu müəllifə görə xoledoxun adekvat sanasiyası və drenajından, standart farmakoloji müalicədən 7 gün sonra OMP-nin miqdarı həm qan plazmasında, həm də öddə azalsa da normal səviyyəllərdən müvafiq surətdə, 54,0% və 21,0% yüksək olur və tədqiqat prosesi ərzində normal göstəricilərə yaxınlaşma baş vermir [13].

OM-ın kəmiyyət dinamikasının qiymətləndirilməsi üçün Рябов Г.А., Азизов О.М. tərəfindən 280 nm-də ($D_{280}$), 255 nm-də ($D_{255}$) və onların nisbətində $R=(D_{280}/D_{255})$ optik sıxlığın kompleks göstəricilərinin istifadəsi təklif olunmuşdur [17]. İrinli peritonitli və destruktiv pankreatitli xəstələrdə bu parametrlərin tətbiqi xəstəliyin proqnozunun təyinində onların əhəmiyyəti olduğunu üzə çıxarmışdır.

Beləliklə, bütün patoloji hallarda endogen intoksikasiya sindromu (EİS) toxumaların destruksiyası, maddələr mübadiləsinin ciddi pozğunluqları, detoksikasiya sistemlərinin funksional vəziyyətinin pozulması, hətta sarsılması ilə xarakterizə olunan universal təzahür formasıdır.

Oksigenin suya qədər dördvalentli reduksiyası ilə yanaşı onun bir- və ikielektronlu reduksiyası da gedir. Nəticədə müasir elmi ədəbiyyatda «Oksigenin aktivləşmiş formaları» (OAF) adlandırılmış birləşmələr əmələ gəlir. OAF-nın əsas formaları nəticə etibarı ilə hüceyrə metobolizminin normal komponentləridir və müəyyən bioloji funksiyaları yerinə yetitirirlər. Onların aqressivlik səviyyəsinə güclü antioksidant sistemi tərəfindən nəzarət edilir. Patoloji proseslər zamanı bu balans OAF-nın nəzarətsiz generasiyası hesabına pozulur. Bu oksidləşdirici stress (OS) vəziyyətinin meydana çıxması ilə tamamlanır. OS şəraitlərində əmələ gələn OAF bütün bioloji strukturların funksiyasını pozaraq zərərverici təsir göstərir. OAF strukturuna daxil olduğu bioloji mənbələrin funksiyasını pozaraq amin turşulara təsir edir, DNT və RNT-nin molekullarını zədələyir. Sonuncu xromosom abberasiyalarına, zülal sintezinin pozulmasına yol açır. OAF enerji mübadiləsi proseslərinin pozulmasına səbəb olur, həmçinin lipidlərin nəzarət olunmayan peroksidləşməsi (LPO) reaksiyalarına təkan verir və onu sürətləndirir [9,24].

LPO prosesləri hüceyrənin bütün membran strukturlarında gedir. Membranla-rın hidrofob hissələrinin doymamış yağ turşuları oksigenin sərbəst radikalları üçün substratlardır. İnsan orqanizminə LPO proseslərin müsbət təsiri biomembranların tərkibinin təzələnməsi və onların xassələrinin qorunub saxlanılması, enerji proseslərində iştirak, hüceyrələrin bölünməsi, bioloji fəal maddələrin – prostoqlandinlərin, leykotrienlerin, tromboksanların və s. sintezi ilə xarakterizə olunur. Funksional normal hüceyrələrdə LPO substratların zənginliyinə baxmayaraq sərbəst radikalların, oksidləşmə məhsullarının miqdarı olduqca çüzi səviyyədədir. Bu intensiv antioksidant sis-teminin fəaliyyəti ilə əsaslandırılır. Antioksidant müdafiənin mexanizmi sərbəst radi-kalların əmələ gəlməsini ləngitməsi, OAF-nın inaktivasiyası və reparasiya

proseslərin qarşısını almaqdan ibarətdir. Antioksidant təsir göstərən fermentlərə superoksid-dismutaza (SOD), qlutationperoksidaza (QPO), qlutationreduktaza (QR), seruloplazmin (SP), peroksidaza, katalaza, sitoxromoksidaza (SXO), mis tərkibli bəzi oksidazalar, hüceyrənin proteolitik fermentləri və b. aiddir. Qeyri-ferment təsirli antioksidantlar yağda həll olan (tokoferol, ubixinon, K və A vitaminləri) və suda həll olan (askorbin turşusu, qlutation, albumin və s.) birləşmələrdən ibarətdir [10, 18].

LPO prosesləri və antioksidant sistemi arasında balansın (tarazlığın) pozulması LPO-nun ikinci molekulyar məhsullarının, yəni diyen konyuqatları (DK), malon dialdehidi (MDA), şiff özüllərinin əmələ gəlməsi və toplanması ilə yenidən axınşəkilli oksidləşdirmə reaksiyasına səbəb olur. LPO-nun son 2 məhsulları zəhərli xassəyə malikdir. LPO nəticəsində bioloji membranlar funksiyasını itirir, onların «suvaşqanlığı» artır, ərimə qabiliyyəti azalır, membran fermentləri və reseptorları fəaliyyətsizləşir. Bu hüceyrənin məhv olması ilə nəticələnən hüceyrə membranların strukturu və funksional təşkilinin, onların keçiricilik qabiliyyətinin və ion tarasızlığının dəyişikliklərinin meydana çıxmasına səbəb olur [12, 20].

Hazırda OAF-nın zülallarla qarşılıqlı təsiri mexanizmlərinin öyrənilməsinə təd-qiqatçıların marağı daha da artmışdır. Təbii ki, metabolik və requlyator proseslərin sonsuz müxtəlifliyini təmin edən bütün fermentlər məhz zülallardır. OAF-nın zülallarla qarşılıqlı təsiri mexanizmlərinin öyrənilməsinə K. Devis böyük töhfə vermişdir. Bu müəllifə görə bütün amin turşuların qalıqları modifikasiyaya məruz qallırlar. Oksidləşdirici stress və OAF-nın nəzarət edilə bilməyən generasiyası şəraitlərində zülalların bioloji fəallığının (fermentativ fəallıq, reseptor və nəqliyyat funksi-yaları və s.) itməsi ilə yekunlaşan zülalların tənzimlənməyən modifikasiyası prosesləri üstünlük təşkil edir. Zülalların oksidləşdirmə modifikasiyası yeni antigenlər əmələ gətirir və immun cavaba səbəb olur. Modifikasiya məhsulları başqa biomole-kulların ikinci dərəcəli zədələnməsi ilə tamamlana bilər [17, 22].

Təəssüf ki, real kliniki şəraitlərdə bu proseslərin nəzarət olunmasına və idarə edilməsinə imkan verən üsulların toplumu olduqca məhduddur. Onlardan ən sadəsi sərbəst sulfhidril (SH) qruplarının miqdarının müəyyən edilməsi əsasında zülalların oksidləşmə modifikasiyasının yoxlanıl-ması üsuludur. Zülalların oksidləşmə mo-difikasiyasının öyrənilməsi üçün daha çox yayılmış üsul OAF-nın histidin, arginin, lizin və prolin qalıqları ilə qarşılıqlı təsirindən sonra əmələ gəlmiş karbonil qruplarının təhlilidir [28].

Sonuncu onillikdə eksperimentdə ayrı-ayrı orqanlarda, həmçinin kəskin pankreatit, ateroskle-rozlu xəstələrin qan plazmasında zülalların oksidləşmə modifikasiyalarının öyrənilməsinə həsr olunmuş elmi tədqiqat işləri aparılmışdır [29, 33].

Biliodigestiv sistemdə (BDS), mədəaltı vəzi və onikibarmaq bağırsaqda patolo-ji proseslərin inkişafı ödün bağırsağa passajının pozulmasına səbəb olur. Bu, ödçıxa-rıcı sistemdə təzyiqin artmasına, yəni öd hipertenziyasına səbəb olur. Son illərdə eksperimental və kliniki tədqiqatlarda öd hipertenziyasının inkişafı zamanı qaraciyərdə baş verən mühüm morfofunksional və immun dəyişikliklər öyrənilmişdir [21]. Bu araşdırmaların nəticələrinə görə mexaniki mənşəli xolestaz zamanı müddətdən asılı olaraq qaraciyərin funksional vəziyyətinin zəifləməsi və onun morfoloji yenidən qurulması baş verir, bu üzvün struktur və funksio-nal dəyişikliklər meydana çıxır. MS fonunda qaraciyərin hüceyrə homeostazının pozul- ması mexanizmləri bir və ya daha çox amillərin təsirindən inkişaf edən mürəkkəb xüsusiyyətlərə malik prosesdir. Hazırda hesab olunur ki, obturasion xolestazın patogenezində aparıcı rol orqanizmin perioksidant və antioksidant sistemləri arasında tarazlığın pozulması, antiperoksid müdafiə fermentlərinin fəallığının zəifləməsi, o cümlədən orqan və yerli hemodinamikanın pozğunluqları ilə LPO-nin nəzarət altına alına bilinməyən proseslərinə məxsusdur. Tədqiqatların nəticələrinə görə xolestazın başlanğıc mərhələlərində xəstələrin ümumi vəziyyəti kafiolur, qaraciyərin funksional sınaqları kliniki əhəmiyyət kəsb etməyən səviyyədə pozulur. Lakin erkən müddətlərdə bir tərəfdən LPO proselərin stimulyasiyası baş verir, digər tərəfdən qaraciyərdaxili qan cərəyanının azalması fonunda oksidləşdirici fosforlaşma proseslərinin bir-birindən ayrılması nəzərə çarpır [30]. Bəzi kliniki və eksperimental tədqiqatlarda MS zamanı qaraci-yərdə, öd və qan zərdabında LPO məhsulları- DK, MDA toplandıqca LPO-nin xeyli fəallaşması müəyyən edilmişdir.

LPO-nin aktivasiyası prosesləri dalğavari gedişlidir və kəskin qaraciyər çatmazlığının müxtəlif kliniki formalarında statistik nöqteyi-nəzərdən əhəmiyyətli səviyyədə fərqlənir. Obtura-sion xolestaz şəraitində LPO-nin aktivləşməsi hepatositlərin, eritrositlərin hüceyrə membran-larının destabilləşməsinə səbəb olan mexanizmlərdəndir. LPO-nin aktivləşməsi fonunda bilavasitə antioksidant sistemlərin fəallığının zəifləməsi, yəni həm qaraciyərdə, həm də eritrositlərdə fəallığın aşağı düşməsi (katalazanın, SOD, QQTP-in sintezinin azalması) müəyyən olunur. Nəticədə öd hipertenziyası hesabına zədələnmiş qaraciyərdə membran strukturlarının

sərbəst-radikal pozğunluqları başlayır, sonda hepatositlərin nekrobiozu və nekrozu baş verir. Qaraciyərdaxili qan dövranının pozulması işemiyanı daha da sürətləndirir və üzvün parenximasının ağır nekrozunun əlavə səbəbi olur. LPO-nin nəzarət altına alına bilinməyən fəallığının və mexaniki sarılıq mənşəli xolestaz zamanı qaraciyərdə destruktiv proseslərin inkişaf etməsinin səbəbi toplanaraq artmaqda davam edən ödün və hər şeydən əvvəl öd turşularının (xol, dezoksixol, ksenodezoksixol və litoxol turşuları) aktiv komponentlərinin hepatositlərə zərərverici-zədələyici təsiri hesab olunur. Qaraciyərdən kənar öd axarlarının obtursiyası öd turşularının enterohepatik dövranının və onların ümumi qan cərəyanına keçməsinin pozulması ilə nəticələnir. Molekulyar spesifikliyi hesabına öd turşuları bir çox orqanlara zəhərli təsir edir. Lipid membranları və subhüceyrə strukturlarını parçalamaq qabiliy- yətinə malik yağ turşuları xüsusi mühüm əhəmiyyət kəsb edirlər. Qaraciyər hüceyrələrinə sonuncuların yüksək toksiki təsiri məlumdur. Belə ki, A. Hino-nun (2001) tədqiqatlarına əsasən mitoxondrial funksiyaların pozulması nəticəsində hidrofob təbiətli öd turşuları OAF-ın əmələ gəlməsinə, LPO-nin aktivləşməsinə səbəb olur. Qaraciyərin toksik zədələnmələrində bilirubinin toplanması da rnüəyyən rol oynayır. Bir sıra müəlliflərə görə bilirubinin yüksək səviyyəsi oksidləşdirici fosforilləşmə proseslərini tormozlayır, oksigenin sərfini aşağı salır. Qaraciyərin parenximasında işemik-nekrobiotik və nekrotik proseslərin gedişi, onun funksional və immun fəallığının azalması EİS-nun başlaması və inkişafı prosesində mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Obturasion xolestaz davam (inkişaf) etdikcə EİS-nun səviyyəsini (Lİİ, Eİ, paramesi sınağı və s.) əks etdirən OM-ın kəmiyyət göstəricilərinin, oliqopeptidlərin və digər sınaqların tədqiqi sonuncuların kəskin artmasını üzə çıxarmışdır. Belə ki, EİS-nun və immun sisteminin səviyyəsi xolestazın ağırlıq dərəcəsindən və qaraciyər çatmamazlılığının səviyyəsindən asılıdır. Hazırda obturasion xolestaz şəraitində geniş bioloji fəallıq spektrinə malik olan, bütün orqanizmə təsir edən və mexaniki sarılığın kliniki şəkilinin formalaşmasında bütövlüklə məsuliyyət daşıyan, EİS-nun əmələ gəlməsinin mənbəyi kimi qaraciyər hesab edilir.

Е.Г. Мачулин-in məlumatlarına görə (2010) MS-ın eksperimental modeli yaradılmış heyvanların qanından və qaraciyərin nekrotik dəyişikliklərə məruz qalmış toxumasından götürülmüş nümunələrdə zədələyici və hepatositotoksik xüsusiyyətlərə malik bioloji aktiv maddələr və heyvanların ölümünə səbəb olan orta molekul çəkili peptid təbiətli maddələr aşkar edilmişdir [5]. Qaraciyər və böyrək toxumalarında struktur dəyişiklərinin xüsusiyyəti, o cümlədən ölümlə nəticələnmə hallarının təkrarlanması qanda həmin peptidlərin miqdarından birbaşa asılıdır. Hepa- tositlərin nekrozu nəticəsində qaraciyərdə əmələ gəlmiş oliqopeptidlər və OM-dan başqa qaraciyərin funksional immun fəaliyyətinin obturasion xolestaz şəraitində kəskin aşağı düşməsi hesabına qanda və orqanizmin daxili mühitlərində toplanmış toksik xassəli məhsullar EİS-nun davam etməsinə və inkişafına təkan verir, onun daha da dərinləşməsinə səbəb olur. Qaraciyərdə sidik cövhərinin biosintezinin azalması hesabına xammalın (ammonyakın) normadan yüksək hədlərdə toplanması və davamlı artımı baş verir. Bu, mərkəzi sinir sisteminin (MSS) əvvəl funksional, sonrakı mərhələlərdə isə üzvi pozğunluqlarının, xüsusi ilə qaraciyər komasının (hepatotoksik və ya hiperammoniemik ensefalopatiyanın) kliniki şəkilinin formalaşmasının olduqca mühüm səbəblərindən biridir [6].

Bir sıra elmi tədqiqatların əsas mövzusunu və məqsədini ödçıxarıcı yolların dekompressiya-sından sonra qaraciyər çatmamazlığının (QCÇ) inkişaf etməsi səbəblərinin öyrənilməsi təşkil etmiş-dir. Öd dekompressiyasından sonra EİS-nun şiddətlənməsi immun sistemin funksional aktivliyinin stabilləşməməsi, QCÇ-nın başlaması, ümumi qan cərəyanına əlavə endotoksinlərin daxil olması ilə «reperfuziya» sindromunun inkişafnın nəticəsi kimi qiymətləndirilir. Toxuma depolarından peptid-lərin çıxmasının LPO-nin fəallaşmasına, qaraciyərin zədələnmə zonalarının (ocaqlarının) genişlənməsinə və QCÇ-in başlamasına səbəb olması hesab edilir.

Ümumiyyətlə, MS zamanı qaraciyərin funksional vəziyyətinin pozğunluqları patoloji reaksiyaların bir-biri ilə üzvi əlaqəli 2 həlqəsini təşkil edir: durğun ödün zədələyici komponentləri və qaraciyərin mikrodamarlarının massiv vazospazmı ilk növbədə hepatositlərin birincili, məhdudlaşmış zədələnmələri ilə nəticələnir. Qaraciyərin nekroza uğramış toxumasının autolizi hesabına əmələ gəlmiş birləşmələr, orta molekul çəkili və peptid təbiətli maddələr, digər bioloji aktiv maddələr qaraciyərin parenximasında patoloji prosesin yayılmasına və dərinləşməsinə, həmçinin həyati əhəmiyyətli digər orqanların (böyrəklər, ürək, ağciyərlər və b.) və sistemlərin, xüsusi ilə MSS-ın ciddi zədələnmələrinə səbəb olur.

Fibronektin hüceyrəarası matriksin əsas zülallarından biridir, qeyri-kollagen strukturlu qlikoproteindir, bir çox hüceyrələr tərəfindən sintez edilərək hüceyrəarası sahəyə ötürülür. Bu zülal kollagen, proteoqlikanlar, hialuron turşusu, plazmatik membranın karbohidratları, heparin və

transqlutaminazanı birləşdirir və öz strukturuna görə hüceyrəarası maddənin təşkilində inteqrasiyaedici rol oynayır, həmçinin hüceyrələrin adgeziyasının təminində iştirak edir.

Fibronektinin 2 forması məlumdur: toxuma və dövr edən. Toxuma fibronektini hüceyrələrin liflərinin və birləşmələrinin keçilməzliyini təmin edir. Dövr edən fibronektin isə məhv edilməli materialların makrofaqlara, endoteliyə və digə hüceyrələrə adgeziyasını törədir.

Son illərin tədqiqatlarının nəticələrinə görə fibronektin və fibronektinopatiya sepsisin etibarlı meyarlarıdır. Fibronektin polivalent liqand kimi müxtəlif kimyəvi təbiətli əksər bioloji aktiv makromolekullarla (heparin, fibrinogen və fibrin, nativ və denaturasiya olunmuş kollagen, laxtalanmanın XII faktoru, hüceyrədaxili aktin, nativ və denaturasiya olunmuş DNT, həmçinin əksər qram-müsbət və bəzi qram-mənfi bakteriyalar) birləşmək qabiliyyətinə malikdir. O, makrofaqların kolloidləri "tanıması" üçün vacib olan hüceyrə proliferasiyası prosesində iştirak edir, və qanda bu proteinin miqdarı retikuloendotelial sistemin funksional aktivliyinin mühüm göstəricisi hesab olunur. Septik proseslər zamanı qan plazmasında fibronektinin kəskin azalması müəyyən edilir. Çox güman ki, pozulmuş mübadilə məhsulları və mikrob toksinləri bir tərəfdən fibronektinə tələbatı artırır, digər tərəfdən onun sintezini ləngidir [34]. Solberg C. (1972) təsnifatına görə fibronektin çatmazlığı zərdab opsoninlərinin defisiti ilə əlaqəli immunodefisit hallarına aid edilə bilər. Müəyyən olunmuşdur ki, plazma fibronektininin səviyyəsi sepsisin gedişinin ağırlıq səviyyəsinə uyğun olaraq aşağı düşür. Plazmada fibronektininin miqdarı normada 200-400 mkq/l-dir.

Dövr edən immunokomplekslər (DİK) – antigen, anticisim və onlarla birləşmiş C3, C4, C1q komlementlərinin komponentlərindən ibarət komplekslərdir.Normada qan dövranında yaranmış immun komplekslər faqositlərlərlə faqositoza məruz qalır və parçalanırlar. Ancaq böyük ölçülərdə olan komplekslər (antigen artıqlığı zamanı və onların strukturunda İgM, komplemenentin C1q-komponenti olduqda) perivaskulyar sahədə və böyrəklərin qabıq maddəsində toplanaraq komplementin aktivasiyası və iltihab proseslərini törədirlər. İmmun komplekslərə qarşı patoloji reaksiyalar onların əmələ gəlməsinin eliminasiyasına münasibətdə üstünlüyü, komplementin bir və ya bir çox komponentlərin defisiti və ya faqositar sistemin funksioanl defektləri zamanı meydana çıxır [11, 18, 35].

DİK-in artımı kəskin bakterial, göbələk, parazitar və virus infeksiyalarına; autoimmun xəstəliklərə, kollagenozlara, revmatizmə, qlomerulonefritə. Allergik alveolitlərə, vaskulitlərə, Artius fenomeninə; immunokopmpleks xəstəliklərə, zərdab xəstəliyinə və III tip allergik reaksiyalara xarakterikdir [24]. Qan plazmasında DİK-in normal göstəricisi 30-90 BV/ml hədlərindədir [25, 35].

Beləliklə, xoşxassəli obturasion xolestaza ssəbəb olan cərrahi patologiyanın erkən müddət-lərdə operativ korreksiyası, orqanizmin immun sistemin dəyişiklilərinin adekvat tənzimi və endogen intoksikasiya sindromunun aradan qaldırılması müalicənin ümumi nəticələrinin yaxşılaşdırılmasında müstəsna əhəmiyyət kəsb edən əsas amillərdir.

## ƏDƏBİYYAT


1. Agayev B.A., Məmmədov Ə.Ə., Yaqubov V.Ş. Bəzi postxolesistektomik sindromların qarşısının alınmasında və aradan qaldlrılmasında elektromaqnit sahəsinin effektivliyi //Azərbaycan Tibb Jumalı, 2003, №1, s.5-8
2. Bayramov N.Y. Öd yollarının cərrahi xəstəlikləri. Ankara, 2004, 320 s
3. Гальперин Э.И., Котовский А.Е., Момунова О.Н. Механическая желтуха, печеночная недостаточность и декомпрессия желчных протоков / Материалы IV Конгресса Московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». М., 2011, с.213-214
4. Дедерер Ю.М., Крьтова Н.П., Шойхет Я.Н. Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи. Красноярск, 2010, 176 с.
5. Дябкин Е.В. Механическая желтуха неопухолевого генеза: состояние иммунитета и методы коррекции: Автореф. дисс. ... к.м.н. Красноякск. 2011, 28 с.
6. Мачулин Е.Г. Механическая желтуха неопухолевого генеза. Минск: Харвест, 2010, 86 с.
7. Agayev B.A., Məmmədov Ə.Ə. Maqnitoterapiyanıı ödün fiziki-kimyəvi xiisusiyyətlərinə təsiri / Avrasiya cərrah və qastroent. VI Beynəlxalq Konqresinin materialları. Bakı, 2003, s.15-18
8. İsayev H.B. Kliniki və operativ septiki cərrahiyyə. Bakı, 2007, 318 s.
9. İskəndərov E.A. Qeyri-şiş mənşəli mexaniki sarılıqlar zamanı qaraciyərin pozulmuş mikrosirkulyasiyasının korreksiyasının bəzi aspektləri: T.e.n. diss.. avtoreferatı. Bakı. 2007, 24 s.
10. Məmmədov Ə.Ə. Mexaniki sarılıqlar zamanı maqnit-İQ lazer terapiyasının tətbiqi // Azərbaycan tibb jurnalı, 2004. № 4, s. 149-2
11. Nəsirov M.Y., Talıbov Ş.T., İsrafilova G.T. Aşağı intensivlikli lazer şüalarının şəkərli diabetin irinli-

nekrotik ağırlaşmaları olan xəstələrdə tətbiqi // Cərrahiyyə, 2005, № 4, s.16-1

12.Yaqublu V.Ş. Öd yollarının xoşxassəli obturasiyaları zamanı elektromaqnit sahəsinin əməliyyatdan sonrakı dövrdə ödün fiziki-kimyəvi xassələrinə təsiri /T.e.n. alimlik dərəcəsi almaq üçün dissertasiyanın avtoreferatı. Bakı. 2007, 21 s.

13.Tağıyev E.Q. Oburasion sarılıqda endogen intoksikasiyanın vəziyyəti // Azərbaycan Təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2015, № 1, s. 96-9

14.Agayev R., Allazov T., Jafarli R. Use of ozonotherapy in the treatment of mechanical jaundice in experiment / Abstracts of IX International Euroasian Congress of Surgery and Gastroenterology. Baku, 2006, p. 164-5

15.Болевич С.Б., Ступин В.А., Гахраманов Т.В. Особенности течения свободно-радикальных процессов у больных с обтурационной желтухой и методы их коррекции //Хирургия, 2010, № 7, с.65-0

16.Гейниц А.В., Мамедов А.А., Мамедов М.М. Влияние сочетанных переменной магнитотерапии и инфракрасной лазеротерапии на перекисное окисление липидов у больных с механической желтухой // Metabolizm jurnalı, 2004, № 2, s. 23-6

17.Гейниц А.В., Мамедов А.А., Мамедов М.М. Пути коррекции холединамического нарушения при механической желтухе неопухолевого генеза // Bilgi. Kimya, biologiya, tibb, 2004, № 4, s.117

18.Гейниц А.В., Мамедов А.А., Мамедов М.М. Применение переменного магнито-инфракрасного лазерного излучения в профилактике и лечении печеночной недостаточности при механической желтухе //Анналы хирургии, 2004, № 4, с.45-48

19.Мамедли З.З., Емельянов С.И., Панфилов С.А. и др. Показатели клинической эффективности чреспеченочного дренирования у больных с механической желтухой // Cərrahiyyə, 2009, № 4 (1), s.33-8

20.Мамедов А.А. Эффективность магнито-ИК лазерной в крооекции эндотоксикоза у больных механической желтухой //Sağlamlıq, 2007, № 2, s. 70-76

21.Гальперин Э.И., Котовский А.Е., Момунова О.Н. Оптимальный уровень билирубинемии перед выполнением операции у больных механической желтухой опухолевой этиологии //Анналы хирургической гепатологии, 2011, Т. 16, № 1, с. 45-1

22.Жилина Н.М. Прогностический индекс эндогенной интоксикации //Вестник новых медицинских технологий, 2008,Т. 5, № 3-4, с. 81-4

23.Зубовская Е.Т, Колб В.Г. Синдром эндогенной интоксикации // Здравоохранение Беларуси. 2004,№ 9,с. 60-6

24.Короткий В.Н., Василинчук В.В., Вовк З.В. Оценка содержания средних молекул в крови больных с хирургической патологией // Клиническая хирургия, 2008, № 23, с. 25-7

25.Марусанов В.Е. и др. Характеристика стадий эндогенной интоксикации // Эфферентная терапия, 2006,Т.1, №11, с. 26-0

26.Хоконов М.А., Силина Е.В., Ступин В.А. и др. Свободно-радикальные процессы у больных с острым калькулезным холециститом // Хирургия, 2011, №1, с.68-4

27.Федоров В.З. Хирургическое лечение неопухолевой механической желтухи с учетом фаз эндотоксикоза / Сб. науч. тр. «Новые технологии в медицине». Саратов, 2009, с. 186-9

28.Dracota Z., Hord R., Janda J. Effect of bilirubin and its photodegradation products on the respiration of mitochondria isolated from rat liver // J Physiol. bohenosi., 2007, v.29, p.241-4

29.Engin A., Altan N. Effects of obstructive jaundice on the antioxidative capacity of human red blood cells // Haematologia (Budap), 2012, v.30(2), No 9, p. 96-9

30.Greig J.D. Surgical morbidity and mortality in one hundred and twenty-nine patients with obsructive jaundice // Brit. J. Surg., 2011, v.75, p. 216-9

31.Kimmings A.N., van Deventer O.J., Obertop H. et al. Endotoxin, cytokines, and endotoxin binding proteins in obstructive jaundice and after preoperative biliary drainage // Gut, 2010, No 46(5), p. 725-1

32.Travacio M., Llesuy S. Antioxidant enzymes and their modification under oxidative stress condition // Oencla Cultura Journal of the Brazilian Assoc. or the Advancement of Science, 2008, v.48, p. 9-

33.Yilmaz S., Kirimlioglu У., Katz D.A. et al. Palliative decompression of obstructive hilar malignancies utilizing an extrahilar biliary approach // Dig Dis Sci., 2000, v.45(8), p.1585-93.

1. Vinod S. H., David E.J.J. Complications of cholestasis // Medicine, 2015, v.43, p. 666-8

2. Larson S.P., Kovilam O., Agrawal D.K. Immunological basis in the pathogenesis of intrahepatic cholestasis of pregnancy // Expert Rev Clin Immunol., 2016, v.12, Issue 1, p. 39-8

**Резюме**

**Современные взгляды на этиологическую структуру и патогенез изменений иммунной системы организма и синдрома эндогенной интоксикации при доброкачественном обтурационном холестазе**

**Б.А. Агаев, Д.М. Магеррамов**

В данном обзоре обобщены современные научные данные по этиологической структуре и патогенезу изменений иммунной системы организма и синдрома эндоген-ной интоксикации при доброкачественном обтурационном холестазе.

**Summary**

**The modern view on etiological structure, pathogenesis of changing human immune system, and the endogen intoxication syndrome during the benign obstructive cholestasis**

**B.A. Aghayev, D.M. Maharramov**

Despite the large number of the research investigations, expeiments as well, the immune system disbalance, and the main indications of the endogen intoxicationhaven't been learned enough, and it steel leav's some disputable moments.

Daxil olub:10.12.2015

---

# ПИЩЕВАЯ ПОВАРЕННАЯ СОЛЬ КАК НОСИТЕЛЬ ФТОРИДА И ЙОДА. ФТОРИРОВАННО-ЙОДИРОВАННАЯ СОЛЬ КАК КАРИЕСПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ СРЕДСТВО В ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗОНАХ

**Р.М. Ахмедбейли**

*Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра терапевтической стоматологии*

***Açar sözlər*:** flüorlaşdırılmış duz, flüorlaşdırılmış və yodlaşdırılmış duz, kariyesin profilaktikası
***Ключевые слова*:** фторированная соль, фторированно-йодированная соль, профилактика кариеса
***Key words*:** fluoridated salt, fluoridated and iodized salt, prevention of caries

На сегодняшний день в мире имеется ряд стран, где на основании регулирующих государственных органов, пищевая поваренная соль с целью снижения заболеваемости кариесом используется как носитель фторида, а в йоддефицитных зонах – как носитель фторида и йода [1,2,10,11,17,19,26,29].

Впервые после одобрения к производству и начала продажи фторированной соли в Швейцарии в 1955 году, последовали соответствующие шаги в 1983 году в Испании, в 1986 г. во Франции, в 1991 г. в Германии, в 1992 г. в Бельгии, в 1995 г. в Австрии, в 1997 г. в Чехской Республике, в 1999 г. в Словакии [11].

В 1955 году Цюрихское кантональное правительство приняло решение о фторирование соли. Правление кантона решило, что соль, обогащенная йодом для профилактики эндемического зоба и обогащенная фторидом для профилактики дентального кариеса, должна распространяться по той же стоимости, как нефторированная соль. Вначале продаваемая фторированная соль в Швейцарии содержала 90 мг F на 1 кг, таким образом, едва насыщая организм на одну треть от того количества фторида, который поступает с водой с содержанием 1 ppm F. Вторым шагом было введение школьной программы по профилактике кариеса в кантоне Цюриха в 1963 году. После применения этой и других различных превентивных программ направляемых и поддерживаемых профессором Т.Марталером (T.Marthaler) было замечено значительное уменьшение заболеваемостью кариесом [16].

В 1969 было принято важное политическое решение, когда кантон Вауд (население 50000) принял решение во фторированно-йодированной соли уровень фторида поднять с 90 ppm до 250 ppm, в то время когда другие кантоны производили соль с 90 ppm F. В 1972 аналогичный проект получил позитивное решение в кантоне Гларус (население 40000). С 1986 все виды домашней соли и соли для промышленного использования (пекарни, большие кухни и госпитали) в этом кантоне фторировались до 250 ppm F. В остальных кантонах до 1983 содержание фторида в соли должна была составлять 90 ppm. После того, как концентрация фторида повысилась до 250 ppm, в 1983 фторированная соль получила одобрение на дальнейшее

использование. К 2004 акции фторирования соли достигли 88% [17].

Кантон Цюрих был первым всемирным политическим блоком, который санкционировал продажу соли, содержащей одновременно йод и фторид. В своей резолюции от 7 июля 1955 кантональное правительство ясно сформировало мысль о том, что «эту соль следовало бы выставить на продажу с примесью фторида и йода с целью превентивного влияния на кариес и зоб в пакетах по одному кг по той же цене, что и йодированная соль». С 1956 по 1982 разрешения на фторирование соли завоевала рынок также, как это сделала йодированная соль на 33 года раньше [17].

В 1982 во втором специальном издании Швейцарского Стоматологического Журнала (изд. №4, апрель 1982) были представлены и обсуждены новые результаты и другие аспекты фторирования соли под заголовком «Фторирование соли и предотвращение кариеса в Швейцарии». Основываясь на недавние отчеты о снижении кариеса в кантоне Вауд, которые были получены с 1970 по 1978 [7] и в кантоне Гларус с 1974 по 1979 [20] было рекомендовано по всей стране использование домашней соли (кухонной соли), содержащей 250 мг фторида на 1 кг соли (250 ppm F). В начале 1983 стал производить соль с содержанием 250 ppm F вместо 90 ppm F. Эта концентрация привела к сильному снижению заболеваемости кариесом в кантонах Вауд и Гларус.

Впервые дантисты профессионалы были единогласны и активно рекомендовали использование фторированной соли с 250 ppm F, вместо соли не содержащей фториды. К этому времени акции фторирования соли увеличились от 65 до 73%. Размер упаковки остался неизменимым и составляет 1 кг для всей «кухонной соли». Подъем концентрации был обнародован через газеты и буклеты, имеющиеся в приемных у дантистов. Мало кто протестовал против значительного увеличения уровня фторида в соли в кантонах Вауд и Гларус. Кроме соли производителей United Swiss Saltworks и Woad Salworks потреблялось еще и 5% импортной соли. Этот тип соли относился к категории йодированной, но не фторированной и является альтернативой для тех, кто боится или по каким-то другим причинам не желает применять соль с фторидными добавками [17].

В январе 1994 года Комитет по фторированию и йодиорованию при Швейцарской Академии Медицинских Наук рекомендовал новую концепцию фторирования и йодирования соли и убедил United Swiss Saltworks использовать ее при производстве фторированной и йодированной соли. В течении нескольких месяцев акции простой соли (без содержания фторида и йода) упали от 32% до 6%, тогда как соль одновременно с йодом и фторидом (продаваемая в пакетах по 500 гр и 1 кг) поднялась до 83%. Увеличение объема фторированно – йодированной соли с 84% (2003) до 88% (2004) произошло частично из-за того, что кантон Басле летом 2003 переключился с фторирования воды на фторирование соли. Исследования и анализ по пораженности населения кариесом в кантонах Вауд и Гларус повторялись несколько раз с интервалом в четыре – пять лет до начала 90-х. Полученные результаты однозначно свидетельствовали о снижении заболеваемостью кариесом [17]. Среди многих опубликованных эпидемиологических исследований по кариесу, проведенных в Швейцарии, ряд ключевых публикаций представляли с научной точки зрения наибольший интерес [28].

В течение 50-летнего использования фторированной соли в Швейцарии были опубликованы многочисленные доклады по многим аспектам фторирования соли с целью решения проблемы пораженности кариесом [33]. Исследование по уринарным фторидам были наиболее ценимы. Было установлено [20], что содержание фторидов в моче до повышения уровня фторидов в соли от 90 до 250 ppm F было низким.

Производство и использование фторированной соли с целью профилактики кариеса в Франции началось с 1985 г. С 1986 г. фторированная соль с содержанием 250 ppm F начала продаваться в маркетах. Было рекомендовано использование фторированной соли в качестве источника фторидов, если содержание фторида в источниках питьевой воды составляло не более 0,5 мг на литр. С тех пор законодательство не изменилось, за исключением нескольких доработок, касающихся разрешения данного школьным столовым для использования фторированной соли в 1993 с тем условием, что менеджеры столовых должны быть уверены в том, что содержание фторида в питьевой воде не превышает 0,5 мг на литр. Эпидемиологические исследования во Франции проведенные с целью изучения эффективности фторирования соли однозначно свидетельствовали о очевидном снижении индкеса DMFT и DFMS в исследованные периоды с 1986 по 19963 и минимальное снижении этих индексов в период с 1993 по 1998. в 1999 и 2002 годах были проведены сравнительные эпидемиологические исследования среди 12-летних школьников в Монтпельер (Франция) и Гейдельберг (Германия). В обеих

городах выявлено снижение заболеваемостью кариесом, особенно в Гейдельберге [29].

Несмотря на то, что во многих странах в период 1960-1990 годы системные фториды были рекомендованы с целью профилактики кариеса зубов и адаптированы законодательству, во Франции фторирование воды не разрешалось законодательством, причем одной из главных причин была этическая – не обязывать все население посредством фторирования воды глотать фторид, т.к. каждый имеет свободу выбора [29].

Однако, кариес зубов является серьезной проблемой, беспокоящей общественность и государственные структуры Франции. Поэтому, следуя примеру Швейцарии, фторированная соль виделась реальной альтернативой для Франции [13].

Во Франции впервые йодированная соль была представлена на рынке в 1952. Через 36 лет в 1986 специальным указом (Arrete Ministeriel do 31 octobre 1985) фторированная отечественная соль стала доступна, также как и йодированная [3]. Этот важный указ позволил добавку фтористого калия в пищевую соль. Однако, что очень важно, нефторированная соль также была доступна. Фторирование отечественной пищевой соли было принято в пропорции 250 миллиграм фтористого калия (±15%) на 1 кг соли. В производстве фторированной соли во Франции контроль качества основан на рекомендациях ESPA (European Salt Producers Association – Европейская Ассоциация Производителей Соли). Имеется важное предостережение: ни принимать фторированную соль, если используется питьевая вода с содержанием фторида 0,5 ppm на 1 литр воды. Хотя только 3,7% населения пользуется такой водой.

В 2003 27% соли употребляемой во Франции являлось фторированно-йодированной, 20%-йодированной, остальная часть (53%) составляла соль без фторида и йода. Размеры пакетов, в которых фторированная соль покупается, составляют 250 гр, 500 гр и 1000 гр. Фторированная соль доступна в двух видах помола (грубой и легкой) и всегда в комбинации с йодом. Информация о содержании фтористого калия (250 мг/кг) и йодистого натрия (10-15 мг йода/кг) напечатаны на каждом пакете [4].

Национально эпидемиологическое исследование, проведенное во Франции среди детей в возрасте 6, 9 и 12 лет, ясно показывают снижение заболеваемостью кариесом с 1983 по 1993. Уровень DMFT среди 12-летних детей снизился с 4,2 в 1987 до 2,07 в 1993 [13].

Использование фторированной соли к 2004 привело к дальнейшей редукции индекса DMFT до 1,9 [4].

В Южной Франции (г. Монпелье) среди 12-летних детей эпидемиологические исследования проводились в 1999 и 2002 годах (828 и 815 обследованных). Эти обследования были скоординированы с аналогичными в Германии (г. Гейдельберг) приблизительно в тот же период (864 и 838 обследованных) и проведены теми же экзаменаторами. Во время первого обследования фторированная соль была доступна уже 12 лет в Монпелье и 7 лет в Гейдельберге. Среди 12-летних школьников в Монпелье индекс DMFT был равен 1,42, количество детей с индексом DMFT=0 был равен 46,9%. В Гейдельберге индекс DMFT для 12-летних школьников составлял 1,56, а количество детей без кариеса (индекс DMFT=0) составляло 43,5%. Опрос показал, что 73,3% семей, где были 12-летние дети в г. Монпелье и 38,8% аналогичных семей в г. Гейдельберге использовали фторированную соль [24].

Значительное снижение распространенности кариеса во Франции произошло в период с 1987 по 1993, но не между 1993 по 1998. То, что распространенность кариеса не уменьшилась после 1993, исследователи связывают с непостоянством акций фторирования соли. В Монпелье процент семей, использующих фторированную соль, с 1999 по 2002 не изменился, остался на прежнем уровне и составил 70,4%, в то же время процент семей, пользующихся фторированной солью, в г. Гейдельберге за аналогичный срок увеличился с 38,8 до 58,5%. Этот результат мог бы объяснить статистически значимое повышение количества детей без кариеса и достоверным снижением индекса DMFT у 12-летних школьников Гейдельберга [25, 29].

Начиная с 1991 фторированная и фторированно-йодированная соль получила юридическое разрешение на продажу в малых упаковках для домашнего использования на территории Германии. Должна была продаваться соль, которую получали путем добавления фторида натрия или фторида калия в количестве 250 мг на 1 кг йодированной соли. Соль с целью профилактики кариеса рекомендована организацией DGZMK (Deutscher Gesellschaft fur Zahn – Mund and Kieferheilkonde) и рядом других ассоциаций и организаций, связанных с народным здравоохранением. К 2004 в Германии акции фторированно-йодированной домашней соли возросли до 63,1%. Однако, это позитивное развитие не может спрятать того факта, что фторированно-йодированную соль все еще не позволяют ис-

пользовать на кухнях ресторанов и кафетериев. Сторонники отмены ограничения обосновывают это тем, что подростки и взрослые получают свое основное питание в ресторанах и кафетериях. Научные исследования без сомнения продемонстрировали тот факт, что фторированно-йодированная соль в общественных кухнях не представляют вообще никакого вреда для здоровья [23, 26].

После того, как в 1991 было получено официальное одобрение на продажу фторированно-йодированной соли на территории Германии, Германское Министерство Здравоохранения субсидировало этот проект. Импорт соли проводился из Франции. В 1992 соответствующие государственные структуры Германии приняли решение о производстве фторированно-йодированной соли. 18 декабря 1992 первый Германский рафинированный завод начал производство йодированной соли с фторидом. Начиная с 1 января 1993 йодированная соль с фторидом сделанная в Германии, находится в продаже в супермаркетах и гастрономах Германии. За короткое время все Германские солевые фабрики начали производить фторированную йодированную соль. Фторированно-йодированная соль может продаваться в Германии в 500 гр пакетах для домашнего использования в гастрономах и супермаркетах, но не должна поставляться в больших упаковках предусмотренных для использования на больших кухнях. Хотя с 1998 фторированно-йодированная соль может использоватьсяв ресторанах и кафетериях после специального законодательства, выпущенного со специальными оговорками [26].

За последние годы фторированнная соль в Германии содержала фторид калия. Германские законы в отношении пищевых продуктов предписывают следующие нормативы соли: содержание йода должно варьировать от 15 до 25 мг/кг. Как правило, производители соли в Германии добавляют 20 мг йода на килограмм соли [23].

Со времен основания в 1991 Информационный Офис по Профилактике Кариеса Германской Стоматологической Рабочей Группы (DAZ) с целью поощрения программы профилактики кариеса постоянно проводит широкие информационные компании, которые направляют внимание людей на важность исследования йодированной соли с фторидом. По этой же причине эта группа также систематически собирает информацию в отношении фторированной соли и публикуют данные по использованию йодированной соли с фторидом каждый год [26].

В Германии стабильный подсчет акций йодированной соли с фторидом наблюдался с 1991 до конца 2004, в конечном счете, достигнув 63,1%. Однако, высокие акции фторированно-йодированной соли в Германии не должны затемнять тот факт, что его потенциал для предотвращения заболеваемостью кариесом используется не полностью [24, 26].

В 1993 The Deutsche Gesellschaft fur Zahn – Mund und Kieferheilkonde (DGZMK) опубликовала рекомендации, с целью профилактики кариеса, рекомендующая использование фторированной соли. Утверждается, что йодированная соль с фторидом является очень эффективным противокариозным средством, причем это средство попадает в организм постоянно, в то время как другие средства могут быть пропущены [12]. Германское Общество по Питанию [DGE], также считают, что йодированная соль с фторидом эффективна для предотвращения кариеса [14]. Научные публикации в Германии со стороны стоматологов ассистентов стоматологов, педиатров убедительно свидетельствуют о высокой кариеспрофилактической эффективности фторированной соли [23, 24, 26].

Успешный опыт применения соли с фторидом с целью борьбы с кариесом зубов в Швейцарии, Германии, Франции показал, что аналогичный подход мог бы быть применен в странах Северной и Южной Америки. Низкий уровень доходов, высокая распространенность кариеса, невысокий уровень стоматологического обслуживания (1:40000) на фоне вышеуказанных проблем с системами водоснабжения делало фторирование водоснабжения не выполнимым и ограниченным [22].

Выводы исследований по различным параметрам о состоянии здоровья, плотности кости, наличии зоба не показывают вредного воздействия добавленных компонентов соли на организм. Не выявлена несовместимость между добавленным в соль и поступающим в организм фторидом и йодом с целью предотвращения кариеса зубов и зоба. Сделан вывод, что соль с фторидом и йодом является очень хорошей альтернативой фторированию воды [30].

Программа, которая разработана на Ямайке доктором R.Warpeha для лидеров общности, была выдающейся в этом аспекте [32]. Сотрудничество в солевой индустрии было быстро достигнуто, благодаря сравнимости с технологией йодирования. В период 1986-1992 Ямайка, Коста Рика, Мексика и Уругвай ввели общенациональное фторирование соли. На Ямайке было принято решение о фторирование соли для потребления людей (200 мг/кг $F^-$). В Уругвае было

принято решение фторировать в основном соль для домашнего потребления (250 мг/кг $F^-$).

Результаты, полученные в этих странах, свидетельствовали о редукции интенсивности кариеса (индекса DMF-T) в группах 12-летних детей.

В Ямайке распространенность кариеса снизилось до 84%, количество детей без кариеса повысилось с 2,8% до 61,7%, количество без флюороза составило 96% [8], в Коста Рика до 73%, причем расходы на соль на человека при популяции 3900000 составили 0,06$ [27], и 44% в Мехико [15]. В Уругвае распространенность кариеса у 12-летних школьников снизилось до 40%, количество детей без кариеса увеличилось до 75%, а количество детей употребляющих фторированную соль до 95%.

Во многих латиноамериканских странах были разработаны законодательства по фторированию и йодированию пищевой поваренной соли. Например, в Уругвае 60% местной соли для домашнего использования должна быть йодирована и фторирована [21].

Широкий охват населения программой фторирования соли в Латинской Америке (более 100 миллионов) был достигнут в относительно короткий срок. В Латинской Америке и на Карибах сейчас еще больше стран и общностей с фторированной солью, чем с фторированной водой, и цифры выше, чем в Европе [5].

Обновление и совершенствование оборудования для солепроизводства, особенно в Центральной Америке, дали возможность этим странам двигаться с большей уверенностью по направлению к фторированию соли. Тоже самое было в Венесуэле, Перу, Панаме и Доминиканской Республике [18].

В странах Латинской Америки в разработке программ профилактики кариеса фторированной солью и быстрым продвижением этого проекта неоценимую услугу оказал своим сотрудничеством и поддержкой фонд W.K.Kellogg, оказывая материальную помощь в плане организации публикации и инициирования программ в странах [10].

Страны Центральной Европы в течение многих лет интересовались превентивной стоматологией [19]. По крайней мере, шесть стран Центральной Европы (Венгрия, Чехская и Словацкая Республики, Хорватия, Словения и Румыния) проявляли определенный интерес во фторировании соли. В Венгрии от 1966 до 1984 проводились широкие исследования по всем аспектам фторирования соли, но не имел большого успеха [6]. Фторирование соли было приведено в исполнение в Республиках Чехии и Словакии в середине девяностых [31]. Акции фторированной соли достигли 35% в стратегии, входящей в состав школьной программы в плане здоровья ротовой полости, с использованием фторидов. Другие четыре страны стали рассматривать проект фторирования соли, но он так и не материализовался.

В странах СНГ было реализовано всего два пилотных проекта с использованием фторированной соли в Беларуси [2] и фторированно-йодированной на Украине [1]. Программа профилактики кариеса среди детей дошкольного возраста в ряде городов Беларуси, проведенная в период с 1993 по 1995 г., привела к снижению распространенности кариеса молочных зубов на 12,56% и интенсивности кариеса по индексу КПУ на 32,80% и по индексу КПП на 29,64% [2].

В исследовании на Украине [1] четырехлетнее потребление фторированно-йодированной соли (250 mgF, 25 mgI) привело к снижению интенсивности кариеса молочных и постоянных зубов у детей и подростков и существенно не влияло на показатели ее у взрослых. В условиях природного дефицита фтора и йода редукция кариеса постоянных зубов у жителей низинной зоны Закарпатья составила 40,4%, предгорной- 46,4%, горной- 45,5%.

Стоимость производства фторированной соли очень низкая, примерно 0,1 евро в год на человека [9, 10]. У 12-летних детей кариестатический эффект от применения соли составляет 30% редукции кариеса. Это составляет половину от гипотической 60% редукции кариеса при условии двухкратного ежедневного использования фторидных зубных паст. Если условно применение фторидных зубных паст приводит к снижению индекса DMFT до 1, т.е. сохраняет от кариеса 1 зуб, то фторированная соль – 0,5 зуба. Стоимость каждого сохраненного от кариеса зуба при использовании фторидных зубных паст составляет 1,5 евро, при использовании фторированной соли – 0,22 евро. Окончательный вывод: при применении фторидных зубных паст на 1 евро от кариеса можно предотвратить 0,67 зуба, при применении фторированной соли – 4,54 зуба. Защита одного постоянного зуба от кариеса у 12-летних детей при помощи фторированной соли обходится в 6-7 раз дешевле, чем применение фторидных зубных паст [9].

Обобщая литературные данные, напрашивается вывод, что пищевая поваренная соль является эффективным, надежным, безопасным, дешевым, распространенным пищевым носителем для водорастворимых солей фтора и йода и может использоваться в зонах с фториддефицитом в качестве кариеспрофилактического средства в виде фторированной соли, а в зонах с одновре-

менным фторид-йоддефицитом в виде фториро- ванно-йодированной соли.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Горзов И.П. Распространенность кариеса и его профилактика в условиях биогеохимического дефицита фтора и йода: Автореф. дис. … докт. мед. наук. Киев, 1991, 41 с.
2. Терехова Т.Н. Профилактика кариеса зубов у детей дошкольного возраста с применением фторированной соли. Автореф. дис. … докт. мед. наук. Минск, 1999, 38 с.
3. Arrete Ministeriel du 31 octobre 1985 relatif a la fluoration du sel // Journal Officiel, du 28 novembre, 1985
4. Bourgeois D.M., Roland E., Desfontaine J. Caries prevalence 1987-1998 in 12-year-olds in France // Int. Dent. J., 2004, v. 54, p. 193-203
5. Caricom Ministers Responsible for Health in the Carrıbean Resolution regarding the fluoridation of rofined table salt. St. Kitts, 1977
6. Caries prevention by domestic salt fluoridation. Budapest, Akademiai Kiado, Budapest, 1984
7. De Crousaz P., Marthaler T.M., Robert A. Prophylaxie collective de la carie dans le canton deVaud: fluoruration du sel alimentaire // Schweiz. Monatsschr. Zahnheilk., 1980, v. 90, p. 790-795
8. Estupınan-Day S.R., Baez R., Horowitz H. et al. Salt fluoridation and dental caries in Jamaica // Community Dent. Oral Epidemiol., 2001, v. 29, p. 247-252
9. Gillespie G.M., Marthaler T.M. Cost aspects of salt fluoridation // Schweiz Monatschr. Zahnmed. 2005, v. 115, p. 778-784
10. Gillespie G.M., Baez R. Development of salt fluoridation in the Americas // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2005, v. 115, p. 663-669
11. Götzfried F. Legal aspects of fluoride in salt, particularly within the EU // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2006, v. 116, p 371-375
12. Gülzow H.J, Hellwig E., Hetzer G. Stellungnahme der DGZMK: Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden // Dtsch. Zahnärztl. Z., 2000, v.55, p. 523
13. Hescot P., Roland E., Desfontaıne J. Fluoridated salt: A measure of Public Health in France. CEDROS Newsletter Year III, N6, 1995
14. Hofmann L. Grundlagen Update Fluorid. Ernährung im Fokus, 2004, v.4, p. 233-235
15. Irıgoyen C., Comacho M.E. Caries dental en escolares del Distrito Federal. Salud Pübli Mexico, 1997, v. 39, p.133-136
16. Marthaler T.M. Changes in Dental Caries 1953-2003 // Caries Res., 2004, v.38, p. 173-181
17. Marthaler T.M. Overview of salt fluoridation in Switzerland since 1955, a short history // Schweiz. Monatschr. Zahnmed., 2005, v. 115, p. 651-655
18. Marthaler T.M., Petersen P.E. Salt fluoridation - an alternative in automatic prevention of dental caries // Internat. Dent., 2005, v. 55, p.351-358
19. Marthaler T.M., Pollak G.W. Salt fluoridation in Central and Eastern Europe // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed, 2005, v. 115, p. 670-674
20. Marthaler T.M., Steıner M., Mühlemann H.R., Peters G. Die Fluorversorgung in der Schweiz // Schweiz. Monatsschr. Zahnheilk., 1982, v.92, p. 321-331
21. Ministerio de Salud Publica de Urugvay. Encuesta de salud bucal en escolares de 11 a 14 anos. Sector Publico, Montevideo, 1999
22. Restrepo D., Gıllespıe G.M., Velez H. Estudio sobre la fluoruracion de la sal // Bol. Of. Sanit. Panam., 1972, v. 73, 5, p.418-423
23. Schulte A. Aktuelle Aspekteder Speisesalzfluoridierung // Quintessenz. Team Journal, 2000, v.30, p. 328-331
24. Schulte A., Graber R., Kasperk C. et al. Fiuoridaus-scheidung im Urin von in Deutschland lebenden Erwachsenen. Erste Ergebnisse drei Monate nach Einführung von fluoridiertem Speisesalz in einer Gemeinschaftsverpflegung // Dtsch. Zahnärztl. Z., 2001, v. 56, p. 549-553
25. Schulte A., Rossbach R., Tramını P. Assocation of caries experience in 12-year-old children from Heidelberg, Germany, and Montpellier, France, with different preventive measures // Community Dent. Oral Epidemiol., 2001, v. 29, p. 354-361
26. Schulte A.G. Salt fluoridation in Germany since 1991 // Schweiz. Monatschr. Zahnmed., 2005, v. 115, p. 659-662
27. Solorzano I., Beltran E., Salas M. et al. Prevalence and trends of dental caries in Costa Rican school children from 1984 to 1999 // J. of Dent. Res., 2001, v.90, p.36

28.Steiner M., Menghını G., Marthaler T.M., Helfenstеın U. Epidemiologie von Schmelzopazitäten im Zusammenhang mit der Salzfluoridierung // Dtsch. Zahnärztl Z., 1995, v.50, p.717-720

29.Tramini P. Salt fluoridation in France since 1986 // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2005, v.115, p. 656-658

30.Velez A.H. Fluoruracion de la sal en cuatro comunidades Colombianas: Informe General. Medellin University of Antioquia (mimeograph), 1968.

31.Vrbıc V. Reasons for the caries decline in Slovenia // Communitv Dent. Oral Epidemiol., 2000, v. 28, p. 126-132

32.Warpeha R., Beltran-Agular E., Baez R. Methodological and biological factors explaining the reduction in dental caries in Jamaican school children between 1984 and 1995 // Pan. Am. J. Public Health, 2001, v. 10, p. 37-44

33.Whitford G.M. Fluoride metabolism when added to salt // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2005, v. 115, p. 675-678

**Xülasə**

**Süfrə duzu flüoridin və yodun daşıyıcı qismində yodun çatışmazlığı olan bölgələrdə flüorlaşdırılmış və yodlaşdırılmış duz kariyesprofilaktik vasitə kimi**

**R.M.Əhmədbəyli**

Məqalədə Avropada, Şimali və Cənubi Amerikada flüorlaşdırılmış duzun istifadəsinin tarixi, kariyesin profilaktikasında flüorlaşdırılmış duzun effektliyi, flüorid və yod çatışmazlığı olan bölgələrdə flüorlaşdırılmış və yodlaşdırılmış duzun istifadəsinin səmərəsi əks olunmuşdur.

**Summary**

**Alimentary salt as a carrier of fluoride and iodide. Fluoridated and iodized salt as a cariespreventive remedy in iodine deficiency areas**

**R.M. Ahmedbeyli**

The article reflected the history of using of fluoridated salt in Europe, North and South America, the effect of salt fluoridation on caries prevention and the benefits of the use fluoridated and iodized salt in fluoride and iodide deficiency areas.

Daxil olub:22.01.2016

# ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## О ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И ЭКОНОМИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ РАЦИОНАЛЬНОГО ВЫБОРА ПРОГРАММ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С

**Н.М.Нагиева, М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева**
Центральная больница нефтяников, Национальный центр онкологии, Мемориальная клиника Н.Туси, г.Баку

***Açar sözlər:*** C virus hepatiti, alfainterferon, iqtisadi meyarlar, müalicə
***Ключевые слова:*** вирусный гепатит С, альфаинтерферон, экономические критерии, лечение
***Keywords:*** viral hepatitis C, interferon alpha, economic criteria, treatment

Вирусный гепатит С (ГС) имеет глобальное распространение и характеризуется высокой частотой развития хронических форм этого заболевания: в общем балансе заболеваемости ГС острый гепатит составляет менее менее 5%, а число живущих в мире больных хроническим ГС (ХГС), который со временем у многих пациентов приводит к формированию цирроза печени, составляет порядка 200 млн [1, 2].

Этиотропное лечение больных ХГС, в основе которого лежит противовирусная терапия (ПВТ), направлено на восстановление здоровья пациентов и их работоспособности. Вместе с тем, будучи достаточно эффективным, такое лечение приводит и сокращению числа инфицированных лиц, являющихся потенциальными источниками вируса ГС (ВГС), способными распространять его в обществе. Поскольку вакцина против ГС еще не создана, сегодня эксперты ВОЗ рассматривают ПВТ как одно из важных средств ограничения дальнейшего распространения ВГС-инфекции [3].

Первая программа ПВТ больных ХГС, используемая с 1990 г, основывалась на курсовом парентеральном введении этим больным препаратов альфа-интерферона человека (ИФН). С 1997 г эти же препараты стали вводить в комбинации с пероральным приемом рибавирина (РВ) - препарата с широким спектром противовирусной активности. Этот подход, обеспечивший заметное повышение эффективности лечения, получил название комбинированной ПВТ (к-ПВТ) [4].

Начиная с 1999 г в программах к-ПВТ вместо препаратов ИФН стали применяться препараты пегилированного ИФН (ПЭГ-ИФН). Это значительно повысило удобство проведения ПВТ и несколько увеличило ее эффективность. Данный подход уже в 2003 г был признан оптимальным и широко применялся вплоть до недавнего времени [5].

Начиная с 2011 г в лечении больных ХГС в качестве 3-го компонента программ к-ПВТ начали применяться таблетированные первые препараты "прямого противовирусного действия" (ППД) из группы "ингибиторов вирусных протеаз" (боцепревир и телапревир): их использование заметно повысило эффективность ПВТ [6].

Наконец, с 2013 г стали применяться новые ППД из группы "ингибиторов вирусной полимеразы". Внедрение этих препаратов в практику позволило кардинально улучшить ситуацию с этиотропным лечением больных ХГС. Во-первых, применяясь в сочетании с ПЭГ-ИФН и РВ, эти препараты существенно повысили действенность лечения [7]. Во-вторых, применение этих препаратов в сочетании с ППД позволило проводить лечение без использования препаратов ПЭГ-ИФН, что уже, само по себе, открывало новые перспективы в лечении ХГС [8].

Итак, за истекшие два десятилетия в практику лечения больных ХГС были последовательно внедрены и использовались несколько противовирусных препаратов (ИФН, РВ, ПЭГ-ИФН и две группы ППД), что обеспечило повышение эффективности ПВТ. Однако по мере увеличения эффективности лечения возрастала его стоимость - в итоге она достигла уровня, практически недоступного для населения с невысокими доходами.

Между тем, ВОЗ рекомендовала странам строить стратегию финансирования лечения больных ХГС исходя из экономических ресурсов каждой страны и ориентировать ее на применение препаратов, доступных для основ-

ной части населения страны [3]. Ясно, что в странах с ограниченным бюджетом средства должны направляться на первоочередное обеспечение населения препаратами, пусть не самыми эффективными, но наиболее доступными для большинства жителей [3].

Последнее обстоятельство побуждает признать то, что вопрос о предпочтительности применения разных программ ПВТ больных ХГС в странах с разным уровнем развития экономики и общественного здравоохранения должен решаться по-разному. Очевидно, что данный вопрос может быть решен лишь на основе объективного сопоставления существующих программ ПВТ больных ХГС не только по терапевтической эффективности, но и по таким экономическим показателям, как стоимость и доступность для населения конкретной страны.

Именно это соображение побудило нас сравнить терапевтическую эффективность основных программ ПВТ больных ХГС и показателей экономической целесообразности и обоснованности применения этих программ лечения.

Начиная указанное выше сопоставление с ранее широко использовавшихся в лечении ХГС программ "ИФН + РВ", надо подчеркнуть, что препараты ИФН во всех развитых странах и ныне остаются в перечнях средств для ПВТ больных ХГС. При этом, стоимость генерических вариантов этих препаратов примерно в 10 раз ниже стоимости оригинальных препаратов ИФН, как например, интрона-А. Это означает, что ПВТ больного ХГС, проведенная с использованием генерических препаратов ИФН будет иметь минимальную стоимость.

В то же время, применение этих программ ограничено целым рядом противопоказаний и опасностью применения этих препаратов для лечения пациентов с декомпенсированным циррозом печени и различными цитопениями периферической крови. Кроме того, сегодня известно, что если у больных ХГС, вызванным ВГС 2-го или 3-го генотипов такая ПВТ достаточно эффективна и может обеспечить устойчивый вирусологический ответ (УВО) в среднем более, чем у 80% пациентов, то в случае ХГС, вызванного ВГС 1-го генотипа результаты такой терапии весьма скромны - в среднем УВО не превышает 50%.

Характеризуя программы "ПЭГ-ИФН+ РВ", надо сравнить препараты ИФН и препараты ПЭГ-ИФН и отметить, что стоимость последних не менее, чем в два раза превосходила стоимость оригинальных препаратов ИФН и от 3-5 раз превосходит стоимость генерических препаратов ИФН. Это указывает на то, что применение программ ПВТ, включающих препарат ПЭГ-ИФН, заметно повышает стоимость лечения и, соответственно, снижает его доступность для пациентов [9].

При этом самое главное преимущество препаратов ПЭГ-ИФН перед препаратами ИФН состоит в том, что они после однократного введения в организм сохраняются в крови в терапевтически значимой концентрации на протяжение 7 суток. Это позволяет вводить препараты ПЭГ-ИФН лишь раз в неделю, в отличие от препаратов ИФН, которые должны вводиться не реже раза в 2 дня.

В то же время, надо подчеркнуть, что ПВТ, проведенная препаратами ИФН, по эффективности лишь несколько уступает ПВТ, проведенной с использованием препаратов ПЭГ-ИФН - есть данные о том, что частота регистрации УВО после ПВТ по программе "ИФН-РВ", в среднем, ниже аналогичного показателя программы "ПЭГ-ИФН - РВ" лишь примерно на 10% [10, 11].

При сравнении препаратов ПЭГ-ИФН и ИФН, нельзя не отметить и то, что действующим началом обоих групп препаратов является альфа-ИФН. Это предопределяет практическую идентичность их фармакологических и клинико-токсикологических свойств и отсутствие клинически значимых преимуществ одних препаратов перед другими. Соответственно обе группы препаратов имеют практически одни и те же показания и противопоказания [5].

Изложенное выше позволяет считать препараты ИФН приемлемой экономически целесообразной альтернативой препаратам ПЭГ-ИФН - эти препараты по-прежнему могут использоваться для лечения больных ХГС, позволяя при несравненно меньших экономических издержках на лечение получать терапевтический эффект, лишь незначительно уступающий эффекту при применении препаратов ПЭГ-ИФН.

Вместе с тем, препараты ИФН назначают лишь пациентам, которым показано назначение препаратов ПЭГ-ИФН и, в том числе, больным ХГС, вызванным ВГС 2-го или 3-го генотипов. При ХГС, вызванном ВГС 1-го генотипа препараты ИФН, как и препараты ПЭГ-ИФН, можно назначать больным с СС-полиморфизмом гена интерлейкина 28b, у которых частота регистрации УВО достигает 80% и не следует назначать пациентам с СТ- и особенно ТТ-полиморфизмом этого гена [5].

Итак, препараты ИФН в силу экономических факторов и сегодня могут сохранить за собой определенное место в лечении, как минимум,

некоторых категорий больных ХГС и, в первую очередь, которым показано лечение препаратами ПЭГ-ИФН. При этом, препараты ИФН наиболее привлекательны для применения, в первую очередь, в странах с ограничеными бюджетными ресурсами.

Переходя к экономической характеристике препаратов ППД, надо в первую очередь, отметить следующее. Стоимость ПВТ, проведенной с использованием оригинальных вариантов этих препаратов, производимых для населения высокоразвитых стран, не менее, чем на порядок превосходит стоимость ПВТ, проведенной препаратами ПЭГ-ИФН и многократно превышает стоимость ПВТ, проведенной генерическими препаратами ИФН. При этом надо признать, что стоимость генерических вариантов препаратов ППД, производимых для населения экономически неразвитых стран, ниже стоимости оригинальных препаратов не менее, чем в 50 или даже 100 раз [12].

Исходя из этих соображений можно прийти к заключению о том, что в условиях ограниченного финансирования лечения больных ХГС со стороны государства целесообразно первоначально использовать более доступные препараты, применение которых способно обеспечить излечение, как минимум части пациентов, которые в дальнейшем не будут нуждаться в ПВТ.

При этом лечение с использованием препаратов ППД должно проводиться лишь тем больным, у которых предшествующая ПВТ оказалась неэффективной и больным, которые имеют противопоказания для применения препаратов ИФН. Экономическая целесообразность этого подхода состоит в том, что более дорогие препараты ППД могут использоваться для лечения только тех больных, которых при использовании более доступных программ ПВТ излечить не удается.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Hepatitis C virus. Eds. P. Karayiannis, J.Main, H.Thomas. London: International medical press, 2009, 210 p.;

2. Мамедов М.К. Вирусный гепатит С. Баку: Эли, 2014, 188 с.;

3. WHO' Guidelines for the screening, care and treatment of person with hepatitis C infection. Geneva, 2014, 122 p.

4. Мамедов М.К., Шапиро Б.Я. Лечение трансфузионных вирусных гепатитов рекомбинантным альфа-интерфероном. Под ред.М.В.Невского. Ташкент: Юлдыз, 1999, 100 с.;

5. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Интерфероны и их применение в клинической медицине. М.: Кристалл, 2005, 288 с.;

6. Нагиева Н.М., Мамедов М.К. Применение лекарственных препаратов на основе ингибиторов вирусных ферментов, как возможность совершенствования этиотропной терапии больных вирусным гепатитом С. // Современные достижения азербайдж. медицины, 2013, N. 1, с.52-54;

7. Мамедов М.К. Развитие этиотропной терапии больных хроническим вирусным гепатитом С - успехи, разочарования и надежды. // Современные достижения азербайдж. медицины, 2014, N.2, с.3-11;

8. Мамедов М.К. Таргетная терапия вирусного гепатита С: вчера, сегодня и завтраю // Биомедицина, 2015, N.1, с.3-8;

9. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Нагиева Н.М. Фармакотерапевтическая и экономическая оценка лекарственных препаратов рекомбинантных и пегилированных интерферонов, как средств для лечения больных хроническим гепатитом С. // Фармация Казахстана, 2015, N.6, с.33-35;

10. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э. О результатах применения препаратов человеческого рекомбинантного интерферона альфа для лечения больных хроническим гепатитом С. // Биомедицина, 2010, N.3, с.20-22;

11. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Сафарова С.М.и др. Оценка эффективности разных программ противовирусного лечения больных хроническим вирусным гепатитом С, включающих лекарственные препараты рекомбинантных и пегилированных интерферонов. // Там же, 2014, N.4, с.18-20;

12. WHO' Guidelines for the screening, care and treatmwent of person with hepatitis C infection (updated version). Geneva, 2016, p.78-80.

**Xülasə**

**Hepatit C xəstələrinin virusəleyhinə proqramın rasional seçiminin farmakoterapevtik və iqtisadi meyarları haqqında**

**N.M.Nağıyev, M.Q.Məmmədov, A.E,Dadaşova**

Məqalədə C hepatit virusu olan xəstələrin müalicəsi üçün əsas etibarilə məhdud iqtisadi ehtiyatları olan ölkələrdə alfainterferon (İFN) preparatlarının tətbiqi imkanları göstərilmişdir. Müəlliflər hesab edirlər ki, belə ölkələrdə bahalı virusəleyhinə preparatları yalnız o halda təyin etmək lazımdır ki, İFN ilə əvvəlki müalicə tədbirləri effektiv olmasın.

**Summary**

**About pharmacotherapeutic and economical criteria for rational choice programmes of antiviral therapy of hepatitis C patients**

**N.Nagiyeva, M.Mamedov, A.Dadasheva**

In the article it is demonstrated possibility of alpha-interferons (IFN) application for treatment of several categories of chronic hepatitis C patients, at least in country with limited financial resources. The authors pointed that modern expensive drugs in such countries should be used only in patients who were not be cured with the usage of IFN.

Daxil olub:18.01.2016

---

# BÖYRƏKLƏRİN XRONİK XƏSTƏLİYİ İLƏ AĞIRLAŞMIŞ 2-Cİ TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI ENDOTEL DİSFUNKSİYASI

**M.M. Ağayev, Ş.Q. İsmayılova**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik və Pediatrik propedevtika kafedrası*

***Açar sözlər:*** şəkərli diabet, böyrək çatışmazlığı, endotelial disfunksia

***Ключевые слова:*** сахарный диабет, почечная недостаточность, эндотелиальная дисфункция

***Keywords:*** diabetes mellitus, renal failure, endothelial dysfunction

Hazırda dünyada 2-ci tip Şəkərli diabetin (ŞD) yayılması qeyri-infeksion epidemiya xarakteri almışdır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) məlumatına görə 2-ci tip ŞD olan xəstələrin sayı 2025-ci ildə 380 milyona qədər arta bilər [1,2,3,4]. Çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində 2-ci tip ŞD xəstələrində ürək-damar fəsadlarının inkişafında insulinərezistenlik, hiperinsulinemiya və hiperqlikemiyanın rolu sübut edilmişdir. [5,6].

Son illərdə aparılmış tədqiqatlar aşkar edilmişdir ki, diabet olan xəstələrdə müşahidə edilən və sürətlə inkişaf edən makro- və mikroangiopatiyaların səbəbi endotel disfunksiyasıdır (ED) [7,8,4]. Müasir təsəvvürlərə görə ürək-damar xəstəliklərinin, həmçinin aterosklerozun inkişafının əsasında ED durur. ED yerli hemostaz, damar divarının tonusunun saxlanılmasını təmin edən proseslərin və qan hüceyrələrinin proliferasiya və damar divarı ilə təmasının tənzimlənməsinin pozulması başa düşülür.

Relaksasiyanın endotelial amillərinin - azot oksidi (NO), prostasiklin və endotelial hiperpolyarizasiyaedici amillərin sintezi-endotelin vazodilatasiyaedici funksiyasını təmin edir. Bunlar arasında NO təsiri mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Endotel hüceyrələri bir çox müəlliflər tərəfindən " kritik hallarda qan və toxumalar arasında əlaqəni həyata keçirən ürək-damar mənşəli endokrin orqan" kimi xarakterizə olunur [9]

ED həmçinin damarların aterosklerotik zədələnməsində kifayət qədər erkən baş verən proses kimi qiymətləndirilir. Endoteliumun zədələnməsi vazokonstriktor və vazodilatator maddələrin sintezində disbalans yaratmaqla leykositlərin adheziyasına, arteriyanın divarında saya əzələ hüceyrələrinin proliferasiyası və trombun yaranmasına səbəb olur [10,11,12].

2-ci tip ŞD xəstələrində ED nefropatiyanın inkişafında təkanverici patogenetik mexanizm hesab edilir. ED erkən təzahür kimi qəbul edildiyindən, nəticə etibarı ilə o, proqnostik əhəmiyyətli marker kimi göstərilir. Hal-hazırda bir çox müəlliflər tərəfindən 2- ci tip ŞD xəstələrində endoteliumun fəaliyyətinin pozulması ardıcıl surətdə tədqiq olunur [13,14,15]. ŞD zamanı ED-nın mexanizmi oksidativ stressin nəticəsi kimi NO-nin parçalanmasının güclənməsi, sintezinin isə əksinə, azalması ilə əlaqələndirilir. Şestakova M.V. və başqa (2002) qeyd etmişlər ki, ŞD xəstələrinin yarısında, triqliseridlərin, ümumi xolesterinin, aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin (ASLP) qanda səviyyəsinin artması, həmçinin apoprotein A-1, yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin (YSLP) səviyyəsinin isə azalması ilə xarakterizə olunan aterogen hiper və dislipidemiya müşahidə edilir. [16,17,4].

Kombinəolunmuş dislipidemiya zamanı ŞD xəstələrində aterosklerozun inkişaf riski nəzərə çarpacaq dərəcədə artır. [18].

ŞD xəstələrində ED formalaşması, qlükozalaşmış zülalların son məhsullarının subendotelial sahələrdə toplanması və superoksid anionların artması ilə müşayiət olunan sərbəst radikalların aktivləşməsi ilə bağlıdır. [19,20,21].

Qlükozalaşmanın son məhsulları sərbəst aterogen amillər hesab edilirlər. Belə ki, onlar endotelin keçiriciliyinin yüksəlməsinə, qan hüceyrələrinin adheziyasının artmasına, saya əzələ hüceyrələrinin proliferasiyasına səbəb olurlar. Bütün bu proseslər endotelin zədələnməsinə səbəb olmaqla yanaşı onun səthində monositlərin adheziyasını stimulə edir. Həmçinin tromboplastinlərin ekspressiyasının aktivləşməsi, vazodilatatorların sekresiyasının zəifləməsi və vazokonstriksiyanın güclənməsinə səbəb olur [22]. Bu proseslərin nəticəsi kimi sonda NO-nin defisiti inkişaf etməklə, bu kateqoriyalı xəstələrdə damarların zədələnməsi ilə əlaqədar diabetlə əlaqədar olan fəsadların formalaşmasında ED əsas patogenetik həlqə hesab edilir [18,23].

ŞD xəstələrində ED damar zədələnmələrinin ən erkən əlaməti hesab edilməklə aterosklerotik piləklərin meydana çıxmasına qədər xəstəliyin ilkin mərhələlərində aşkar edilə bilər [24]. ED aterosklerotik zədələnmələrin son mərhələlərində də böyük əhəmiyyət kəsb edir. Belə ki, endotelial relaksasiyanın pozulması, adheziyanın isə yüksəlməsi spazma, piləklərin inkişafına və sonda endotelin səthinin tamlığının pozulmasına səbəb olur. Baxmayaraq ki, damar patologiyası ilə ŞD arasındakı əlaqə sona qədər aydınlaşmamışdır, belə hesab edilir ki, ŞD-in bütün makrodamar fəsadlarının əsasında endotelin tənzimləyici xüsusiyyətinin itməsi durur [25]. Bütün qeyd edilən faktlar bu problemə elmi və praktik marağın əhəmiyyətli dərəcədə artmasını şərtləndirir. Bunları nəzərə almaqla demək olar ki, 2- ci tip ŞD-i endotelial disfunksiyasız təsəvvür etmək mümkün deyil.

Elmi ədəbiyyatda ŞD zamanı ED-nın təzahürü kimi mikroalbuminuriyanın (MAU) rolu barədə aktiv müzakirələr aparılmaqdadır. MAU albuminin transkapilyar itirilməsi ilə müşayiət olunan yumaqcıq kapilyarlarının divarının zədələnməsi nəticəsində inkişaf edir. MAU damar patologiyalarının başlanğıc mərhələsini əks etdirməklə ŞD zamanı böyrək zədələnməsinin ən vacib erkən əlaməti hesab edilir [26]. Aparılan bir çox tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, MAU ŞD zamanı ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX), bir çox ürək-damar və digər səbəbdən baş verən ölüm hallarının idarə olunmayan amili hesab edilir [27].

MAU termini altında albuminin sidikdə normanı üstələmək şərtilə ekskresiyası başa düşülür. Yəni 24 saat ərzində 30 mg-dan (20 mkq/dəq çox) - 300 mg (200mkq/dəq) albuminin itirilməsi nəzərdə tutulur [28]. Avropa ölkələrində sidiklə zülalın itirilməsinin təyinində sidikdə albuminin/kreatinin nisbətinin qiymətindən geniş istifadə edilir. MAU üçün bu nisbət kişilərdə 2.5-30 mg/mmol, qadınlarda isə 3.5-30 mg/mmol-a bərabərdir [29]. Albuminuriya ilə yanaşı diabet nefropatiyanın inkişaf tempi proqnostik əhəmiyyət daşıyır.

Tədqiqatlar ÜİX-dən və insultdan letallığın albuminin sidik ilə ekskresiyası (ASE) səviyyəsindən asılılığını göstərir. HOPE tədqiqatları aşkar etmişdir ki, ASE-nin artması yəni albumin/kreatinin nisbətinin 0,4 mq/mmol yüksəlməsi zamanı ürək-damar ağırlaşmalarının 5,9%, ümumi ölümün 6,8%, ürək çatışmazlığına görə hospitalizasiyaların 10% artması baş verir. Eyni zamanda qeyd olunmuşdur ki, XBÇ olan xəstələrdə ölüm riski 43% artır. Beləliklə DN zamanı ÜDA nəticəsində kardiorenal sindrom inkişaf edir [30].

MAU kifayət qədər sadə şəkildə aşkar edilir. Albuminuriyanın bir çox amillərdən asılı olaraq dəyişməsini nəzərə alsaq (məsələn, qida ilə artıq miqdarda zülalın qəbulu və ağır fiziki yüklənmədən sonra artması, cins və irqdən asılılığı və. s) bu göstəricinin 3-6 ay ərzində bir neçə dəfə təyin edilməsi diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir [31].

Sidiklə zülalın ekskresiyasının pozulmasına səbəb kimi ŞD və AH qəbul edilir. ŞD zamanı arterial hipertenziya (AH) ateroskleroz prosesinin, ÜDA-nın və böyrəklərin zədələnməsinin yaranması və inkişafının mühüm risk faktoru olmaqla bu dəyişikliklərin 4-5 dəfə artmasına səbəb olur. Diabet nefropatiyasının proteiuriya mərhələsində AH-nın baş verməsinin və proqresinin əsas faktoru olmaqla hətta hiperqlikemiyadan da daha artıq dərəcədə böyrəkləri zədələyir. ŞD zamanı AH səbəbləri kimi hiperqlikemiya, qanın osmotik təzyiqinin artması, hipervolemiya, hiperinsulinemiya və insulinrezistentlik təsirindən Na və suyun bədəndə retensiyası, simpatik sinir sisteminin aktivliyinin artması kimi faktorları qeyd etmək lazımdır. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, AH səviyyəsinin yüksəlməsi zülalın sidik ilə ekskresiyasına düz, yumaqcıqların filtrasiya qabiliyyətinə tərs mütənasib təsir göstərir. Digər tərəfdən AH adekvat korreksiyası yumaqcıqdaxili hemodinamikanı tənzim etməklə sidikdə zülalın ekskresiyasının azalmasına və yumaqcıq filtrasiya sürətinin artmasına səbəb olur [32]. Bundan başqa MAU bir sıra əlavə risk amilləri ilə- piylənmə (xüsusilə mərkəzi tipli), siqaretçəkmə, insulinərezistentlik sindromu, sol mədəciyin hipertrofiyası, dislipidemiya, C- reaktiv zülalın yüksəlməsi ilə assosiasiya olunur. MAU-nın idarə olunmayan amillərindən kişi cinsini və ahıl yaşı göstərmək olar [33]. Digər tərəfdən 2003-cü ildə həyata keçirilən DIABHYCAR tədqiqatı 4912 xəstəni əhatə edərək aşkar etmişdir ki, makroalbuminuriya və proteinu-

riya durğun ürək çatışmazlığı xəstələrində yaş, ÜİX, siqaretçəkmə və qlikozilləşmiş hemoqlobinlə birlikdə müstəqil prediktor hesab edilmişdir [34]

Bəzi elmi tədqiqat işlərində göstərilmişdir ki, MAU ŞD olan qadınlarda ürək-damar xəstəliklərindən (ÜDX) ölüm hallarının güclü prediktorudur. Bu tədqiqatlarda müəlliflər belə bir nəticəyə gəlmişlər ki, 40 yaşdan yuxarı qadınlarda MAU-nın erkən skrininqindən ÜDX-dən ölüm riski yüksək olan qrupu aşkar etmək üçün istifadə etmək olar [22,33].

Digər tədqiqatlarda MS olan və 2 ci-tip ŞD xəstələrində MAU-nın ürək-damar patologiyalarının inkişafında daha çox öncədən xəbərdarlıq amili kimi qiymətləndirilməsi göstərilir [35].

Bundan başqa, xəstələrdə MAU-nın olduğu halda, lakin aterosklerozun kliniki təsdiqinin olmadığı şəraitdə ED-nın mövcudluğu haqda məlumatlar alınmışdır. Bu qrup xəstələrdə bazu arteriyasında reaktiv hiperemiya sınağı (endoteldənasılı və enoteldənasılı olmayan) aparıl- mışdır. Diabet nefropatiyasının (DN) başlanğıc mərhələlərində MAU müşahidə edilir və bunu da endotel hüceyrlərinin funksiyasının pozulması kimi qiymətləndirmək olar [36].

Lakin, digər tədqiqat işində [37] göstərilmişdir ki, ŞD-i olmayan pasientlərdə MAU-nın yüksəlməsi ED ilə korrelyasiya olunmur. DN ilə mikroangiopatiya arasındakı əlaqəni izah edən ən populyar hipotezalardan biri albuminin sidiklə ekskresiyasının (ASE) artması hesab edilir ki, bu da generalizələşmiş ED markeri hesab edilir [38] . XBÇ mərhələsində ED-nın daha da dərinləşməsi, azot oksidinin (NO) güclü endogen inhibitoru olan asimmetrik dimetilargininin (ADMA) klirensinin azalması hesabına qanda toplanması nəticəsində baş verir [39]. ED ilə əlaqəli olan vazodilatasiyanın pozulması, damar trombositar homeostazının aktivləşməsi və damar divarının xronik iltihabı aterogenez prosesinin kəskin sürətlənməsinə səbəb olur. Qanda bu proseslərin markerləri olan Villebrand faktorunun, C-reaktiv zülalın, iltihabönü sitokinlərin, adheziyanın həll olan molekulların səviyyələrinin artması baş verir. ED artması, damar divarının iltihabı, albuminuriyanın artması ilə dərinləşir və bu da xəstələrin letallıq göstəricilərinin markeri rolunu oynayır . Bu məsələlər tam axıra qədər araşdırılmamış və sonrakı tədqiq olunmasını tələb edir.

İnsulinərezistenlik sindromu və ŞD zamanı ED-nın mexanizmi mürəkkəbdir və hədəflər hələlik sona qədər aydınlaşdırılmamışdır. Kliniki təcrübədə endotelin funksional aktivliyi əsasən instrumental üsulların köməyi ilə qiymətləndirilir. Bu məqsədlə endoteldənasılı vazodilatasiya, farmakoloji sınaqlar, reaktiv hiperemiya sınağı, soyuq və ya mental stress sınağı (miokardda qan cərəyanının tədqiqi) və digər sınaqlarla tədqiq olunur. ŞD zamanı ED-nın aşkar edilməsinin digər üsulu laborator diaqnostikası hesab edilir. Belə ki, bu zaman endoteldə əmələ gələn müxtəlif maddələrin tutumu qanda təyin edilərək qiymətləndirilir. Hal-hazırda qanda praktiki olaraq endoteldə əmələ gələn bütün məlum maddələrin (NO, prostasiklin, P-selektin, plazminogenin toxuma aktivatoru, Villebrand faktoru, Endotelin-1, E-selektin, trombomodulin və s.) aşkar edilməsi metodikası mövcuddur. Endotelin vəziyyətinin qiymətləndiril- məsinin daha bir üsulu endoteliumu zədələyən və qanda səviyyəsinin ED ilə korrelyasiya edən amillərin tədqiq edilməsidir. Bu cür amillərə hiperxolesterinemiya (ASLP, ÇASLP-ın səviyyəsi), hiperhomosisteinemiya, assimmetrik dimetilarginin, lipoprotein, ksantinoksi daza, sitokinlər və MAU-nı göstərmək olar-. Albuminuriyanın dinamikada təyininə müalicə və profilaktikanın təsirinin qiymətləndirilməsi üsulu kimi də baxmaq olar [22]. Bununla belə bütün qeyd olunan proseslərin əsasında DN zamanı insulinorezistentlik durur [2].

Beləliklə, ŞD-li xəstələrdə aterogenezin inkişafında vacib rol oynayan ED konsepsiyası formalaşmaqdadır. Aparılan tədqiqatlardan əldə edilmiş məlumatlar göstərir ki, stressə məruz qalmış endotelə təsir etməklə yaxud angiogenezi stimulyasiyasına nail olmaqla "hədəf-orqan" ların funksiyasının saxlanılmasına və patoloji prosesin proqresinin ləngiməsinə nail olmaq olar. Ədəbiyyat mənbələrinin məlumatlarının analizi göstərir ki, DN zamanı ÜDS tərəfindən çoxsaylı ağırlaşmalar müşahidə edilir və bunların müxtəlifliyi, müşahidə olunma tezliyi və ağırlıq dərəcəsi şəkərli diabetin ağırlıq dərəcəsinin artması ilə yüksəlir [40]. Bu ağırlaşmaların meydana çıxmasının əsas səbəbi metabolik, hemodinamik, hormonal, iltihab və s. pozğunluqlar təşkil edir. Qeyd olunan dəyişikliklərin hamısının damar divarı ilə təması endotelium hüceyrələri səviyyəsində baş verir və ona görə bu hüceyrələrin fəaliyyətinin tədqiq edilməsi böyük klinik əhəmiyyət kəsb edir. Ona görə bu problemin ardıcıl surətdə öyrənilməsi ŞD zamanı böyrəyin zədələnməsində ED- nın rolu, kliniki xüsusiyyətlərinin dəqiqləşdirilməsi və bu proseslərin qarşılıqlı əlaqəsinin qiymətləndirilməsi ilə yanaşı patogenetik müalicə tədbirlərinin tətbiq olunmasını əsaslandırmaqla nəticələrin yaxşılaşdırılmasına imkan verəcəkdir.

## ƏDƏBİYYAT

1. Дедов И. И. федеральная целевая программа «сахарный диабет», метод. Рекомендации; И. И. Дедов, М. В. Шестакова, М.А. Максимова. М. 2002, с.88

2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. М.: Универсум паблишин, 2002, 37с.
3. Дедов И.И. Современная диабетология // Медицинская кафедра, 2004, №1, с.18-20
4. Шестакова М. В. Дисфункция эндотелия - причина или следствие метаболического синдрома? // РМЖ, 2001, №9, с.22-26.
5. Балаболкин М.И., Креминская Е.М. Патогенез и механизмы развития ангиопатии при сахарном диабете // Кардиология, 2000, №10, с.47-87
6. Bakris G.İ., Fonseca V., Katholi R.İ.metabolic effects of Carvedilol and Metoprolol in patients with type 2 Diabetes melitus and Hypertension // JAMA, 2004, v.292, p 2227-2236
7. Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Дудукина Е.А., Морозова О.И. Комплексная оценка эпизодов ишемии и вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология, 2007, №4, с.28-31.
8. Касаткина С. Г., Касаткин С. Н. Значение дисфункции эндотелия у больных сахарным диабетом 2 типа // Fundamental Research, 2001, №7, с.248-252
9. Юшук Е.Н. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно - сосудистой системы и методы ее коррекции // Клиническая фармакология и терапия, 2005, №3, с.85-87.
10. Иванова О.В., Рогова А.Н., Балаханова Т.В. и др. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелий- зависимой вазодилатации у больных с гипертонической болезнью и лиц с гиперхолестеринемией по данным ультразвука высокого разрещения // Кардиология, 2998, №3, с.37-41
11. Небиеридзе Д.В. Дисфункция эндотелия и ее коррекция при артериальной гипертонии // Русский медицинский журнал, 2006, №2
12. Маршынов А.И. Гороховская Г.Н. и др. перспективы медикаментозного лечения эндотелиальной дисфункции // Фарматека, 2005, №9, с.31-40
13. Шестокова М. В. Дисфункция эндотелия - причина или следствие метаболического синдрома? // РМЖ, 2001, №9, с.22-26.
14. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицын Н.С. Проблемы оксида азота и цикличности в биологии и медицине // Успехи современной биологии, 2005, №25(1), с. 41-65.
15. Kahn R., Buse J., Ferannini E., Stern M. The metabolic syndrome : time for critical appraisal : Joint of ADA and EASD // Diabetology, 2005, v.48, p.1684-1699
16. Гомазков О.А. Пептиды в кардиологии. Биохимия. Физиология. Патология. Информация. Анализ. Материк. М.: Альфа, 2000, с.143
17. Becker R.C. The role of blood viscosity in the development and progression of coronary artery disease. Cleve Clin // J. Med., 1993, v.60(5), p.353-358
18. Петрищев Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. СПБ, 2003, с. 4-38
19. Feleton M., Vanhoutle P.M. The alterantive: EDHF // J. Mol.Cell. Cardiol., 1993, N31, p 15-22
20. Kato T., Iwama I., Okumura K. et al. Prostoglandin H2 may be the endotelium - derived contracting factors released by asetylcholine in the aorta of the rat // Hypertension, 1990, v.15, p.475-482
21. Lippincot M.F., Carlow A., Desai A. et al. Relation of endotelial function to cardiovascular risk in women with sedentary occupations and without known cardiovascular disease // Am. Coll. Cardiol., 2008, v.102(3), p.643-647
22. Шишкин А.Н. Лындина М.Л. Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия. // Нефрология, 2009, N3, с.24-32.
23. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. М.: МЕД- пресс- информ, 2007
24. Storey A.M. Endothelial disfunction in type 2 diabetes // British J. of Diabetes and Vascular disesae, 2001, v.1, p.22-27
25. Jude E.B. Peripheral arterial disease indiabetes and nondiabetes patient // Diabetes Care, 2001, v.24, p.1433-1437
26. Karalliede J., Veberti G. Microalbuminuria and cardiovascular risk // Am. J. Hipertens, 2004, v.17, p. 986-993
27. Gerstein H.C., Mann J. F.,Yi Q. et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals // JAMA, 2001, v.(286), p.421-426
28. American Diabetes Association: standarts of medical care in diabetes-2008 // Diabetes care, 2008, v.31 (suppl.1), p.12-54

29. Шишкин А.Н. Лындина М.Л. Дисфункция эндотелия и микроальбуминурия. Клиническое значение и терапевтические подходы. Передовые медицинские технологии практическому здравоохранению. СПБ, 2008, с. 193-199.

30. Ronco C., Haapio M., House A. Cardiorenal syndrome // J of the Am. Col. Of Cardiol., 2008, v.52, N4, p.1527-1539.

31. Volpe M. Microalbuminuria screening in patients with hypertension: recomendation for clinical practice // Int. J. Clin. Pract., 2008, v.62(1), p.97-108

32. Rossing P., Hommel E., Smidt U.M. et al. Impact of arterial blood pressure and albuminuria on the progression of diabetic nephropathy in IDDM patients // Diabetes,1993, v.42, p.715-719.

33. Jassal S.K., Langenberg C., von Muhien D. et al. Usefulness of microalbuminuria versus metabolic syndrome as a predictor of cardiovascular disease in women and men 40 years of age (from theRancho Bernardo study) // Am. J.Cardiol., 2008, v.101, p.1275-1280

34. Vaur L., Gueret P., Lievre M. et al. Development of congestive heart failure in type 2 diabetic patients with microalbuminuria or proteinuria: observations from the DIABHYCAR (type 2 Diabetes, Hypertension, Cardiovascular events and Ramipril study) // Diabetes Care, 2003, v.26, p. 855-860.

35. Gimeno-Orna J.A. Microalbuminuria accounts for the increased vascular disease risk in diabetic patients with metabolic syndromes // Rev. Esp. Cardiol., 2007, v.60 (11), p.1202-1205

36. Diercks G.F., Stroes E.S., van Boven A. J. et al. Urianaryalbumin excration is realated to cardiovascular risk indicators , not to flow- mediated vasodilatation in apparently healthy subjects // Atherosclerosis, 2002, v.163(1), p.121-126

37.Clausen P., Jensen J.S., Jensen G. et al. Elevated urinary excretion is associated with impaired arterial dilatory capacity in clinacally healthy subjects // Circulation, 2001, v.103(14), p.1869-1874.

38. Widlansky M.E., Gokce N., Keaney J.F. et al. The clinical implications of endothelial dysfunction //J Am CollCardiol., 2003, v.42, p.1149-60.

39. Fliser D., Kielstein J.X., Haller I. et al. Assymmetricdimethylarginine: Acardiovascular risk factor in renal disease // Kidney International, 2003, v.63, Suppl.84, p.37-40.

40. Обрезан А.Г., Бицадзе Р.М. Структура сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2 типа, диабетическая кардиомиопатия как особое состояние миокарда // Вестник Санкт-Петербургского университета, 2008, вып.2, с.47-53

**Резюме**

**Эндотелиальная дисфункия при сахарном диабете 2-го типа осложненным хроническими болезнями почек**

**М.М.Агаев, Ш.О.Исмаилова**

В статье исследовано роль эндотелиальной дисфункции при развитии почечной недостаточности у больных сахарным диабетом типа 2. Было показано, что сахарном диабете типа 2 причиной наблюдаемой микро или макроангиопатии является эндотелиальная дисфункция. По мнению многих авторов у больных сахарным диабетом тип 2 в развитии наблюдаемой нефропатии пусковым патогенетическим механизмом является эндотелиальная дисфункция. Несмотря на то, что на сегодняшний день нет связи между сосудистой патологии и сахарным диабетом, можно считать, что основой сосудистых осложнений при сахарном диабете является нарушение регулирующий функции эндотелия. Отмеченные факторы повышают актуальность научного и практического интереса этой проблемы. В настоящее время еще не сформировано важность роли концепции эндотелиальной дисфункции в развитии атерогенеза.

**Summary**

**Endothelial disfunkiya with type 2 diabetes complicated by chronic kidney disease**

**M.M.Agayev, Sh.O.Ismailova**

The paper investigated the role of endothelial dysfunction in the development of renal failure in patients with diabetes mellitus type 2. It has been shown that type 2 diabetes cause of the observed micro or macroangiopathy is endothelial dysfunction. According to many authors in patients with type 2 diabetes observed in the development of nephropathy triggering pathogenetic mechanism is endothelial dysfunction. Despite the fact that today there is no connection between vascular disease and diabetes, it can be assumed that the basis of vascular complications in diabetes mellitus is a violation of the regulatory function of the endothelium. Reported factors increase the relevance of scientific and practical interest in this problem. At the present time it has not yet formed the concept of the importance of the role of endothelial dysfunction in the development of atherogenesis.

Daxil olub:29.01.2016

# ASTARA RAYONUNDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN YAYILMA XÜSUSİYYƏTLƏRİ

**R.A.Ramazanov**
*Lənkəran Müalicə Diaqnostika Mərkəzi, Lənkəran, Azərbaycan*

***Açar sözlər:*** sidikdaşı xəstəliyi, yayılma dərəcəsi
***Ключевые слова:*** мочекаменная болезнь, распространённость
***Key words:*** urolithiasis, the prevalence

Sidik daşı xəstəliyi ən geniş yayılmış uroloji xəstəliklərdən biri olub son illər daha da artması ilə səciyyələnir. Bu xəstəliyin müxtəlif zamanlarda epidemioloji xüsusiyyətlərinin tədqiqi fərqli nəticələrin göstərilməsinə gətirib çıxarmışdır. Bəzi müəlliflərə görə sidik daşı xəstəliyi əhalinin 1-3%-də və ən çox əməkqabiliyyətli yaşlarda (20-50yaş) rast gəlinir [2]. Digər müəlliflərə görə inkişaf etmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrdə xəstəliyin rastgəlmə tezliyi fərqlidir (müvafiq olaraq 2-13% və 0,5-1%) [4]. Araşdırmalar nəticəsində məlum olmuşdur ki, 1993-1994cü illərdə İtaliyada sidik daşı xəstəliyinin yayılması 1,72%, İspaniyada 10,0%, Türkiyədə 14.8% olmuşdur. Dünyanın inkişaf etmiş ölkələrindən hesab olunan Almaniyada hər il təxminən 750000 xəstələnmə hadisəsi qeydə alınır [14]. Tədqiqatlar zamanı sidik daşı xəstəliyinin illər getdikcə artması aşkarlanmışdır. Belə ki, Amerika Birləşmiş Ştatlarında bu xəstəlik 1964-1972-ci illərdə 2,62%, 1976-1980-cı illərdə 3,8%,1982-ci ildə isə 5.4% qeyd olunmuşdur [16].

Uşaqlarda sidik daşı xəstəliyinin geniş yayılması bu problemin aktuallığını bir daha gündəmə gətirir. Belə ki, tədqiqatlara görə [12] ABŞ-da 2,7 milyon pediatrık xəstəyə 3815 urolitiazlı uşaq düşmüşdür (685 pediatrik xəstəyə 1 urolitiazlı uşaq). Bu uşaqlar arasında qızlar oğlanlardan 1,5 dəfə çox xəstələnmişlər. Xəstələrin yarısı (53,1%) 13 yaşdan kiçik olmuşdur.

Hamilə qadınlarda sidik daşı xəstəliyi əsasən II və III trimestrlərdə (39% və 46% uyğun olaraq) rast gəlinir [13]. Spontan daşxaricolma qadınlarda 47%, hamilələrdə isə 81% qeyd olunur.

Yaşlılarda simptomsuz sidik daşı xəstəliyinin yayılması 7,8%-dir [5]. Belə ki, 5047 yaşlıdan 395 simptomsuz xəstə aşkarlanmışdır.

Tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, 1996-cı ildə Azərbaycanda sidik daşı xəstəliyi ilə xəstələnmə hər 100000 nəfərə 72,1 olmuşdur [1]. Respublikamızda əsasən yuxarı sidik yolları daşları və prostat vəzi adenomasından əziyyət çəkən xəstələrdə sidik kisəsi daşları rast gəlinir. Uretra və prostat vəzi daşları çox az təşkil edir (0,74%).

Əhalinin əsasən əməkqabiliyyətli yaşlarında rast gəlməsi, bəzi hallarda əmək qabiliyyətini müvəqqəti və ya daimi itirməsi sidik daşı xəstəliyinin aktuallığını bir daha sübut edir. Sadalananları nəzərə alaraq aparılmış tədqiqatın sidik daşı xəstəliyinin müalicə-profilaktika prosesinin təşkilində müəyyən əhəmiyyət daşıyacağını, yeni istiqamətlər formalaşdıracağını güman edirik.

**Məqsəd.** Tədqiqatın aparılmasında məqsəd Astara rayonu nümunəsində müraciət əsasında sidik daşı xəstəliyinin epidemioloji xüsusiyyətlərinin araşdırılması olmuşdur.

**Tədqiqtaın material və metodları.** 2010-2014-cü illər ərzində Astara Mərkəzi Rayon Xəstəxanasının ambulator xəstənin tibbi kartları (AZS-025) əsasında bütün sidik daşı ilə xəstələnmə hadisələri əsas götürülmüşdür. Tədqiqat vahidi sidik daşı diaqnozu təsdiqlənmiş xəstə olmuşdur.

Astara rayonunda müraciət əsasında əhalinin sidik daşı ilə xəstələnmə hadisələrinin sayı 2010-2014cü illərdə ayrı-ayrılıqda öyrənilmişdir. Bu illər ərzində rayonda 531 sidik daşı diaqnozlu xəstə (o cümlədən kişilər-336, qadınlar-195) aşkarlanmışdır. Müxtəlif illər üzrə əhalinin orta illik sayı nəzərə alınmaqla hər 100000 nəfərə düşən ümumi,eləcə də kişi və qadın xəstələnmə hadisələrinin sayı və onun orta xətası müəyyən edilmişdir. Eyni hesablamalar müxtəlif yaş qrupları üzrə də təyin edilmişdir. Tədqiqat işində xəstələnmə hadisələrinin yaş strukturu müvafiq yaş qruplu əhalinin hər 10000 nəfərinə görə araşdırılmışdır. Kişi və qadın qruplarının xəstələnmələri arasındakı fərqin dürüstlüyü həm say, həm də orta yaş nəzərə alınmaqla ümumilikdə və ayrı-ayrı illər, yaş qrupları üzrə hesablanmışdır.

Alınmış nəticələrin analizi Excel proqramının köməyi ilə təsviri statistik metodlarla aparılmışdır. Müxtəlif qruplar arasındakı fərqin dürüstlüyü t-kriteriyasına görə qiymətləndirilmişdir [3].

**Alınmış nəticələr.** 2010-2014cü illərdə Astara rayonunda sidik daşı xəstəliyinin yayılması 1-ci cədvəldə göstərilmişdir. Hesablamalar nəticəsində məlum olmuşdur ki, Astara rayonunda hər 100000 nəfərə orta hesabla 105,42±4,58, o cümlədən kişilər

arasında 133,47±7,29,qadınlar arasında isə 77,40±5,55 xəstələnmə hadisəsi düşür.

Bu illər ərzində xəstələnmə hadisələrinin təhlili zamanı məlum olur ki, 2010-cu ildə hər 100000 nəfərə 95,14±9,86 xəstələnmə hadisəsi düşürdüsə artıq 2014-cü ildə bu göstərici 134,62±11,41 olmuşdur. Oxşar müqayisəni ayrılıqda kişilər və qadınlar arasında da aparmaq mümkündür. İldən ilə hər 100000 nəfərə düşən xəstələnmə sayının dəyişikliyini araşdırsaq 2012-2013-cü illərdə ümumən və qadınlar arasında xəstələnmədəki artımın statistik dürüst olması qənaətinə gələ bilərik.

Sidik daşı ilə xəstələnmə hadisələrini cinslər üzrə araşdırdıqda məlum olur ki,bu xəstəlik kişilərdə qadınlara nisbətən çoxluq təşkil edir (1,72:1). Bu nisbətin ayrı-ayrı illər üzrə də özünü doğrultduğunu görə bilərik. Hər 100000 nəfərə düşən kişi və qadın xəstələnmələrinin xronoloji orta göstəriciləri arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür (t=6,12).

**Cədvəl 1**

**2010-2014-cü illərdə Astara rayonunda sidik daşı xəstəliyinin yayılması**

| İllər | Ümumi əhali | | | Kişilər | | | Qadınlar | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N(min nəfər) | n | $\frac{n}{N}$*100000 | N(min nəfər) | n | $\frac{n}{N}$*100000 | N(min nəfər) | n | $\frac{n}{N}$*100000 |
| 2010 | 97.75 | **93** | 95.14± 9.86 | 48.65 | **58** | 119.22± 15.65 | 49.1 | **35** | 71.28± 12.04 |
| 2011 | 99.05 | **100** | 100.96± 10.09 | 49.45 | **60** | 121.33± 15.65 | 49.6 | **40** | 80.65± 12.75 |
| 2012 | 100.5 | **79** | 78.61± 8.84* | 50.25 | **53** | 105.47± 14.48 | 50.25 | **26** | 51.74± 11.14* |
| 2013 | 101.9 | **120** | 117.76± 10.74* | 50.95 | **76** | 149.17± 17.07 | 50.95 | **44** | 86.36± 13.01* |
| 2014 | 103.25 | **139** | 134.62±11 .41 | 51.7 | **89** | 172.15±18 .23 | 51.55 | **50** | 96.99±13. 71 |
| | | **531** | 105.42±4. 58 | | **336** | 133.47±7. 29 | | **195** | 77.40±5.5 5 |

Qeyd:N-əhalinin orta illik sayı,n-xəstələnmə hadisələrinin sayıdır,əhalinin orta illik sayı məlumatı Dövlət Statistika Komitəsinin məlumatından götürülmüşdür. *-bu qruplar arasında fərqin dürüst olmasını göstərir.

**Cədvəl 2**

**Xəstələrin yaşının təsviri statistikası**

| | 2010 | | 2011 | | 2012 | | 2013 | | 2014 | | Cəmi | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | K | Q | K | Q | K | Q | K | Q | K | Q | K | Q |
| Orta yaş | 48.36 | 43.57 | 54.52 | 49.75 | 54.34 | 47.38 | 49.58 | 47.66 | 51.48 | 49.50 | 51.51 | 47.79 |
| Standart xəta | 2.26 | 2.47 | 2.04 | 2.33 | 2.11 | 3.24 | 2.21 | 1.64 | 1.94 | 2.10 | 0.95 | 1.02 |
| Mediana | 49 | 42 | 54 | 47.5 | 54 | 47.5 | 48 | 48 | 54 | 51 | 52.5 | 48 |
| Moda | 52 | 35 | 54 | 45 | 49 | 26 | 28 | 48 | 17 | 45 | 54 | 48 |
| Standart təmayül | 17.22 | 14.59 | 15.82 | 14.74 | 15.34 | 16.56 | 19.23 | 10.85 | 18.34 | 14.85 | 17.46 | 14.21 |
| Dispersiya | 296.55 | 212.90 | 250.25 | 217.27 | 235.46 | 274.25 | 369.87 | 117.67 | 336.32 | 220.62 | 304.83 | 201.88 |
| İnterval | 69 | 55 | 69 | 57 | 72 | 57 | 76 | 54 | 81 | 72 | 82 | 72 |
| Minimum | 19 | 20 | 15 | 18 | 11 | 17 | 9 | 19 | 10 | 3 | 9 | 3 |
| Maksimum | 88 | 75 | 84 | 75 | 83 | 74 | 85 | 73 | 91 | 75 | 91 | 75 |
| Cəmi | 2805 | 1525 | 3271 | 1990 | 2880 | 1232 | 3768 | 2097 | 4582 | 2475 | 17306 | 9319 |
| n sayı | 58 | 35 | 60 | 40 | 53 | 26 | 76 | 44 | 89 | 50 | 336 | 195 |

Xəstələrin yaş strukturunda ən kiçik yaş 3, ən böyük yaş isə 91 olmuşdur. 2010-2014-cü illərdə ayrı-ayrı cinslər üzrə xəstələrin yaşının təsviri statistikası 2-ci cədvəldə göstərilmişdir. Kişi xəstələrin orta yaşı 51,51±0,95, qadınlarda isə 47,79± 1,02 olmuşdur. Bu göstəricilər arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür (t=2,67).

Astara rayonunda sidik daşı ilə xəstələnmələrin yaş qrupları üzrə səciyyələndirilməsi cədvəl 3də göstərilmişdir. Əhalinin yaşı artdıqca xəstələnmə də artır. 0-19 və 20-39 yaş qrupları arasında ümumi (0,93±0,23 və 7,21±0,64), kişi (1,23± 0,37 və 8,81±1,00) və qadın (0,61±0,27 və 5,58±0,81) xəstələnmə göstəricilərin fərqi statistik dürüstdür (müvafiq olaraq t=9,23; 7,11; 5,82). 20-39 və 40-59 yaş qrupları arasında ümumi (7,21±0,64 və 19.80±1,29), kişi (8,81±1,00 və 23,82± 2,05) və qadın (5,58±0,81 və 16,10±1,62) xəstələnmə

göstəricilərin fərqi də dürüstdür (müvafiq olaraq t=8,74; 6,58; 5,81). 40-59 və 60-79 yaş qrupları arasında ümumi (19,8±1,29 və 40,0±3,40) və kişi (23,82±2,05 və 62,08±6,35) xəstələnmə göstəricilər arasında fərq dürüst, qadın (16,10±1,62 və 22,45±3,42) göstəricilərin fərqi isə dürüst deyil (müvafiq olaraq t=5,59; 5,73; 1,68). 60-79 və 80 yaşdan yuxarı yaş qrupları arasında ümumi (40,05±3,40 və 40,80±9,60), kişi (62,08±6,35 və 93,65±21,97) və qadın (22,45±3,42 və 0) xəstələnmə göstəricilərin fərqi dürüst deyil (müvafiq olaraq t=0,07; 1.38; 6,56).

Kişi və qadın xəstələnmələri arasındakı fərq 0-19 yaş qrupunda dürüst deyil (t=1,35). Digər qruplarda isə bu göstəricilər əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmişdir (20-39, 40-59, 60-79 yaş qruplarında müvafiq olaraq t=2,51; 2,95; 5,49).

**Cədvəl 3 Astara rayonunda ilə sidik daşı xəstələnmə hadisələrinin yaş qrupları üzrə səciyyələndirilməsi**

| Yaşlar və cinslər | | 2010-2014 | | |
|---|---|---|---|---|
| | | N | n | $\frac{n}{N}$*10000 |
| 0-19 yaş | Ü | 172028 | 16 | 0.93±0.23 |
| | K | 89666 | 11 | 1.23±0.37 |
| | Q | 82362 | 5 | 0.61±0.27 |
| 20-39 yaş | Ü | 173384 | 125 | 7.21±0.64 |
| | K | 87384 | 77 | 8.81±1.00 |
| | Q | 86000 | 48 | 5.58±0.81 |
| 40-59 yaş | Ü | 118192 | 234 | 19.80±1.29 |
| | K | 56685 | 135 | 23.82±2.05 |
| | Q | 61507 | 99 | 16.10±1.62 |
| 60-79 yaş | Ü | 34459 | 138 | 40.05±3.40 |
| | K | 15304 | 95 | 62.08±6.35 |
| | Q | 19155 | 43 | 22.45±3.42 |
| 80 və yuxarı | Ü | 4412 | 18 | 40.80±9.60 |
| | K | 1922 | 18 | 93.65±21.97 |
| | Q | 2490 | 0 | 0 |

Qeyd: N-müvafiq yaş qruplu əhalinin sayı,n-xəstələnmə hadisələrinin sayıdır,müvafiq yaş qruplu əhalinin sayı məlumatı Astara Statistika İdarəsinin məlumatından götürülmüşdür.

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** 2000-ci ildə Amerika Birləşmiş Ştatlarında əhalinin hər 100000 nəfərinə 116, 2005-ci ildə Yaponiyada 114,3, 2002-ci ildə İspaniyada 350 xəstələnmə hadisəsi düşdüyünü [16] nəzərə alsaq Astarada 2010, 2011, 2012-ci illərdə bu göstəricinin az olması, 2013, 2014-cü illərdə isə nəticənin ABŞ və Yaponiyadan çox, İspaniyadan az olduğu göstərilə bilər.

ABŞ-ın Roçester şəhərində aparılmış tədqiqata görə [8] 1970-2000-ci illərdə əhalinin hər 100000 nəfərinə 121,0±7,2 (o cümlədən kişilər arasında 170,1±12,5, qadınlar arasında 75,4±7,5) sidik daşı

diaqnozlu xəstə düşür. 1-ci cədvələ nəzər salsaq ümumi və kişilər arasındakı göstəricinin az, qadınlar arasındakı göstəricinin isə çox olduğunu görə bilərik.

M.D.Cavadzadə, R.K.Həsənovun Lənkəran, Şəki-Zaqatala və Gəncə ərazisində apardığı tədqiqata görə isə əhalinin hər 10000 nəfərinə 1965-ci ildə 11,2; 1985-87-ci illərdə isə 22,2-34,8 xəstələnmə hadisəsi düşür [1]. Aldığımız nəticələrin (Cədvəl 1) bu göstəricilərin bəziləri ilə uyğunluq təşkil etdiyini qeyd edə bilərik.

Kişi və qadınların xəstələnmələri arasında aldığımız 1,72:1 nisbəti bəzi mənbələrdə verilmiş göstəricilər ilə uyğunlaşır [6] (2,5:1), [11] (2,03:1), [15] (2,4: 1), digərləri ilə isə ziddiyyət təşkil edir [7] (0,79:1).

**Nəticələr:** 1.2010-2014-cü illərdə Astara rayonunda əhalinin hər 100000 nəfərinə orta hesabla 105,42±4,58 (o cümlədən kişilər arasında 133,47±7,29, qadınlar arasında 77,40±5,55) xəstələnmə hadisəsi düşür. Bu müddətdə xəstələnmənin artımı 2012-2013-cü illərdə ümumən və qadınlar arasında statistik dürüstdür. 2.Sidik daşı ilə xəstələnmə hadisələri kişilər arasında qadınlara nisbətən çoxluq təşkil edir (t=6,12). Bu fərq yalnız 0-19 yaş qrupunda dürüst deyil,digər qruplarda isə bu göstəricilər əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmişdir (t>2,5). 3.Kişi xəstələnmələrinin orta yaşının (51,51±0,95) qadınların orta yaşından (47,79±1,02) fərqi də statistik olaraq dürüstdür (t=2,67). 4.Əhalinin yaşı artdıqca xəstələnmə də artır.

## ƏDƏBİYYAT


1. Джавадзаде С.М. Мочекаменная болезнь в эндемическом регионе. Баку: Военное из-во, 1996, 126 с.
2. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. СПб: “Питер“, 2000, 384 с.
3. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. М/: Практика, 1999, 459с.
4. Ketabchi A.A., Aziziolahi G.A. Prevalence of Symptomatic Urinary Calculi in Kerman, Iran // Urology Journal, 2008, v.5, №3, p.156-160.
5. Cody J.B., Perry J.P., Edward M.L. et al. Prevalence of Urolithiasis in Asymptomatic Adults: Objective Determination Using Low Dose Noncontrast Computerized Tomography // The Journal of Urology, 2010, v.183, issue 3, p. 1017-1021.
6. Qaader D.S., Yousif S.Y., Mahdi L.K. Prevalence and etiology of urinary stones in hospitalized patients in Baghdad // Eastern Mediterranean Health Journal, 2006, v.12, №.6, p. 853-861.
7. Emanuele C., Pietro M.F., Luca T. et al. Prevalence of renal stones in an İtalian urban population: a general practice-based study. Urol.Res., Springer-Verlag 2012.
8. Lieske J.C., Pena L.S. de la Vega, Slezak J.M. et al. Renal stone epidemiology in Rochester, Minnesota: An update // Kidney Internat. Official journal of the Inter. Society of Nefrology, 2006, v.69, p.760-764.
9. Khamgembam S.M., Sachdeva M.P. İncidence of Renal Stone: An İnvestigation among the Aimol Tribe of Manipur //Stud Tribes Tribals, 2010, v.8(1), p.45-48
10. Mary F.R., Mary J.S., Wood C. et al. Prevalence of Renal Stones in a Population-based Study with Dietary Calcium, Oxalate, and Medication Exposures // Am. J. of Epidemiology, 2016, v.147, p. 914-920.
11. Bouatia M., Benramdane L., Draouri M. An epidemiological study on the composition of urinary stones in Morocco in relation to age and sex // African J. of Urology september,2015, v.21(3), p.194-197.
12. Bush N.C., Xu L., Brown B.J. et al. Hospitalizations for Pediatric Stone Disease in United States, 2002-2007 // The Journal of Urology, 2010, v.183, p.1151-1156.
13. Meria P., Hadjadj H., Jungers P., Daudon M. Stone Formation and Pregnancy: Pathophysiological Insights Gained From Morphoconstitutional Stone Analysis // The J of Urology, 2010, v.183, p.1412-1416.
14. Strohmaier W.L. Socioeconomic aspects of urinary calculi and metaphylaxis of urinary calculi [in German] // Urologe A., 2000, v.39, p.166-70.
15. Knoll T., Schubert A.B., Fahlenkamp D. et al. Urolithiasis Through the Ages: Data on More Than 200000 Urinary Stone Analyses // The Journal of Urology, 2011, v.185, issue 4, p 1304-1311.
16. Romero V., Akpinar H., Assimos D.G., Stones K. A Global Picture of Prevalence, Incidence, and Associated Risk Factors. // Rev Urol., 2010, v.12 (2-3), p.86-96



**Резюме**

**Р.А.Рамазанов**

**Особенности распространения мочекаменной болезни в Астаринском районе**

Цель исследования мочекаменной болезни- это исследование эпидемиологических особенностей мочекаменной болезни на основе обращений на примере Астаринского района. За основу были взяты все случаи мочекаменных заболеваний на основании медицинских карт (AZS-025) амбулаторных пациентов Центральной районной больницы Астары за 2010-2014 гг. За эти годы в районе были выявлены 531 больных с диагнозом мочевых камней (в том числе 336 мужчин, 195 женщин). С учётом

среднегодовой численности населения были определены количество и средняя погрешность случаев болезней, приходящихся на каждые 100000 человек в целом, а также на мужчин и женщин. Те же вычисления были назначены и среди разных возрастных групп. Прозрачность различий среди разных возрастных групп были оценены по t-критериям. Было выявлено, что в Астаринского районе на каждые 100000 человек в среднем приходится 105,42±4,58, в том числе среди мужчин 133,47±7,29, среди женщин 77,40±5,55 случаев болезни. По отношению к женщинам это заболевание в большинстве приходится на мужчин (1,72:1). Средний возраст пациентов мужского пола был 51,51±0,95, а для женщин – 47,7±91,02. Заболевания увеличиваются с увеличением возраста населения.

**Summary**

**R.A.Ramazanov**

**Urinary stone disease spreading specification in Astara region**

The aim of the study refer to the case on the basis of Astara region was to investigate the characteristics of the spread of urinary stone disease. Astara Central Hospital outpatient patient's medical cards (AZS-025) was based on the events of the urinary stone disease during the 2010-2014 years. Over the years the 531 regions diagnosis of urinary stone patients (including men-336, women-195) were identified. Talking into account the average annual number of population per every 100000 in total, as well as the number of male and female morbidity and its average error has been fixed. The calculations have been determined in different age groups. The accurancy of the difference between different groups evaluated according to the criteria t. It was revealed that an average morbidity of Astara region is 105,42±4,58 per 100000 population, including 133,47±7,29 among men, while women account for 77,40±5,55. The disease in men are in the majority than women (1,72:1). The average age of male patients 51,51±0,95, 47,79±1,02 was in women. Tne age of population increases morbidity increases.

Daxil olub:08.02.2016

---

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ ВЫСОКОГО РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В МАСАЛЛИНСКОМ РАЙОНЕ АЗЕРБАЙДЖАНА

**С.Н.Мамедова**

*Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку*

***Açar sözlər:*** hamilə qadınlar, perinatal itkilər, risk amilləri

***Ключевые слова:*** беремнные женщины, перинатальные потери, факторы риска

***Key words:*** pregnant women, perinatal losses, risk factors

Всемирная организация здравоохранения для профилактики перинатальной смертности рекомендует такое урегулирование репродуктивного поведения, когда минимизируются факторы высокого риска (роды в возрасте моложе 18 лет, старше 34 лет, интервал между родами менее 24 месяцев, четвертые и последующие роды). Последствие этих факторов представлены в работах ряда авторов [1-6]. Распространенность факторов высокого риска перинатальных потерь в различных популяциях друг от друга отличается и колеблется в широких интервалах [1]. Региональные особенности распространения отмеченных факторов в Азербайджанской популяции не изучены. Поэтому в этой работе поставили цель оценить распространенность факторов высокого риска перинатальныхпотерь в крупном сельском районе Азербайджана - в Масаллинском районе.

**Материалы и методы исследования.** В работе использованы материалы родовспомогательных служб Масаллинского района за 2012, 2013 и 2014 годы (8752 завершенных случаев беременности). Из первичных учетных документов были получены сведения об акушерском анамнезе (порядковый номер беременности и родов, применение контрацептивных средств и искусственных абортов перед последним завершенным случаем беременности, интервал между родами и возраст рожениц). Были выделены следующие группы женщин по признакам:

- первые роды в возрасте 18-34 лет;
- роды в возрасте моложе 18 лет;
- роды в возрасте старше 34 лет;

−интервал между родами менее 24 месяцев;

−четвертые и последующие роды;

−интервал между родами менее 24 месяцев при возрасте старше 34 лет;

−четвертые и последующие роды в возрасте старше 34 лет;

−четвертые и последующие роды в возрасте старше 34 лет при интервале между родами менее 24 месяцев;

− четвертые и последующие роды при интервале между родами менее 24 месяцев;

− отсутствие перечисленных факторов риска;

− применение контрацептивных средств перед последней беременностью;

− искусственные аборты перед последней беременностью.

Для каждой группы определялся количество случаев завершение беременности спонтанным абортом в сроках гестации до 22 полных недель, мертворождением в сроках гестации после 22 полных недель беременности (масса тела ≥ 500 грамм), с исходом смерти плода в течение первой недели после рождения. Все отмеченные случаи условно были названы перинатальными потерями. Рассчитали уровни, стандартные ошибки, 95% доверительный интервал (ДИ) следующих показателей:

−доля каждой группы с фактором риска в общей совокупности (распространенность факторов риска);

−доля беременностей с перинатальными потерями в группах с факторами риска.

Сравнение долей проводилось критериями $\chi^2$ и t для качественных признаков [7]. В качестве контрольной группы была использована группа, в которой отсутствовали факторы риска. Относительный риск (ОР) определялся путем соотношения уровней перинатальных потерь в группах с факторами риска к таковому в контрольной группе.

**Полученные результаты.** Полученные результаты приведены в таблице. Наиболее часто встречаемым фактором риска является первые роды в возрасте 18-34 лет (26,9±0,47%; 95% ДИ: 25,96-27,84%). На фоне этого фактора риска уровень перинатальных потерь (0,64±0,16%; 95% ДИ: 0,32-0,96%) статистически значимо выше чем в контрольной группе (0,014±0,09 %; $\chi^2$=4,8; υ=1,0; p<0,05). При этом размер относительного риска составляет 4,6.

**Таблица**

**Распространенность факторов высокого риска перинатальных потерь**

| Признаки и группы | Распространенность (n); %; S $\bar{p}$ | Перинатальные потери (n); %; S $\bar{p}$; ОР | p |
|---|---|---|---|
| Первые роды в возрасте 18-34 лет | (2350)26,9±0,47 | (15) 0,64±0,16<br>4,6 | <0,05 |
| Роды в возрасте до 18 лет | (151)1,7±0,14 | (1)0,66±0,66<br>4,7 | >0,05 |
| Роды в возрасте старше 34 лет | (490)5,6±0,25 | (7)1,43±0,54<br>10,2 | <0,05 |
| Интервал между родами <24 месяцев | (1312)15,0±0,38 | (9)0,69±0,23<br>4,9 | <0,05 |
| Четвертые и последующие роды | (436)5,0±0,23 | (6)1,38±0,56<br>9,9 | <0,05 |
| Интервал между родами <24 месяцев, при возрасте > 34 лет | (396)4,5±0,22 | (5)1,26±0,56<br>9,0 | <0,05 |
| Четвертые и последующие роды, при возрасте > 34 лет | (312)3,6±0,20 | (6)1,92±0,78<br>13,7 | <0,05 |
| Четвертые и последующие роды, интервал между родами <24 месяцев, возрасте> 34 лет | (278)3,2±0,19 | (6)2,16±0,87<br>15,4 | <0,05 |
| Четвертые и последующие роды, интервал между родами <24 месяцев | (412)4,7±0,23 | (6)1,46±0,59<br>10,4 | <0,05 |
| Отсутствие этих факторов риска | 1424<br>16,3±0,39 | 2<br>0,14±0,09 | контроль |
| Применение контрацептивных средств перед последней беременностью | (168)1,9±0,16 | (2)1,19±0,83<br>8,5 | <0,05 |
| Искусственные аборты перед последней беременностью | (179)2,1±0,15 | (2)1,12±0,79<br>8,0 | <0,05 |

Примечание: N- количество завершенных случаев беременности в группах; S $\bar{p}$ -стандартная ошибка доли; OP- относительный риск.

Роды в возрасте менее 18 лет в Масаллинском районе встречаются редко (1,7±0,14%; 95% ДИ: 1,42-1,98%). На фоне этого фактора уровень перинатальных потерь (0,66 ±0,66%) существенно не отличается от такового в контрольной группе ($\chi^2$ = 1,8; υ=1,0; p>0,05).

Роды в возрасте старше 34 лет были отмечены у 5,6±0,25% (95% ДИ: 5,1-6,1%) беременных, которые в 1,43±0,54% случаях (95% ДИ: 0,35-2,51%) завершались перинатальными потерями. Вероятность перинатальных потерь существенно выше по сравнение с контрольной группой и размер относительного риска очень высок (10,2).

Интервал между родами менее 24 месяцев так же является сравнительно распространенным явлением (15,0±0,38%). На фоне этого фактора 0,69±0,23% (95 % ДИ: 0,23-1,05%) беременностей завершается перинатальными потерями. По сравнении с контрольной группой (0,14%) эта величина существенно высока (χ=4,7; υ=1,0; p<0,05), размер относительного риска составляет 4,9.

Четвертые и последующие роды наблюдались в 5,0±0,23% случаях, при этом уровень перинатальных потерь составлял 1,38±0,56% (95% ДИ: 0,26-2,50%), а размер относительного риска – 9,9.

Очевидно, что из четырех факторов высокого риска только роды в возрасте до 18 лет не ассоциировались высокой вероятностью перинатальных потерь, остальные три фактора (роды в возрасте >34 лет, интервал между родами <24 месяцев, четвертые и последующие роды) достоверно повышают риск перинатальных потерь от 4,9 до 10,2 раза. Эти факторы часто сочетаются друг с другом. Так на пример, интервал между родами менее 24 месяцев и возраст женщин старше 34 лет отмечались у 4,5 ±0,22%, четвертые и последующее роды в возрасте старше 34 лет – у 3,6±0,20%, четвертые и последующие роды в возрасте старше 34 лет при интервале между родами до 24 месяцев -у 3,2±0,19%, четвертые и последующие роды при интервале между родами менее 24 месяцев – у 4,7±0,23% женщин. Все сочетанные варианты факторов высокого риска ассоциируются статистически значимыми высокими уравнениями перинатальных потерь (≥1,26±0,56%). Размеры относительного риска перинатальных потерь колебались в интервале от 9,0 до 15,4. Самый высокий риск перинатальных потерь (2,16±0,87%) наблюдался в группе женщин с сочетанностью 3-х факторов риска (возраст >34 лет; интервал между родами <24 месяцев; порядковый номер родов ≥4).

Известно, что для регулирования репродуктивного поведения женщин применяются либо контрацептивные средства, либо искусственное прерывание не запланированной беременности. Эти факторы отмечались соответственно у 1,9±0,16 и 2,1±0,15% беременных женщин, у которых соответственно в 1,19±0,83 и 1,12±0,79% случаях беременность завершалась перинатальной потерю. Относительный риск перинатальных потерь составлял 8,5 и 8,0.

Таким образом, факторы высокого риска, искусственные аборты и применение контрацептивных средств ассоциируется высоким риском перинатальных потерь.

**Обсуждение полученных результатов.** [1] на основе мета-анализа отмечает, что роды без факторов высокого риска в различных популяциях мира колеблятся в интервале от 9 до 43%. Данные по Масаллинскому району (16,3±0,39%) находится внутри указанного интервала. Сравнение полученных нами данных с данными мета-анализа показало, что распространенность первых родов в возрасте 18-34 лет (26,9±0,47% и 8-52%), родов в возрасте менее 18 лет (1,7±0,14% и 0,5-17%) и старше 34 лет (5,6±0,25% и 0,1-6%), интервал между родами менее 24 месяцев (15,0±0,38% и 3-19%), четвертых и последующих родов (5,0±0,23% и 1-33%) находится в пределах общего интервала. Это свидетельствует о сходстве ситуаций по распространенности факторов высокого риска перинатальных потерь. Однако, обращает на себя внимание то, что доля родов в возрасте до 18 лет близка к нижней границе, а доля родов в возрасте старше 34 лет- к верхней границе интервала этих показателей в популяциях разных стран. Более выраженное различие наблюдается при сравнении долей родов в возрасте старше 34 лет при интервале между родами менее 24 месяцев (4,5±0,22% и 0-0,6%). Это свидетельствует о том, что многорожавшие женщины в Масаллинском районе слабо регулирует репродуктивность путём использования контрацептивных средств и искусственных абортов.

**Выводы: 1.**В Масаллинском районе перинатальные потери в основном обусловлены факторами повышенного риска (роды в возрасте старше 34 лет, интервал между родами <24 месяцев, четвертые и последующие роды), которые часто встречаются в сочетанном варианте;

2.Распространенность факторов повышенного риска перинатальных потерь в женской популяции Масаллинского района не выходит за пределы их распространения в других популяциях; 3.Перинатальные потери могут быть существенно сокращены путём планирования репродуктивной функции, нацеленное на снижение факторов повышенного риска.

**Xülasə**

**Azərbaycan Respublikasının Masallı rayonunda hamilə qadınlar arasında perinatal itkilərin yüksək risk amillərinin yayılması**

**S.N.Məmmədova**

Tədqiqtaın məqsədi ölkəmizin iri rayonu – Masallı rayonu nümunəsində perinatal itkilərin yüksək risk amillərinin yayılma səviyyəsini səciyyələndirməkdir. 2012-2014-cü illərdə qeydə alınmış 8752 sayda 22 tam həftəlik hestasiyadan sonra bitmiş hamiləlik hadisəsinin müşahidəsi əsasında yüksək risk amillərinin (18 yaşa qədər və 34 yaşdan sonra doğuşlar, 4 və çox sayda doğuşlar, doğuşlar arası interval <24 ay) yayılmasının keyfiyyət əlamətlərinin statistikasının metodları ilə qiymətləndirilməsi. Perinatal itkilərin səviyyəsi ən yüksək olan (1,43±0,54%) 34 yaşdan sonra doğuşların xüsusi çəkisi 5,6±0,25%, nisbətən yüksək olan (0,66±0,66%) 18 yaşa qədər doğuşların xüsusi çəkisi isə 1,7±0,14% təşkil etmişdir. Masallı rayonunda perinatal itkilər əksər hallarda yüksək risk amilləri ilə bağlıdır. Dünyanın müxtəlif populyasiyaları ilə müqayisədə Masallı hamilə qadın populyasiyaında risk amillərinin yayılma səviyyəsinin kənara çıxması qeydə alınmır. Hesab edilir ki, Masallıda perinatal itkilərin profilaktikası yüksək risk amillərinin azaldılması yolu ilə reallaşdırıla bilər.

**Summary**

**Prevalence of the high-risk factors for perinatal losses among pregnant women in Masalli district of Azerbaijan**

**S.N.Mammadova**

The purpose was study of country's largest district – to determine the level of high prevalence of risk factors of perinatal losses on sample of Masalli district. Assessment of high risk factors according observation of 8752 cases of pregnancy finished after 22 full weeks of hestation (pregnancy before age of 18 and elder than age of 34, 4 and more births, intervals between births less than 24 months) by method of statistics of quality factors. Special weight of births after age of 34 years with the highest level of perinatal losses (1,43±0,54%) is 5,6±0,25%, special weight of births before age of 18 years with relatively high level of perinatal losses (0,66±0,66%) is 1,7±0,14%. Perinatal losses in Masalli district mostly are connected with high risk factors. In comparison qith different populations of the world, there wasn't observed any variation of prevalence level of risk factors of perinatal losses among women population of Masalli district. It is considered that prevention of perinatal losses in Masalli district may be realized by means of minimizing of high risk factors.

Daxil olub:14.12.2015

---

# YENİYETMƏLƏRDƏ PARODONTUN İLTİHABİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN PROFİLAKTİKASI MƏQSƏDİLƏ KOMBİNƏEDİLMİŞ GİGİYENA ÜSULUNUN TƏTBİQİ

**R.A.Abbasova**

*Azırbaycan Tibb Universiteti, uşaq stomatologiya kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** parodont, iltihab, yeniyetmələr, profilaktika, gigiyena

***Ключевые слова:*** пародонт, воспаление, профилактика, гигиена

***Key words:*** periodontal inflammation, prevention, hygiene

Parodont xəstəlikləri stomatologiyada ən mürəkkəb problemlərdən biri sayılır. Bu problemin əhəmiyyəti parodont xəstəliklərin bütün dünyada yayılması, onların gedişatının ağırlığı, insanın sağlamlığına olan neqativ təsiri ilə təyin edilir [1,2,3,4]. Çoxsaylı tədqiqatların məlumatlarına görə parodont xəstəliklərinin yayılması 98% çatır. Əhalinin demək olar ki, hamısı müxtəlif yaş dövrlərində parodont xəstəliklərini müəyyən forma və ağırlıqda keçirirlər. Dişləri fırçaladıqda, sərt qida qəbul etdikdə diş ətinin qanaması iltihabın erkən əlamətidir və hətta uşaq yaşlarında belə-6-7

yaşdan başlayaraq, özünü biruzə verir. Adekvat müalicəvi - profilaktik tədbirlər olmadıqda xəstəlik qələcəkdə proqressiya edir və daha ağır mərhələyə keçir [1,2,3]. Parodontun iltihabi xəstəlikləri dişlərin itirilməsinin ən mühüm səbəblərindən biridir. Baxmayaraq ki, əsas stomatoloji xəstəliklərin etiologiyası və patogenezi demək olar ki çoxuna məlumdur, bü günki gündə bu problemə dair çoxsaylı tədqiqatlar aparılır və parodont xəstəliklərinin profilaktikası hələ də vacib tibbi problem olaraq qalır. Ağız boşluğunun gigiyenasının stomatoloji xəstəliklərin profilaktikasında rolu çox yaxşı məlumdur. Gigiyenanın qənaətbəxş olmayan səviyyəsi ağız boşluğunun mikroflorasının, ağız suyunun tərkibi və xüsusiyyətlərinin neqativ dəyişikliklərinə səbəb olaraq, dişlərin sərt toxumalarının və parodont xəstəliklərini törədir [4]. Epidemioloji tətqiqatların bir çoxunda uşaqların, xüsusən də yeniyetmələrin müxtəlif qruplarında stomatoloji statusa aid olan işlərdə aşağı gigiyenik göstəricilər aşkar edilir.

Bu fonda ağız boşluğunun professional gigiyenasının səviyyəsini artırmaq hal-hazırda çox aktualdır. Gigiyenik metodların aparılması, və onların effektivliyi müxtəlif çap olunmuş işlərdə işıqlandırılıb. Ev şəraitində ağız boşluğunun gigiyenasına ən yaxşı riayət belə professional gigiyenanı əvəz edə bilməz və əmələ gələn ərpi ev şəraitində kənar etmək çox çətindir, bir çox hallarda isə bunu etmək demək olar ki mümkün deyil [5,6,7,8,9]. Professional təmizləmə üsullarından ən optimal Air Flow texnologiyasıdır. Prosedura zamanı dişlərin səthləri suyun və maddənin hissəciklərinin (natrium bikarbonat əsasında) qarışığı ilə dozalaşmış yüksək təzyiq altında işlənilir. Toz dişin səthinə dəyərək ərpi kənar edir və o, işlənilmiş su ilə birgə xüsusi stomatoloji toz sorana yığılır. Prosedura 30 dəqiqəyə yaxın davam edir və ağrısız keçir. Bu zaman diş ərpindən və bakteriyalardan nəyinki dişin minası və dişarası məsamələr təmizlənir, hətta minanın özü də pardaxlanır.

Air Flow texnologiyası ağız boşluğunun ən çətin təmizlənən yerlərini əhətə edir, bir seansa dişlərin minasını üç çalara qədər ağardır. Hal-hazırda Air Flow texnologiyası dişlərin təmizlənməsinin ən tez, sadə və ağrısız üsullardan biri olaraq, diş ətinin və dişlərin xəstəliklərinin profilaktikasına səbəb olur, çünki qida qalıqları və ağız boşluğunun ərpi bakteriyalarınçoxalması üçün əlverişli mühitdir və diş ətinin toxumalarının iltihabına və dişlərin dağılmasına gətirib çıxarır. Dişlərin Air Flow ilə təmizlənməsi onların daha dərin ağardılması və parodontun iltihabi xəstəliklərinin qarşısını almaqüçün yaxşı əsas hesab olunur.Lakin Air Flow texnikasında istifadə edilən standart toz bahadır və təmizləmə prosesi çox vaxt aparır. Ona görə də Air Flow üçün yeni ucuz və keyfiyyətli preparatların axtarışı hələdə aktualdır.

Yuxarıda deyilənləri nəzərə alazaq və üsulun keyfiyyətini artırmaq məqsədilə biz Air Flow standart tozu əvəzinə Sanum firmasının Alkala-N tozunu istifadə etmək qərarına qəldik.

Məlumdur ki, qanın PH-nı qələvi tərəfə cuzi dəyişiklikləri belə xəstəliklərin müalicəsində (o cümlədən parodontun) mühüm rol oynayır. Alkala-N preparatı turşu-qələvi tarazlığının qorunub saxlanmasına kömək edir. Onun tərkibində dişlərin təmizlənməsinə səbəb olan natriumhidrogen karbonat 13,40g, kaliumhidrogen karbonat 2,67 g, natriumsitrat X 2H2O var. Preparat qələvi qarışığıdır, o orqanizmdə turşu-qələvi tarazlığını bərpa edir və bir çox xəstəliklərin müalicəsində daxilə qəbul edilir. Preparat toxuma asidozu və endogen intoksikasiya ilə müşahidə olunan və ya onu yaradan hər hansı bir orqanın funksiyasının çatışmazlığına gətirib çıxaran bütün xroniki xəstəliklərin müalicəsində per-os qəbul edilir.Tərkib hissəsinə görə o dişin səthlərində olan ərpi də kənar edə bilər.Bütün deyilələri nəzərə alaraq, biz Alkala-N preparatını Air Flow sistemi ilə birgə dişlərin təmizlənməsi məqsədilə istifadə etmək qərarına gəldik.

**Tədqtqatın məqsədi**: professional gigiyena üsulu qismində Alkala-N preparatını Air Flow sistemi ilə birgə dişlərin təmizlənməsi üçün istifadə edilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları**. Biz Alkala-N preparatını dişləri təmizləmək məqsədi ilə yüngül və orta ağırlıq dərəcəli 11 praktiki sağlam yeniyetmədə diş daşları ultrasəs ilə kənar edildikdən sonra istifadə etdik. Nəzarət qismində 10 xəstədə dişləri təmizləmək məqsədi ilə standart toz istifadə edilib. Standart Air Flow metodikasına nisbətən(ən azı 30 dəqiqə), Alkala-N ilə istifadə etdikdə prosedura cəmi 10 dəqiqə çəkib və dişlərin ərp və piqmentasiyadan tam təmizlənməsi əldə olunub. Proseduradan sonra xəstələr heç bir narahatçılıq hiss etməyib. Proseduranın aparılması nəticəsində tədqiqat qrupun 98% xəstələrinin bütün dişlərində ərp təmamilə kənar edilib.Nəzarət qrupunun 95% xəstələrində ərp təmamilə kənar edilmişdir. Bundan əlavə növbəti gün yoxladıqda gingiviti olan xəstələrdə diş ətinin iltihab əlamətləri xeyli azalmışdır. Tədqiqat qrupun 98% xəstələrində ödem, hiperemiya, xoşagəlməz hissiyat həm xəstənin sözlərindən, həm də kliniki müayinəyə əsasən nəzarət qrupun göstəricilərinə nisbətən xeyli azalmışdır. Ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyəti gigiyenik indeksinin koməyi ilə giymətləndirilib. Parodont toxumalarının vəziyyəti isə papilyar-marginal-alveolyar indeksinin dinamikası əsasında öyrənilib.

**Nəticələr və müzakirə**. Bütün müayinə olunanlarda ağız boşluğunun qeyri- qənaətbəxş gigiyenası qeyd edilmişdir. Prosedura aparıldıqdan artıq 3 gün sonra yeniyetmələrdə gənaətbəxş gigiyena qeyd edilmişdir: tədqiqat qrupunun 98% pasiyentlərində GI və PMA indekslərinin göstəriciləri 2,5 dəfə, nəzarət qrupunda isə 95% yeniyetmələrdə bu göstəricilər 1,5 dəfə azalmışdır. Yuxarıda deyilənləri və tədqiqat zamanı aldığımız nəticələri nəzərə alaraq, keyfiyyətli, sadə və ucuz gigiyenik üsul qismində biz Alkala-N preparatını Air Flow sistemi ilə birgə dişlərin təmizlənməsi məqsədilə yeniyetmələrdə parodontun iltihabi proseslərinin profilaktikası üçün istifadəsini tövsiyyə edirik. Tədqiqatın əsasında alınmış nəticələr Air Flow sistemində Alkala-N preparatının istifadəsinin yüksək effektivliyini və yeniyetmələrdə parodontun iltihabi xəstəliklərinin qarşısının alınmasında rolunu təstiqləyir. Alkala-N həmdə diş ətində turşu-qələvi balansının tənzimlənməsinə və beləliklə diş ətində iltihabın azalmasına səbəb olaraq parodontun iltihabı xəstəliklərinin gələcək müaləcəsi üçün yaxşı əsasdır. Yuxarıda deyilənləri nəzərə alaraq, biz Air Flow sistemində preparat qismində Alkala-N nəyinki dişlərin ərpdən təmizlənməsi məqsədi ilə, hətta parodontun iltihabı xəstəliklərinin müalicəsindən əvvəl dişlərin dərindən təmizlənməsiüçün yaxşı əsas kimi istifadəsini tövsiyyə edə bilərik.

## ƏDƏBİYYAT


1.Гажва С.И., Гулуев Р.С. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) // Обозрение, 2012, №1(75), с.13-14

2. Рыжкова М.В. Диагностическое и прогностическое исследование десневой жидкости у пациентов с катаральным гингивитом и пародонтитом лёгкой степени тяжести при проведении профессиональной гигиены полости рта: Автореф. Дис. ... канд. мед.наук. Саратов, 2009, 18 с.

3.Зимин С.Р., Безруков В.М., Орехова Л.Т. Клиника и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. СПб, 2008, 473 с.

4 . Ярилкина С.П. Медико-экономическая эффективность профессиональной гигиены полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 2013, 20 с.

5. Вавилюк А.А. Отбеливание зубов: на что нужно обращать внимание при выборе различных систем // Институт стоматологии, 2004, № 1, с.105-106

6. Лутская Ж. К., Новак Н.В. Домашнее отбеливание зубов // Новое в стом., 2008, №3, с. 10-14

7. Morqan D., Presli S. Врачебное «мощное» отбеливание («Power Bleaching ») витальных зубов как дополнение к домашнему отбеливанию» // Клиническая стоматология, 2004, №1, с.28-30

8. Нечай Э.Ю., Платова Т.С. Отбеливание зубов // Пародонтология, 2000, с.44-45

9. Исмайлов А. Отбеливание зубов-косметическая стоматология // Косметика в медицине, 2008, №5, с.56-60



**Резюме**

**Применение комбинированного метода гигиены для профилактики воспалительных заболеваний пародонта у подростков**

**Р.А.Аббасова**

С целью очищения зубов от налета, который является одной из основных причин развития воспалительных заболеваний пародонта у детей и подростков мы решили использовать препарат фирмы Sanum - Alkala-N в качестве препарата для системы Air Flow у 11 подростков без наличия общей патологии. Для оценки гигиенического состояния полости рта был использован ГИ. Состояние тканей пародонта было изучено по динамике папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса. После проведения процедур, уже на 3-й день наблюдалось удовлетворительное гигиеническое состояние полости рта. Полученные результаты свидетельствовали о высокой эффективности препарата, что позволяет рекомендовать его как средство профилактики воспалительных заболеваний пародонта у подростков. Учитывая вышеизложенное можно заключить, что при использовании Alkala-N совместно с системой Air Flow для профилактики воспалительных заболеваний пародонта происходит не только эффективное очищение зубов от налета и пигментации, но и нормализуется кислотно-щелочное равновесие в тканях пародонта, тем самым значительно уменьшаются все признаки воспаления, создается хорошая основа для дальнейшей профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта.



**Summary**

**Using of combined hygiene method for prophylactics of inflammatory periodontal diseases in teenagers**

**R.A. Abbasova**

For the purpose of cleansing the teeth from plaque, which is one of the main reasons for the development of inflammatory periodontal diseases in children and adolescents, we have decided to use the drug company Sanum - Alkala-N as a preparation for the Air Flow system in 11 adolescents without a common pathology. To assess the hygienic condition of the oral cavity has been used GOP. Status of periodontal tissue was studied the dynamics of papillary-marginal-alveolar index. After the procedure, already on the 3rd day there was a satisfactory hygienic condition of the oral cavity. The results showed a high efficiency of the drug that can be recommended as a means of prevention of inflammatory periodontal disease in adolescents. Given the above it can be concluded that by using Alkala-N together with Air Flow System for the prevention of inflammatory periodontal disease is not only an effective cleaning of the teeth from plaque and pigmentation, but normal acid-base balance in the periodontal tissues, thereby significantly reduced all symptoms of inflammation, it creates a good basis for further prevention and treatment of inflammatory periodontal diseases.

Daxil olub:12.11.2015

---

# ОЦЕНКА ОСНОВНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ И АКУШЕРСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ГОРМОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ

**Х.Ф.Багирова, З.В.Аббасова**

*Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии-II, г.Баку*

***Açar sözlər:*** hormonal çatımazlıq, yumurtalıqlar, sonsuzluq, aybaşı

***Ключевые слова***: гормональные недостаточности, яичники, бесплодие, менструация

***Key words:*** hormonal insufficiency, the ovaries, infertility, menstruation

Актуальность проблемы бесплодного брака не вызывает сомнения В последние годы появилась возможность систематизированного подхода к изучению причин, диагностике и лечению бесплодия. Это тесно связано с бурным развитием репродуктивной эндокринологии и вспомогательных программ репродукции. По данным ВОЗ от 10 до 15% супружеских пар страдают бесплодием. Такую же частоту бесплодия отмечают Каюпова Н.А. (2004); Ubaldi F. и соавторы (2000); Edwards R. и соавторы (1996) [1,2,4].

Характер изменения демографических показателей ставит проблему бесплодного брака в ряд наиболее важных в современной медицине.

Нарушения менструальной функции занимают одно из ведущих мест в структуре гинекологической заболеваемости, в связи с чем разработка рациональных методов терапии остается актуальной.

В настоящее время в зависимости от характера нарушений функции яичников выделяют 2 типа овариальной недостаточности-ановуляция и недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ).

Основой изучения характера нарушения репродуктивной системы является четкое представление о структуре бесплодного брака, так как эпидемиология и структура в значительной степени отражают состояние здоровья популяции репродуктивного возраста, а также уровень и степень оказания медицинской помощи.

Около 70 стран мира объединили под эгидой ВОЗ свои усилия для разработки вопросов, связанных с репродуктологией. Это произошло после того, как было установлено, что частота бесплодных браков у различных этнических групп колеблется от 3 до 23% и имеет тенденцию к увеличению.

Согласно определению ВОЗ (1993), бесплодие- серьезная проблема репродуктологии, при которой имеется крайне редкое сочетание социального, психического неблагополучия и практически всегда физического нездоровья в семье.

В рамках специальной программы ВОЗ по репродукции человека (1987г) выделено 22 фактора, способных обусловить бесплодие женщины: сексуальная дисфункция, гиперпролактинемия, органические нарушения гипоталамофизарной области, аменорея с повышенным уровнем ФСГ, аменорея с нормальным уровнем эстрадиола, аменорея со сниженным уровнем эстрадиола, олигоменорея, нерегулярный менструальный цикл/ановуляция, ановуляция с регулярным циклом, врожденные аномалии развития

половых органов, двусторонняя непроходимость маточных труб, спаечный процесс в малом тазу, эндометриоз, приобретенная патология матки и шейки, приобретенные нарушения проходимости маточных труб, приобретенные поражения яичников, туберкулез половых органов, ятрогенные факторы, системные болезни, отрицательный посткоитальный тест, неустановленные причины.

Принимая во внимание вышеперечисленное **целью** нашего исследования явилось изучение основных репродуктивных и акушерских показателей у больных с гормональной недостаточностью функции яичников.

**Материалы и методы исследования**. Работа выполнена на базе кафедры акушерства и гинекологии II АМУ, Родильного Дома №1, женской консультации № 6. Исследования охватили период 2009-2013гг.

Основную группу составили 80 пациенток, контрольную группу - 40 пациенток.

**Клиническое обследование** включало традиционный сбор анамнеза. При этом обращали внимание на характер менструальной функции, исход предшествующих беременностей, перенесенные гинекологические, экстрагенитальные заболевания.

Особое внимание обратили на характер и интенсивность роста волос на лобке, вокруг ануса, на размер клитора, размер урогенитального синуса, длину влагалища, глубину сводов и складчатость слизистой оболочки, на длину и форму шейки и тела матки, соотношение их размеров. У женщин фертильного возраста нормальное соотношение длины тела и шейки матки составляет, в среднем, 4:1. Уменьшение данного соотношения свидетельствует о половом инфантилизме.

В целях оценки состояния органов малого таза до начала терапии, а также динамической оценки эффективности лечения использовалось ультразвуковое исследование (УЗИ) работающего в реальном масштабе времени с применением трансабдоминального и трансвагинального секторных датчиков с частотой акустических колебаний 5 МГц. Проводили ультразвуковую биометрию, определение расположения, измерение размеров матки и яичников в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, осуществляли исследование эндометрия, проводили определение состояния сосудов органов малого таза.

**Статистическая обработка полученных результатов.**Показатели, полученные в результате проведенного исследования, подвергались статистической обработке с учетом современных требований. Групповые показатели были расположены в вариационный ряд. Для каждой группы определялись среднее арифметическое значение (м), среднее квадратическое отклонение средней арифметической (δ), стандартная ошибка (Se), а также (min) и (max) значения рядов.Статистическая обработка и анализ данных исследования проводились с использованием пакета прикладных программ для персонального компьютера. Достоверность различий оценивали по Т-критерию Стьюдента и Mann-Whitney.

**Результаты и обсуждения.** Исследуя менструальный статус обращает на себя внимание раннее наступление менархе у большинства обследуемых, а в 27 (22,5%) случаях пациенты начинали менструировать поздно, только с 15 лет (табл.1).

По поводу выяснения причины позднего менархе обследуемые больные к врачу не обращались. У больных менструальный цикл с момента становления менструальной функции был регулярным, а в остальных случаях наблюдались его различные нарушения: болезненные менструации и т.д. Болезненные менструации отмечались у 74 (61,6%) пациенток.

Менструальный цикл у обследованных женщин соответствовал физиологическим параметрам. Продолжительность менструального цикла варьировала от 21 до 40 дней (средняя составила 28,7±0,4). Менструации продолжались от 3 до 7 дней (в среднем 5,3±0,2 дня).

**Таблица 1**

**Менструальная функция**

| Возраст | Число больных | | | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | Основная группа | | Контрольная группа | | |
| | Абс. Чис. | % | Абс.чис. | % | |
| До 12лет | 4 | 5(0,12-9,87) | 2 | 5(1,89-11,89) | |
| 12 лет | 8 | 10(3,29-16,71) | 12 | 30(15,51-44,49) | < 0,05 |
| 13 лет | 20 | 25(15,32-34,68) | 11 | 27,5(13,38-41,62) | |
| 14 лет | 25 | 31,2(20,88-41,61) | 10 | 25(11,31-38,69) | |
| 15 лет | 10 | 12,5(5,11-19,89) | 2 | 5(1,89-11,89) | |
| 16 лет | 5 | 6,2(0,83-11,66) | 1 | 2,5(0,43-7,43) | |
| 17 лет | 5 | 6,2(0,83-11,66) | 1 | 2,5(0,43-7,43) | |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| >17 лет | 3 | 3,7(0,49-7,49) | - | - | |

**Таблица 2**
**Характер менструальной функции у обследуемых пациенток**

| Характер менструальной функции | Число больных | | | | P |
|---|---|---|---|---|---|
| | I группа (основная) | | Контрольная группа | | |
| | Абс. ч n=80 | % | Абс.ч. n=40 | % | |
| Нормальная менструальная функция | 8 | 10(3,29-16,71) | 6 | 15(3,71-26,29) | |
| Опсоменорея | 29 | 36,2(25,50-47,00) | 11 | 27,5(13,38-41,62) | |
| Нерегулярные менструации | 23 | 28,7(18,63-38,87) | 16 | 40(24,51-55,49) | |
| Меноррагия | 6 | 7,5(1,61-13,39) | 4 | 10(0,51-19,4) | |
| Гипоменорея | 14 | 17,5(9,00-26,00) | 3 | 7,5(0,82-15,82) | |
| Альгодисменорея | 48 | 60(49,04-70,95) | 31 | 77,5(64,2-90,70) | <0,05 |
| Межменструальные кровянистые выделения | 12 | 15(7,01-22,98) | 8 | 20(7,35-32,65) | |

**Таблица 3**
**Характеристика жалоб пациенток с синдромом лютеиновой недостаточности**

| Показатели | Число больных | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Основная группа | | Контрольная группа | |
| | Абс. ч. | % | Абс.ч. | % |
| Нарушения менструального цикла | 45 | 56,2(45,16-67,34) | 24 | 60(44,51-75,49) |
| Самопроизвольный выкидыш | 14 | 17,5(9,00-26,00) | 8 | 20(7,35-32,65) |
| Бесплодие:<br>первичное<br>вторичное | <br>38<br>13 | <br>47,5(36,33-58,67)<br>16,2(8,00-24,50) | <br>16<br>9 | <br>40(24,51-55,49)<br>22,5(9.29-35,70) |
| Неврологические нарушения | 64 | 80(71,05-88,94) | 27 | 67,5(52,69-82,31) |

Важным проявлением гормональной недостаточности яичников являются нарушение менструальной функции. В ходе проведения тестов функциональной диагностики, были выявлены следующие особенности. При измерении базальной температуры в течение 3 циклов.

Основными жалобами пациенток I и II групп при первичном обращении к врачу, как видно из табл. 3 были:

-первичное или вторичное бесплодие

-самопроизвольные выкидыши

-нарушения менструального цикла

-различные диэнцефальные жалобы (головные боли, головокружения, нарушения сна, нервозность и т.д.).

Роды имели в анамнезе всего 45 (37,5%) пациенток, 54 (45%) больных страдали первичным бесплодием. Первая беременность закончилась искусственным абортом, выкидышем или неразвивающейся беременностью у 35 (29,1%) обследованных. Невынашивание беременности отмечено у 19 (15,8%) пациенток.

Обращает на себя внимание, что у больных имелись выраженные нарушения репродуктивной системы, обусловленные нарушением менструальной функции преимущественно по типу олигоменореи, первичным бесплодием или невынашиванием беременности в I триместре.

Нарушение генеративной функции отмечено у 76 (63,3%) пациенток обеих групп, страдавших первичным или вторичным бесплодием. Как видно из таблицы, в обеих группах преобладают пациентки с первичным бесплодием. Максимальное количество пациентов страдают бесплодием до трех лет, что связано с длительным нарушением менструального цикла.

Следует отметить, что таких симптомов вирилизации, как выпадение волос, снижение тембра голоса, гипертрофия клитора, больше характерных для гормонально-активных опухолей, у наших пациенток не отмечалось.

При осмотре молочных желез у большинства I и II группы отмечены нормальное их развитие. У трети женщин данной группы, была установлена гипоплазия молочных желез с явлениями атрофии железистого компонента и заменой его жировой тканью. У 19 пациенток обеих групп отмечена умеренная гиперплазия железистой

ткани молочной железы без признаков перестройки структуры железы. Серозное отделяемое из сосков или в виде молозива определялась у 7 пациенток основной группы и 6 контрольной.

Исходя из вышеизложенного становится очевидным, что восстановление репродуктивной функции у пациенток с лютеиновой недостаточностью является актуальной медико-социальной проблемой. Приоритетным направлением является не только поиск наиболее чувствительных лабораторных методов диагностики, но и разработка лечебно-профилактических мероприятий, направленных на восстановление репродуктивного здоровья.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Василевская Л.Н., Грищенко В.И., Щербина Н.А., Юровская В.П. Гинекология. Ростов на Дону, 2005, с. 401
2. Каюпова Н.А. Новые технологии в акушерстве, гинекологии и перинаталогии: реальность и возможности //Акушерство, гинекология и перинаталогия, 2004, №2, с.3-8
3. Кулаков В.И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. / Под ред. В.И.Кулакова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005, с. 34-37
4. Кулаков В.И. Эндокринное бесплодие у женщин. Диагностика и лечение. Серия работ под редакцией академика РАМН, профессора В.И. Кулакова. М., 2000, 80с.
5. Репина М.А., Корнилов М.В. Триггер финального созревания фолликулов // Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии. / Под редакцией В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева. М., 2005, с.61-70
6. Тиканова В.В. Дифференцированное лечение больных с нарушениями менструального цикла на фоне ожирения: Автореф. дисс. канд.мед.наук. М., 2005, 21с.
7. Шарипова М.Ш. Роль пролактина в патогенезе бесплодия / Актуальные проблемы репродуктологии. Алма-Аты, 1999, с.132-133.
8. Delvigne A., Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. // Hum. Reprod. Update, 2002, v. 8(6), p.559-577
**9.** Spitz I.M., Chwalisz K. Progesterone receptore modulators and progesterone antagonist in women's health. // Sterois, 2000, v. 65 (10-11), p. 807-815

**Xülasə**

**Yumurtalıqların fəaliyyətində hormonal çatışmazlıq olan xəstələrdə əsas reproduktiv və mamalıq göstəricilərinin qiymətləndirilməsi**

**H.F.Bağırova, Z.V.Abbasova**

Bizim tədqiqatın məqsədi hormonal çatışmazlıq olan xəstələrdə yumurtalıqların fəaliyyətinin öyrənilməsindən ibarətdir. Tədqiqat işi II mamalıq-ginekologiya kafedrası, 1 saylı doğum evi və 6 saylı Qadın məsləhətxanasının bazasında aparılmışdır. Bütün xəstələr iki qrupda ayrılmışdır. Əsas qrupa 80, nəzarət qrupuna isə 40 qadın daxil edilmişdir. Tədqiqatlar 2009-cu ildən başlanmışdır. Aparılan tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, aybaşı funksiyasının pozulması ilə şərtlənən qadınlarda oliqomenoreya tipli aybaşı pozuntusu üstünlük təşkil etmişdir. Hər iki qrup qadınların 76 (63,3%) nəfərində generativ funksiya pozuntuları qeydə alınmışdır. 19 qadında vəzili toxumalarda orta hiperplaziya aşkar edilmişdir. Əsas qrupda 7 xəstədə, nəzarət qrupunda isə 6 xəstədə süd vəzilərindən seroz ifrazatlar olmuşdur.

**Summary**

**Value the basic reproductive and obstetric parameters in patients with hormonal ovarian failure**

**H.F.Bagirova, Z.V.Abbasova**

The aim of our study was to investigate the basic reproductive and obstetric parameters in patients with hormonal ovarian failure. The work on the basis of the Department of Obstetrics and Gynecology II, maternity hospital №1, women's clinic number 6. The research started in 2009. The main group consisted of 80 patients, the control group - 40 patients. Patients had significant reproductive disorders caused by disturbance of menstrual function mainly on the type of oligomenorrhea. Violation of generative function was observed in 76 (63.3%) in both groups of patients suffering from primary or secondary infertility. In 19 patients in both groups showed a mild hyperplasia of the glandular tissue without evidence of prostate structure adjustment. Serous discharge from the nipple was determined in 7 patients of the main group and 6 controls.

Daxil olub: 24.02.2016

# ANASTOMOTIC LEAKAGE PREVENTION AFTER LOW ANTERIOR RESECTION OF RECTUM

**Y.R.Aliyarov, N.A.Asgarov, A.Kh. Kerimov, A.A. Kerimli**
*National Centre of Oncology, department of abdominal oncology, Baku*

***Açar sözlər:*** düz bağırsaq xərçəngi, anastomoz çatmamazlığı, kolostoma
**Ключевые слова:** рак прямой кишки, несостоятельность анастомоза, колостома
***Key words:*** rectal cancer, anastomotic leakage , colostomy

Anastomotic leakage is one of the most dreaded complications after colorectal surgery. It is associated with increased morbidity and perioperative mortality (from 2% to 24% in the presence of an anastomotic dehiscence) [1]. Moreover, a leakage can increase the risk of stenosis of the anastomosis, and the local recurrence reducing the overall survival [2-4]. In the general population male sex, preoperative radiation, preoperative low serum albumin levels, prolonged duration of surgery, increased blood loss, COPD and a low anastomosis are considered risk factors for anastomotic failure [23,24-28]. Leakage rates are similar in younger and elderly patients according to the data from the Dutch TME-trial, but mortality due to anastomotic leakage in elderly patients(>75 years) is reported up to 57% compared to 8.2% in younger patients(< 75 years) [29]. The protective stomas have always been utilized to reduce the complications due to anastomotic leakage and therefore the rate of leak-related re-intervention [2,5-11].

Retrospective studies reported anastomotic leakage rates range 4.9%-8.2% when the protective stoma was performed, and 16-17% in patients without protective stoma [5,10].

Several studies have sought to evidence which type of temporary stoma (ileostomy or colostomy) is the most effective in protecting either colorectal or coloanal anastomosis [12-19].

They showed that loop ileostomies have fewer constructive complications and they are less bulky, less prone to prolapsed, less odorous and better sited for patients [19,20].

But because of discomfort, peristomal inflamation and dehydration resulting from high output many surgeons now preferred protective colostomy.

Stoma needs a second operation to be closed, with an added risk of complications: bowel obstruction, (0-15%), wound infections (0-18,3%), anastomotic leakage (0-8%), entero-cutaneous fistulae( 0.5-7%), and site hernias in up to 12% of patient [21,22].

The possibility to realize a faecal derivation able to protect the extraperitoneal anastomosis without requiring a second surgical procedure to remove itself, could be a very important advantage for the patient. Some groups of surgeons try to resolve this problem. One of this groups from Italy conducts so called ALLPI trial , according this group instead of classical loop ileostomy they use probe ileostomy [22].

In department of abdominal oncology of NCO Baku, Azerbaijan we suggested the method of protective closed suspended colostomy for prevention colorectal and coloanal anastomosis.

**Purpose** asesment of using suspended closed preventive colostomy for protection of colorectal and coloanal anastomosis.

**Material and methods/** In clinic of abdominal oncology, National Centre of Oncology, we prefer to form protective colostomy , instead of ileostomy because of reasons which are showed before. To avoid the second operation for closing the preventing colostomy, we introduced in our clinic the method of so-called "closed suspended protective colostomy". The technique is, that for temporary protection of colorectal and coloanal anastomosis after low and ultra low anterior resection of rectum especially after neoadjuvant radiochemotherapy, in the left mesoqastral region we made an incision approximately 4sm long through all the layers of abdominal wall, the middle or distal third of colon transversum was mobilized, the French 12 suction catheter was placed under the colon as suspender, took out of abdominal cavity, this drainage tube was fixed to the skin without fixing the colon wall. The integrity of anastomosis was checked clinically, by assessment of the discharges that came by drainage and by irrigation the region of anastomosis with saline fluid and Betadine solution. Radiological control by CT with trans-anal enema of hydrosoluble iodate contrast could be considered too much invasive in terms of radiations. When there is no signs of leakage, on the 4-5th postoperative day the drainage that suspended the colostomy gradually released and on the 7-8th postoperative day the suspender drainage was taken out and the colon was immerged into the abdominal cavity, and the wound in left mesogastral region was stitched. When appeared the signs of leakage the colon was

fixed to the skin, opened and functioned as classical protective loop colostomy. This method was used in 21 patients (14male, 7 female). Mean age was 52 (42-69). 18 patients underwent neoadjuvant radiochemotherapy, 2 patient underwent radiotherapy, and 1 patient was operated primarily. 21 patient were carried out elective surgery, 1 patient was operated in emergency because of ileus. Extent of operation included low anterior resection of rectum with TME and constructing colorectal or coloanal anastomosis with the circular stapler.

**Results and discussion.** By low anterior resection of rectum we prefer to form protective colostomy, because of less discomfort, local inflammatory reactions and dehydratation. Complication occurred by two patients. One of them needed reintervation with formation of classic protective colostomy, in another case suspended closed colostomy was turned into the opened and patient was cured conservatively. The average hospital stay was 10±1.

In spite of the fact that this technique were used in a small cohort of patients ,we find it feasible to introduced it further , because with this methods it is not necessary to carry out the second operation to close colostomy and therefore we avoid complication associated with the second operation.

**REFERENCES**

1.Montedori A., Cirocchi R., Farinella E. et al. Covering ileo- or colostomy in anterior resection for rectal carcinoma // Cochrane Database Syst Rev., 2010, v.12

2.Mirnezami A., Mirnezami R,. Chandrakumaran K. et al. Increased local recurrence and reduced survival from colorectal cancer following anastomotic leak: systematic review and meta-analysis // Ann Surg., 2011, v.253(5), p.890-9

3.Walker K.G., Bell S.W., Rickard M.J. et al. Anastomotic leakage is predictive of diminished survival after potentially curative resection for colorectal cancer // Ann Surg., 2004, v.240(2), p.255-9

4.Branagan G., Finnis D. Wessex Colorectal Cancer Audit Working Group. Prognosis after anastomotic leakage in colorectal surgery // Dis Colon Rectum, 2005, v.48(5), p.1021-6.

5.Marusch F., Koch A., Schmidt U. et al. Value of a protective stoma in low anterior resections for rectal cancer // Dis Colon Rectum., 2002, v.45(9), p.1164-71.

6.Peeters K.C., Tollenaar R.A., Marijnen C.A. et al. Dutch Colorectal Cancer Group. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer // Br J Surg., 2005, v.92(2), p.211-6.

7.Giuliani D., Willemsen P., Van Elst F., Vanderveken M. A defunctioning stoma in the treatment of lower third rectal carcinoma // Acta Chir Belg., 2006, v.106(1), p.40-43.

8.Tan W.S., Tang C.L., Shi L., Eu K.W. Meta-analysis of defunctioning stomas in low anterior resection for rectal cancer // Br J Surg., 2009, v.96(5), p.462-72

9.Matthiessen P., Andersson M. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection of the rectum // Colorectal Dis., 2004, v.6(6), p.462-9.

10.Gastinger I., Marusch F., Steinert R. et al. Lippert HWorking Group 'Colon/Rectum Carcinoma'. Protective defunctioning stoma in low anterior resection for rectal carcinoma // Br J Surg., 2005, v.92(9), p.1137-42.

11.Huser N., Michalski C.W., Erkan M. et al. Systematic review and metaanalysis of the role of defunctioning stoma in low rectal cancer surgery // Ann Surg, 2008, v.248(1), p.52-60

12.Matthiessen P., Simert G. Defunctioning stoma reduces symptomatic anastomotic leakage after low anterior resection of the rectum for cancer: a randomized multicenter trial // Ann Surg., 2007, v.246(2), p.207-14.

13.McArdle C.S., McMillan D.C., Hole D.J. Impact of anastomotic leakage on long-term survival of patients undergoing curative resection for colorectal cancer // Br J Surg., 2005, v.92(9), p.1150-4.

14.Jones O.M., John S.K., Horseman N. et al. Low anastomotic leak rate after colorectal surgery: a single-centre study // Colorectal Dis., 2007, v.9(8), p.740-4.

15.Edwards D.P., Leppington-Clarke A., Sexton R. et al. Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a prospective randomized clinical trial // Br J Surg., 2001, v.88(3), p.360-3.

16.Law W.L., Chu K.W. Randomized clinical trial comparing loop ileostomy and loop transverse colostomy for faecal diversion following total mesorectal excision //BrJ Surg., 2002, v.89, p.704-8.

17.Rullier E., Le Toux N., Laurent C. et al. Loop ileostomy versus loop colostomy for defunctioning low anastomoses during rectal cancer surgery // World J Surg., 2001, v.25(3), p.274-7.

18.Gooszen A.W., Geelkerken R.H., Hermans J. et al. Temporary decompression after colorectal surgery: randomized comparison of loop ileostomy and loop colostomy // Br J Surg., 1998, v.85(1), p.76-9.

19.Rondelli F., Reboldi P., Rulli A. et al. Loop ileostomy versus loop colostomy for fecal diversion after colorectal or coloanal anastomosis: a meta-analysis // Int J Colorectal Dis., 2009, v.24(5), p.479-88

20.Chow A., Tilney H.S., Paraskeva P. et al. The morbidity surrounding reversal of defunctioning ile ostomies: a systematic review of 48 studies including 6,107 cases // Int J Colorec Dis.2009, v.24, p.711-23.

21.Kaidar-Person O., Person B., Wexner S.D. Complications of construction and closure of temporary loop ileostomy // J Am Coll Surg., 2005, v.201(5), p.759-73

22. Bugiantella W. Traditional lateral ileostomy versus percutaneous ileostomy by exclusion probe for the protection of extraperitoneal colorectal anastomosis // EJSO, 2014, v.40, p.476-483

23.Matthiessen P., Hallbook O., Andersson M. et al. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection of the rectum // Off J Assoc Coloproctol Gt Br Irel., 2004, v.6(6), p.462-9.

24.Rullier E., Laurent C., Garrelon J.L. et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer // Br J Surg., 1998, v.85(3), p.355-8.

25.Suding P., Jensen E., Abramson M.A. et al. Definitive risk factors for anastomotic leaks in elective open colorectal resection // Arch Surg, 2008, v.143(9), p.907-11

26.Telem A., Chin E.H., Nguyen S.Q., Divino C.M. Risk factors for anastomotic leak following colorectal surgery: a case-control study // ArchSurg., 2010, v.145(4), p.371-6

27.Leichtle S.W., Mouawad N.J., Welch K.B. et al. Risk factors for anastomotic leakage after colectomy // Dis Colon Rectum., 2012, v.55(5), p.569-75.

28.Shahir M.A., Lemmens V.E., van de Poll-Franse L.V. et al. Elderly patients with rectal cancer have a higher risk of treatment-related complications and a poorer prognosis than younger patients: a population-based study // Eur J Cancer, 2006, v.42(17), p.3015-21.

29.Rutten H.J., den Dulk M., Lemmens V.E. et al. Controversies of total mesorectal excision for rectal cancer in elderly patients // Lancet Oncol., 2008, v.9(5), p.494-501.

**Xülasə**

**Düz bağırsağın aşağı ön rezeksiyasında sonra anastomoz çatmamazlığın profilaktikası**

**Y.R.Əliyarov, N.Ə.Əsgərov, Ə.X.Kərimov, A.A. Kərimli**

Kolorektal və koloanalanastomoz anastomoz çatmamazlığı baxımından yuksək riski olan anastomozlar sayılır. Preventiv kolo- ve ya ileostomaların yaradılması anastomoz çatmamazlığı ilə əlaqəli əməliyyatdan sonraki ağırlaşmaların sayını xeyli azaldıb. Lakin preventiv kolostomanın bağlanması üçün ikinci əməliyyat tələb olunur, o da müvafiq əməliyyatdan sonraki ağırlaşmalar riskini özündə daşıyır. Bu səbəbdən klinikada düz bağırsağın aşagı ön rezeksiyasını keçirdən 21xəstədə "qapalı bağli preventiv kolostoma" adlanan metodu tətbiq olunmuşdu. (14 kişi, 7 qadın, orta yaş- 52 (42-69). 2 xəstədə anastomoz çatmamzlığı ilə əlaqəli ağırlaşmalar qeyd olunmuşdu. Bir xəstəyə relaparotomiya icra olunmuşdu, o biri xəstədə qapalı preventiv kolostoma klassik açıq kolostomaya çevrilmişdir. Orta çarpayı gün 10±1 təşkil etmişdir.

**Резюме**

**Профилактика несостоятельности анастомоза после нижней передней резекции прямой кишки**

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

Колоректальный и колоанальный анастомоз сопровождаются высоким риском несостоятельности анастомоза. Формирование протективных коло- или илеостом направлено на уменьшение количества осложнений связанных с несостоятельностью анастомоза. Однако превентивная стома требует повторную операцию для её закрытия, что также несет в себе определенный риск послеоперационных осложнений. С этой целью нами был внедрен метод «подвесной закрытой превентивной колостомы», для защиты низкого колоректального анастомоза и избежания повторной операции для её закрытия. 21 больной с раком прямой кишки и перенесших нижнюю переднюю резекцию были включены в исследовании.14 мужчин, 7 женщин, средний возраст 52 (42-69). Послеоперационные осложнения связанные с несостоятельностью анастомоза наблюдались у 2 больных. В первом случае была выполнена релапаротомия, второму больному без оперативного вмешательства подвесная закрытая колостома была переведена в классическую открытую колостому. Средний койко день составил 10±1.

Daxil olub:26.11.2015

# BÖYRƏKLƏRİN PATOLOGİYASI OLAN ANALARDAN DOĞULMUŞ UŞAQLARDA ERKƏN NEONATAL AĞIRLAŞMALARIN STRUKTURU

**Ş.H.Qədimova**
Azərbaycan Tibb Universiteti, II mamalıq-ginekologiya kafedrası, Bakı

***Açar sözlər:*** cift çatışmazlığı, böyrəyin patologiyası, hamiləlik
***Ключевые слова:*** плацентарная недостаточность, патологии почек, беременность
***Key words:*** placentary insufficiency, nephritic pathology, pregnancy

Hamilə qadının orqanizmi adətən inkişaf edən döl tərəfindən ona qoyulan yüksək tələblərin öhdəsindən yaxşı gəlir. Lakin böyrəklərin bir çox xəstəlikləri hamiləliyin gedişinə və dölün vəziyyətinə əlverişsiz təsir göstərir ki, bu da perinatal ölümün, vaxtındanəvvəl baş verən doğuşların və dölün hipotrofiyasının səviyyəsinin yüksək olması ilə özünü biruzə verir [1,2,3]. Ana və döl üçün proqnoz əsas etibarilə böyrəyin fuknsiyasının pozulması dərəcəsindən və onun kompensator imkanlarından asılıdır.

Mamalığın nəticəsini və böyrəklərin xəstəliklərinin gedişinə hamiləliyin mənfi təsir göstərməsi ehtimalını müəyyən edən əsas amillərə böyrəklərin ilkin fəaliyyəti və arterial təzyiqinin səviyyəsi (böyrəklərin patologiyasının xarakterindən asılı olmayaraq) aiddir. Əvvəllər keçirilmiş böyrək xəstəliklərin olmasını ənənəvi olaraq hamiləlik üçün əlverişsiz amil sayırlar (əksgöstəriş deyildirsə). Bununla belə, məlumdur ki, əksər hallarda böyrəklərin patologiyası olan qadınlarda hamiləlik funksional dəyişikliklər və arterial təzyiq olmadıqda əlverişli keçir.

Hamilə qadınlarda böyrəklərin xəstəlikləri zamanı hamiləliyin başa çatdırılmamasının yüksək tezliyi (15-20%), onun azalma meylinə malik olmaması, yanaşı gedən mamalıq patologiyasının şiddətlənməsi, perinatal və postnatal ağırlaşmaların inkişaf etməsi bu patologiyanın aktuallığını artırır [4,5,6].

**Tədqiqatın məqsədi** böyrəklərin patologiyası olan analardan doğulmuş uşaqlarda erkən neonatal ağırlaşmaların strukturunun öyrənilməsi olmuşdur.

**Tədqiqatın material və metodları.** Qarşıya qoyulan məqsədə nail olmaq üçün 2009-cu ildən 2013-cü ilə qədər keçən dövr ərzində hazırlanmış klinik-laborator meyarların əsasında 17 yaşdan 39 yaşa qədər (orta yaş 27,98±5,3) böyrək patologiyası (BP) ilə hamiləliyin 16-40-cı həftəsində olan 250 qadın müayinə edilmişdir ki, onlar ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrasının və Ş.Ələsgərova adına 5 saylı doğum evinin bazasında müşahidə altında saxlanmışlar. Qadınların hamısının müayinəsi hamiləliyin 16-22, 23-29, 30-36 və 37-40-cı həftələrində aparılmışdır.

Tədqiqat işində Bakı şəhərində hamilə qadınlarda böyrək patologiyasının yayılmasının retrospektiv epidemioloji təhlili metodundan istifadə edilmişdir. Hamilə qadınların böyrək patologiyasının yayılması və xəstələnmə səviyyəsi nozoloji formadan asılı olaraq 5 illik dövr ərzində xəstəlik tarixlərinin təhlili yolu ilə öyrənilmişdir. O, 250 qadında hamiləliyin, doğuşların, doğuşdansonrakı dövrün klinik xarakteristikasının, gedişinin xüsusiyyətlərinin, dölün və yenidoğulmuşun vəziyyətinin təhlilini nəzərdə tutur. Bu qadınlar böyrək patologiyası olan əsas qrupu (I qrup) təşkil etmişlər; əlavə olaraq kontrol qrupa (II qrup) anamnezdə böyrək patologiyası və klinik əlamətləri olmayan 18 yaşdan 34 yaşa qədər (orta yaş 24,57±0,7) 80 hamilə qadın daxil edilmişdir.

Ana-cift-döl sisteminin funksional vəziyyətinin qiymətləndirilməsi ultrasəs, doplerometrik və kardiotokoqrafik müayinədən istifadə etməklə aparılmışdır. Ultrasəs və doplerometrik müayinələr «Aloka SSD-2000» (Yaponiya) firmasının cihazlarında həyata keçirilmişdir. Kardiotokoqrafiyanı aparmaq üçün biz "Unikos" (Rusiya) firması tərəfindən yaradılmış avtomat-laşdırılmış antenatal monitorundan (AAM-04) istifadə etmişik. Əldə olunan nəticələrin statistik işlənməsi Microsoft Excel 2007 kompüter proqramının köməyilə həyata keçirilmişdir. İki tip göstəriciləri müqayisəli təhlil etdikdə Styudent dürüstlük meyarından istifadə edilmişdir. $p<0,05$ olduqda fərqlər etibarlı hesab edilmişir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi**. Biz BP olan erkən neonatal dövrün təhlilini aparmışıq. Doğularkən uşaqların orta bədən çəkisi əsas qrupda (n=250) 3215±85,6 q, kontrol qrupda (n=80) isə 3385±96,4 q təşkil etmişdir. Doğulduqda uşaqların vəziyyətinin göstəricisinin medianası Apqar şkalası üzrə əsas qrupda birinci dəqiqədə 7 bal, 5-ci dəqiqədə 8 bala bərabər olmuşdur. Kontrol qrupunda dölün vəziyyətinin balla qiymətlən- dirmənin medianası 8 və 9 bal təşkil etmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, anadangəlmə pnevmoniya əlamətlərinin tezliyi- 8,8% (şans nisbəti (ŞN)=5,3; etibarlılıq intervalı (Eİ)=1,2-9,4) və üz dərisinə qansızmaların tezliyi- 9,6% (ŞN=4,17; Eİ=1,04-7,3) dürüst fərqlənmişdir. Digər göstəricilər statistik əhəmiyyətli deyildirlər.

**Cədvəl 1**

**Öyrənilən qruplarda erkən neonatal ağırlaşmaların strukturu**

| Ağırlaşmalar | Əsas qrup (n=250) | | Müqayisə qrupu (n=80) | |
|---|---|---|---|---|
| | Müt. | % | Müt. | % |
| Neonatal sarılıq | 42 | 16,8 | 9 | 11,3 |
| Asfiksiya | 36 | 14,4 | 4 | 5,0 |
| Qida çatışmazlığı | 33 | 13,2 | 5 | 6,3 |
| Üzün dərisinə qansızmalar | 24 | 9,6 | 3 | 3,8 |
| Konyuqasion sarılıq | 22 | 8,8 | 6 | 7,5 |
| Anadangəlmə pnevmoniya | 22 | 8,8 | 2 | 2,5 |
| Pnevmoniya | 18 | 7,2 | 2 | 2,5 |
| Hemolitik xəstəlik -AB0 üzrə | 15 | 6,0 | 2 | 2,5 |
| Anadangəlmə konyunktivit | 15 | 6,0 | 3 | 3,8 |
| Dölün inkişaf qüsurları | 12 | 4,8 | 2 | 2,5 |
| MSS-nin hiperoyanıqlığı | 9 | 3,6 | 3 | 3,8 |
| MSS-nin tükənməsi sindromu | 8 | 3,2 | 2 | 2,5 |

Lakin əsas qrupdan olan qadın- ların uşaqlarında çox vaxt neonatal sarılıq- 16,8% (ŞN=1,55; Eİ =0,6-2,5), konyuqasion sarılıq- 8,8% (ŞN=1,65; Eİ =0,7-2,6), hemolitik xəstəlik- 6,0% (ŞN=6,1; Eİ=0,8-11,4), qida çatışmazlığı- 13,2% (ŞN=2,15; Eİ=0,5-3,8) aşkar edilmişdir. Bundan başqa, həmin uşaqlarda müxtəlif dərəcəli asfiksiya qeydə alınmışdır 14,4% (ŞN=3,55; Eİ=0,4-6,7). MSS-nin hiperoyanıqlığının tezliyi- 3,6% (ŞN=4,35; Eİ=0,5-8,2), anadangəlmə konyunktivitin – 6,0% (ŞN=2,5 Eİ=0,8-4,2), MSS-nin tükənməsi sindromunun- 3,2% (ŞN=2,2; Eİ=0,6-3,8) təşkil etmişdir. Nəticələr cədvəl 1-də təqdim olunmuşdur.

Dölün sağlamlıq vəziyyətinə BP-nin təsirini təyin etmək üçün biz yeni-doğulmuşların müxtəlif patologiyalarının onun sağlamlıq vəziyyəti və hamiləliyin gedişinin xüsusiyyətləri ilə qarşılıqlı əlaqəsinin çoxölçülü modelləşdirilməsini aprmışıq. Modelləşdirmənin nəticələri reqressiyanın eksponensial əmsalları şəklində təqdim olunmuşdur ki, o da şansların nisbəti və onların 95% etibarlılıq intervalı kimi ifadə edilir.

Aşağıdakı hadisələrin inkişaf ehtimalı qiymətləndirilmişdir:

– dölün bətndaxili hipoksiyası (DBDH);
– ağciyərlərin atelektazları;
– mərkəzi sinir sisteminin perinatal patologiyası (MSSPP);
– respirator distress sindrom (RDS);
– dölün hipotrofiyası (orta və ya ağır dərəcəli hipotrofiyanın müqabilində hipotrofiyanın heç olmaması və ya yüngül dərəcəli olması);
– nəticə (evə yazılmışdır, ona qulluq üçün köçürülmüşdür, ölmüşdür).

Yenidoğulmuşların vəziyyətinin çoxamilli modelləşdirilməsinin aparılması zamanı hamilə qadınlar haqqında bəzi məlumatlar- məsələn, anamnezdə düşüklərin və abortların olması, ekstragenital patologiyanın, hamiləliyin pozulması təhlükəsi (HPT) şəklində hamiləlik ağırlaşmalarının, anemiyanın, USM-ə əsasən FPÇ-nin olması, doğuşların vaxtı (28-32 həftə, 33-36 həftə, 37), həmçinin qadınların sosial və ailə statusu nəzərə alınmışdır.

Dölün FPÇ-nin sonoqrafik metodlarla aşkar edilməsi ilə əlaqədar qeyd etmək lazımdır ki, müxtəlif qadınlar hamiləliyin müxtəlif müddətlərində, müxtəlif müalicə müəssisələrində və müxtəlif aparatlarda müayinədən keçmişlər. DBDH riski 1 və 2-ci trimestrlərdə HPT ilə: ŞN=3,36 (Eİ 1,35–5,38), p=0,008 və hamiləlik vaxtı meydana çıxan anemiya ilə əlaqədardır: ŞN=1,91 (Eİ 1,18–2,64), p=0,011. Prediktorların yaxın və daha böyük sayı tibbi risk amillərindən başqa, həm də sosial risk amillərinin qeydə alınması zamanı əldə olunur. DBDH-nə hamilə qadının məşğuliyyəti (peşəsi) də şərait yaradır, belə ki, işləyən qadınlarla müqayisədə evdar qadınlar daha yüksək riskə məruz qalırlar: ŞN=2,31 (Eİ 1,21-3,42), p=0,020. Modelin bu variantına risk amillərindən həmçinin anamnezdə abortların olması da daxildir: ŞN=3,15 (Eİ 1,53–4,78), p=0,001.

Atelektazların yaranması riski ilk növbədə 28-32 həftəlik müddətində vaxtındanəvvəl baş verən doğuşlarla: ŞN=4,67 (Eİ 1,23–8,12, p=0,001); az dərəcədə 2-ci trimestrdə HPT-nin olması: ŞN=2,51 (Eİ 1,35–3,67, p=0,001) və ya 1 və 2-ci trimestrlərdə HPT-nin olması: ŞN=2,34 (Eİ 1,05–3,63, p=0,05) və nəhayət hamiləlik vaxtı anemiya ilə bağlıdır: ŞN=1,87 (Eİ 1,28–2,45, p=0,002). Dölün ağciyərlərinin atelektazının tezliyi ilə HPT-nin arasında qarşılıqlı əlaqənin yaranması, çox güman ki, hestasiyanın II trimestrində HPT-nin müalicəsi zamanı işlədilən preparatların təkcə stasionar şəraitində qısamüddətli venadaxili yeridilən formalarda istifadə edilməsi ilə deyil, həm

də onların ambulator şəraitdə həb formasında uzun müddət təyin edilməsi ilə bağlıdır.

Analoji nəticələr MSSPP-nin risk amillərinin qiymətləndirilməsi zamanı da əldə olunmuşdur. Bu, 1-2-ci trimestrlərdə HPT-nin və anemiyanın olmasıdır. HPT üçün ŞN=2,68 (Eİ 1,48–3,89, p=0,02), anemiya üçün ŞN=2,54 (Eİ 1,64–3,45, p=0,001) bərabərdir. Dölün hipotrofiyasını ehtimal edərək, biz 2-3-cü dərəcəli hipotrofiyanı onun olmaması və ya 1-ci dərəcəli hipotrofiya ilə müqayisə etmişik. Yeganə prediktor FPÇ olmuşdur ki, o, riski 4,5 dəfə artırmışdır (ŞN=5,35; Eİ 3,12–7,58, p<0,001). RDS inkişaf riski yalnız hestasiyanın müddəti ilə bağlıdır və 28-32 həftədə yarımçıq doğulma zamanı kəskin artır: ŞN=4,38 (Eİ 1,08–7,68, p=0,02).

Biz aşkar etmişik ki, kontrol qrupda olan qadınlarda paratrofiya ilə- 5 (6,3%); normotrofiya ilə - 36 (45,0%) uşaq doğulmuşdur, 39 (48,7%) yenidoğulmuş isə yüngül dərəcəli hipotrofiya ilə doğulmuşlar. Orta-ağır və ağır dərəcəli hipotrofiya ilə doğulan uşaqlar olmamışdır. I qrupda olan qadınlarda 42 (47,2%) uşaq- normotrofiya, 23 (25,8%)- yüngül dərəcəli hipotrofiya ilə (p=0,01), 9 (10,1%)- orta dərəcəli hipotrofiya və 15 (16,9%) uşaq- ağır dərəcəli hipotrofiya ilə doğulmuşlar (p<0,001), paratrofiya ilə doğulan uşaqlar olmamışdır (p=0,001).

Biz həmçinin dölün hipotrofiyasının yayılmasını mövcud ekstragenital xəstəliklərdən asılı olaraq öyrənmiş və aşkar etmişik ki, anamnezdə ürək-damar sisteminin xəstəliklərinin olması yenidoğulmuşlarda orta-ağır və ya ağır dərəcəli hipotrofiya ilə assosiasiya edir (ŞN=1,86 (95%), p=0,002). Perinatal xəstələnmənin strukturunu qiymətləndirərkən biz aşkar etmişik ki, Apqar şkalası üzrə 7-10 balla qənaətbəxş vəziyyətdə kontrol qrupdakı qadınlar ən çox uşaq doğmuşlar - 71 (88,%).

Biz aşkar etmişik ki, kontrol qrupdan olan qadınlarda qənaətbəxş vəziyyətdə 71(88,8%) uşaq; ağır dərəcəli vəziyyətdə- 9 uşaq (11,2%) doğulmuşdur. Ağır vəziyyətdə yenidoğulmuşlar olmamışdır. I qrupdakı qadınlarda qənaətbəxş vəziyyətdə 67 (75,3%) uşaq; orta dərəcəli vəziyyətdə - 22 uşaq (24,7%) doğulmuşdur. Burada da həmçinin ağır vəziyyətdə yenidoğulmuşlar olmamışdır (p<0,001). DBDH-nin inkişafına hamilə qadının işi də təsir göstərir. İşləyən qadınlarla müqayisədə evdar qadınlar daha yüksək riskə məruz qalırlar: ŞN=2,52 (Eİ 1,4–3,65). Modelin bu variantına risk amilləri sırasına həmçinin anamnezdə abortların olması da daxildir: ŞN=2,96 (Eİ 1,28–4,64), p=0,001. Çox güman ki, bu, qadınlarda anamnezdə və 1-ci trimestrdə iltihabi xəstəliklərlə (qeyri-spesifik vaginit, salpinqooforit, endometritin) əlaqədar abortun və HPT ehtimalının çox yüksək olması ilə bağlıdır.

## ƏDƏBİYYAT


1. Авдошин В.П., Морозов С.Г., Соболев В.А. Оценка эффективности лечения острого гестационного пиелонефрита // Акушерство и гинекология, 2005, № 3, с.2-27
2. Анисимова М.И. Современные методы контроля за функцией фето-плацентарной системы и состоянием плода при пиелонефрите беременных // Акушерство и гинекология, 2006, № 2, с.8-11.
3. Максимова А.С. Заболевания почек. СПб.: Феникс, 2007, 256с.
4. Рогов В.А., Гордовская Н.Б. Почки и беременность. В кн.: Нефрология. Под ред. И.Е.Тареевой. М.: Медицина, 2009; 484 с.
5. Epstein FH. Pregnancy and renal disease // N Engl J Med , 2009, No8 vol 335, p.277-278
6. Imbasciati E, Ponticelli C. Pregnancy and renal disesse: predictors for fetal and maternal outcome // Am J Nephrol, 2007, No 11, p.353-362



**Резюме**

**Структура ранних неонатальных осложнений у детей, родившихся от матерей с почечной патологией**

**Ш.Г.Кадимова**

Произведен анализ раннего неонатального периода у детей, родившихся от матерей с почечной патологией. Средний вес детей при рождении в основной группе (n=250) составил 3215±85,6 г, против 3385±96,4 г в контрольной группе (n=80). Медиана показателя состояния при рождении по шкале Апгар в основной группе составила на первой минуте 7 баллов, на пятой минуте составила 8 баллов. В группе контроля медиана балльной оценки состояния плода составила 8 и 9 баллов. Следует отметить, что достоверно отличалась частота признаков врожденной пневмонии- 8,8% (отношение шансов (ОШ)=5,3; доверительный интервал (ДИ)=1,2-9,4) и кровоизлияния в кожу лица- 9,6% (ОШ=4,17; ДИ=1,04-7,3). У детей женщин основной группы чаще выявляли неонатальную желтуху- 16,8% (ОШ=1,55; ДИ=0,6-2,5), коньюгационную желтуху- 8,8% (OR=1,65; ДИ=0,7-2,6), гемолитическую болезнь- 6,0% (ОШ=6,1; ДИ=0,8-11,4), недостаточность питания – 13,2% (ОШ=2,15; ДИ=0,5-3,8).


**Summary**

**Structure of early neonatal complications in children born to mothers with renal disease**

**S.H. Kadimova**

The analysis of early neonatal period in infants born to mothers with renal pathology. The average weight of children at birth in the study group (n=250) was 3215±85.6 g vs. 3385±96.4 g in the control group (n=80). The median state at birth Apgar scores in the study group was in the first minute 7 points, in the fifth minute was 8 points. In the control group the median point fetal assessment was 8 and 9 points. It should be noted that significantly differed frequency of symptoms of congenital pneumonia- 8.8% (odds ratio (OR)= 5.3; confidence interval (CI)=1,2-9,4) and hemorrhages in the skin of the face- of 9.6% (OR=4.17; CI= 1,04-7,3). In children, the main women's group often detected neonatal jaundice- 16.8% (OR=1.55; CI= 0.6-2.5), konyugatsion jaundice - 8,8% (OR=1,65; CI=0, 7-2,6), hemolytic disease- 6.0% (OR=6.1; CI= 0,8-11,4), malnutrition - 13.2% (OR=2.15; CI=0, 5-3,8).

Daxil olub: 10.02.2016

---

# BAŞ VƏ BOYUN NAHİYƏSİ DƏRİSİNİN XƏRÇƏNGİNİN REKONSTRUKTİV-PLASTİK CƏRRAHİYYƏSİ

**S.M. Zeynalova, N.M. Əmirəliyev, Y.M.Hətəmov**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Onkologiya kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** dəri xərçəngi, müalicə, rekonstruktiv-plastik toxuma parçaları

***Ключевые слова:*** рак кожи, лечение, реконструктивно-пластические лоскуты

***Key words:*** skin cancer, treatment, reconstructive-plastic tissue flaps

Dərinin bədxassəli şişləri onkoloji xəstəliklərin ən geniş yayılmış forması olub, özündə melanomanı və qeyri-melanom şişlərini (yastı hüceyrəli və bazal hüceyrəli xərçəng) birləşdirir. Bu şişlər dərinin üst səthindən-epidermisdən inkişaf edir. Dəri xərçəngi onkoloji xəstəliklərin ümumi strukturunun 10-20%-ni təşkil edir və 85-90% hallarda baş və boyun nahiyəsinin dərisində rast gəlinir [1,4]. Vizual lokalizasiyalı şiş olmasına baxmayaraq baş və boyun dərisinin xərçəngi olan xəstələrin 10-20%-i ixtisaslaşmış klinikaya şiş prosesinin yerli yayılmış mərhələlərində müraciət edirlər [1,2]. Bu qrup xəstələrə aparılan müxtəlif müalicə metodlarından sonra əmələ gələn residivlərin tezliyi 13-15% təşkil edir, şişin bəzi lokalizasiyalarında (göz, burun nahiyəsi) isə 30%-ə qədər çatır [2,5].

Baş və boyun dərisinin yerli yayılmış birincili və residiv xərçənginin əsas müalicə metodu cərrahi əməliyyatdır. Bu qrup şişlərə görə aparılan cərrahi əməliyyatlardan sonra əmələ gələn müxtəlif həcmli toxuma defektlərinin bərpası rekonstruktiv-plastik cərrahiyyədən istifadəni vacib edir.

XIX əsrin əvvəllərindən etibarən aseptika və antiseptika erasının başlanması ilə əlaqədar cərrahiyyənin coşqun inkişafı baş və boyun nahiyəsinin bədxassəli şişlərinin cərrahi müalicəsinə və bu zaman əmələ gələn toxuma defektlərinin rekonstruktiv plastikası metodlarının öyrənilməsinə güclü təkan verdi. Bu nöqteyi nəzərdən üst və alt çənə, dil, alt dodaq xərçənginə görə ilk cərrahi əməliyyatları aparmış Grafe (1822), Dieffenbach (1845), Weber (1866), von Langenbeck (1875) kimi cərrahların soyadlarını xatırlamaq kifayətdir.

XX əsrin birinci yarısında baş və boyun nahiyəsinin rekonstruktiv-plastik cərrahiyyəsinin inkişafı miqrasiyaedici Filatov saplağının istifadəsi ilə yeni mərhələyə qədəm qoydu. Baş və boyun nahiyəsinin bədxassəli şişlərinin müalicəsində rekonstruktiv-plastik cərrahiyyəyə müasir baxışlar isə keçən əsrin 60-cı illərində arterializəolunmuş toxuma parçalarının ayırd edilməsinin mümkünlüyünü göstərən mühüm anatomik tədqiqatlardan sonra formalaşmağa başladı [ 6].

Hal-hazırda baş və boyun nahiyəsinin bədxassəli şişlərinin cərrahi müalicəsindən sonra əmələ gələn toxuma defektlərinin bərpa edilməsinin məqsədə-uyğunluğu barədə heç bir fikir ayrılığı yoxdur [3,4]. Bu planda şişin kəsilib götürülməsi ilə bir etapda aparılan plastikanın üstünlüyü şübhəsizdir [3,8]. Belə ki, dəri transplantantının şiş prosesi ilə zədələnməyə yüksək həssaslığı və guya şişin götürülməsindən sonra defektin plastik bərpasının yerli residivlərin əmələ gəlməsinə təkan verməsi haqqında olan fərziyyələr öz əksini tapmamışdır. Xüsusi ilə qeyd etmək lazımdır ki, cərrah-onkoloq tərəfindən rekonstruktiv-plastik cərrahiyyə fəndlərindən bir sıra subyektiv səbəblərdən imtina şişin

kəsilib götürülməsi sərhədlərinin süni şəkildə kiçildilməsinə gətirib çıxarır ki, bu şişin residivinin əsas səbəblərindən biridir [3,4]. Əksinə cərrahın rekonstruktiv-plastik cərrahiyyənin əsas prinsiplərindən xəbərdarlığı və onun yüksək texniki səviyyədə icrası onu şişin kəsilib götürülməsindən sonra defektin necə bağlanacağı dilemması qarşısında qoymur və cərrahi müalicənin imkanlarını xeyli artırır.

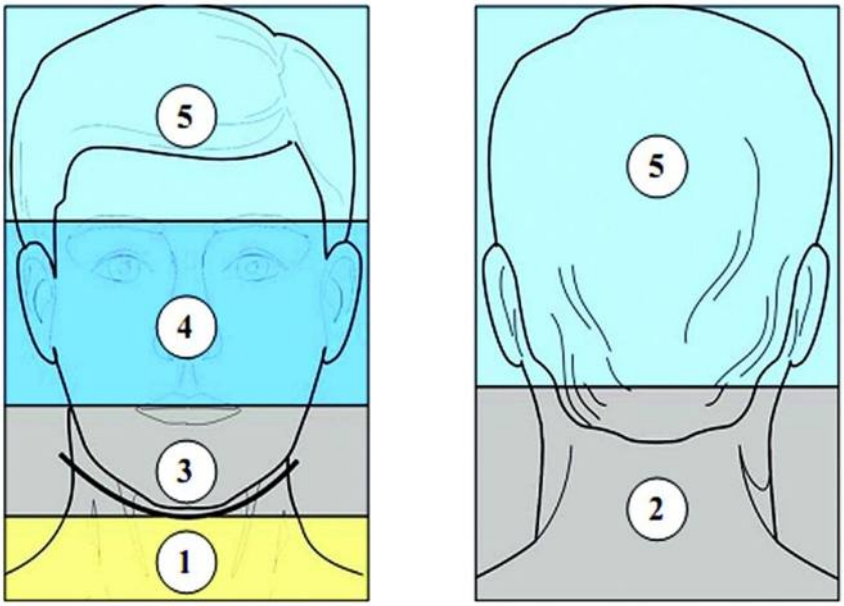
Keçən əsrin 60-70-ci illərinə qədər əksər müəlliflər defektlərin bağlanması üçün sərbəst dəri plastikasına üstünlük verirdilər [3,4]. Lakin bu növ plastikanın bir sıra üstünlüklərinə (ilk növbədə icrasının sadəliyinə) baxmayaraq onun istifadəsinə bir sıra ciddi məhdudiyyətlər aşkar olundu. Belə ki, sərbəst dəri plastikasının əsas şərti yaxşı vaskulyarizasiya olunmuş defekt lojasıdır. Yerli yayılmış dəri xərçəngi olan və şüa müalicəsinə məruz qalmış xəstələrdə isə bu prinsipə əməl olunmur. Dəri transplantantı sümük və vətər üzərində praktiki olaraq bitişmir, mexaniki təsirlərə az davamlıdır [4]. Miqrasiyaedici Filatov saplaqlarından istifadənin əsas çatışmayan cəhəti plastikanın çox mərhələli və uzunmüddətli olmasıdır ki, bu da kliniki onkologiyada müalicə çərçivəsinə uyğun gəlmir. Bütün deyilənlər müasir rekonstruktiv-plastik cərrahiyyədə arterializəolunmuş toxuma parçalarının üstünlüyünü sübut edir [6,11]. Rekonstruktiv plastika üçün yaxşı qidalanmış toxuma parçalarından istifadə toxuma nekrozu ehtimalını və əməliyyatdan sonrakı qüsurların tezliyini azaldır. Digər tərəfdən baş və boyun dərisinin xərçəngi olan xəstələrin böyük bir qismi əməliyyata qədər radikal proqramla şüa müalicəsinə məruz qalırlar. Bu qrup xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı yaranın sağalması üçün çox pis şərait olur. Bu nöqteyi nəzərdən bədxassəli şişin götürülməsindən sonra əmələ gələn defektin bağlanması üçün şüalanma sahəsindən kənarda götürülmüş yaxşı arterializəolunmuş transplantantlardan istifadə reparasiya prosesinin yaxşılaşmasına kömək edir. Rekonstruktiv plastika metodunun seçilməsinə təsir edən əsas amillərə aşağıdakılar aid edilir: 1) defektin ölçüləri və konfiqurasiyası; 2) aparılmış şüa müalicəsinin dozası və onun qurtarması ilə aparılan əməliyyat arasındakı müddət; 3) defektin lokalizasiyası; 4) xəstənin cinsi, yaşı, somatik vəziyyəti və yanaşı xəstəlikləri; 5) seçilən plastika metodunun etibarlılıq dərəcəsi; 6) donor zonasının bədənin kosmetik əlverişli sahəsində seçilməsi [3,4]. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, hal hazırda dəri xərçənginin müalicəsinin onkoloji nəticələri ilə yanaşı onun funksional nəticələri, daha doğrusu xəstənin "həyat keyfiyyəti" də mühüm şətrdir ki, bu problem baş və boyun nahiyəsi dərisinin yerli yayılmış xərçəngində daha mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Baş və boyun nahiyəsinin yerli yayılmış xərçənginin kəsilib götürülməsindən sonra əmələ gələn defektlərinin təsnifatının əsasını onların lokalizasiyası və zədələnmə dərinliyi təşkil edir. Bu məqsədlə baş və boyun nahiyəsinin zonalara bölünməsi məqsədəuyğundur, belə ki, damar ayaqcıqlı parçaların yerdəyişməsi zamanı əmələ gələn defektin donor nahiyəsindən olan məsafəsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Eyni zamanda bu və ya digər nahiyənin dərisinin zədələnmə tezliyi də mühüm rol oynayır.

Ədəbiyyat məlumatlarının tədqiqi göstərir ki, biri qaşüstü qövslərdən, digəri ağız bucaqlarından, üçüncüsü isə trapesəbənzər əzələlərin ön kənarlarından keçən horizontal xəttlər vasitəsi ilə baş və boyun nahiyəsinin səthinin beş: boynun ön və arxa zonaları, üzün aşağı və orta zonaları və başın tüklü hissəsi - skalp zonasına bölünməsi daha məqsədəuyğun hesab edilə bilər (şəkil). Baş və boyun nahiyəsi dərisinin xərçənginin geniş kəsilib götürülməsindən sonra əmələ gələn defektlərin dərinliyinə görə təsnifatın əsasını çıxarılan toxumaların tərkibi təşkil edir. Bu təsnifata görə defektlər sadə, kombinəolunmuş və müştərək olmaqla üç qrupa bölünür. Dəri xərçənginə münasibətdə sadə (ancaq dəri), kombinəolunmuş (iki toxuma növü- dəri-piy, dəri-selikli qişa, dəri-fassiya, dəri-qığırdaq, dəri-sümük) və müştərək defektlər (üç və ya çox toxuma növü- dəri-piy-sümük, dəri-piy-selikli qişa, dəri-selikli qişa-sümük) ayırd edilir. Adətən sadə defektər dəri-piy (alın, gicgah, boyun, burun-dodaq, deltopektoral) və dəri-fassial parçaları, kombinəolunmuş defektlər isə dəri-əzələ (trapesəbənzər, dərialtı, böyük döş əzələsi, döş-körpücük-məməyəbənzər əzələ) parçaları ilə bərpa olunur. Dəri-piy parçalarından istifadəyə 1965-ci ildən Bakamjian deltopektoral parçanı ayırd etdikdən sonra başlanmışdır [6]. Metodun boyun parçalarından üstünlüyü şişlə zədələnən nahiyədən uzaqda olmasıdır ki, şüa müalicəsi almış xəstələrdə mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Metodun çatışmayan cəhətlərinə çoxetaplılığı, funksional nəticələrinin pis olması, və tüklü nahiyəli dəri sahəsinin olmasıdır. Alın, gicgah və burun-dodaq nahiyəsindən götürülən dəri-piy və dəri-fassial parçalar üz və burun dərisinin xərçəngində daha yararlı hesab olunur [2,4,12]. Deltopektoral parça boyun dərisi defektində daha effektlidir [6]. Dəri-əzələ parçaları baş və boyun nahiyəsinin bədxassəli şişlərində hal hazırda ən geniş istifadə olunan plastik materialdır. Bu məqsədlə ən çox döş-körpücük-məməyəbənzər [10], trapesəbənzər [9], dərialtı [14], böyük döş əzələlərindən [11,15] istifadə olunur.

Döş-körpücük-məməyəbənzər əzələ üzərində dəri-əzələ parçası üzün aşağı zonasının dərisinin şiş defektində daha yararlıdır. Bu əzələ körpücük sümüyü ilə birlikdə dəri-əzələ-sümük parçası şəklində çənə sümüyünün şiş prosesinə ikincili cəlb olunduğu hallarda onun rekonstruksiyasında da istifadə oluna bilər. Bu plastika metodunun çatışmayan cəhətinə boyun metastazları olduğu təqdirdə istifadəsinin çətinliyidir.

Dərialtı əzələ üzərində dəri-əzələ parçası ilə plastika üçün ideal nahiyələr üzun orta və aşağı zonalarıdır. Bu dəri-əzələ parçasının çatışmayan cəhətlərinə əzələnin zərif olması və şüa müalicəsi almış xəstələrdə istifadəsinin məhdudluğudur. Dərialtı əzələ üzərində dəri-əzələ parçası əsasən üzün orta zonasının defektinin plastikası üçün istifadə olunur. Əvvəllər aparılmış yüksək doza (COD 50 Qr-dən çox) parçanın qan dövranının pozulmasına səbəb olur və onun istifadə imkanlarını məhdudlaşdırır. Eyni zamanda dərialtı əzələnin zəif inkişaf etməsi səbəbindən onun qadınlarda istifadəsi məqsədəuyğun deyildir.




**Şək. Baş-boyun nahiyəsinin zonları; 1-boynun ön zonası, 2-boynun arxa zonası, 3-üzün aşağı zonası, 4-üzün orta zonası, 5- başın tüklü hissəsi-skalp zonası**

Böyük döş əzələsi üzərində dəri-əzələ parçası baş-boyun toxumalarının rekonstruksiyasında aparıcı rol oynayır. Bu dəri-əzələ parçasının üstün cəhətlərinə onun formalaşdırılmasının asan olması, etibarlılığı, rekonstruksiyanın bir etaplı olmasıdır. Parçanın əlavə üstünlüklərinə onun boynun şüalanma zonasından kənarda olması, boyun disseksiyası aparılmış xəstələrdə yuxu arteriyalarının etibarlı bağlanmasıdır. Son onilliklərdə cərrahiyyənin sürətli inkişafı ilə əlaqədar bədxassəli şişlərə görə aparılan cərrahi əməliyyatdan sonrakı defektlərin bərpasında sərbəst toxuma parçalarından istifadə edilir. Mikrocərrahi rekonstruksiya erası keçən əsrin 70-ci illərindən başlamış və XXI əsrin əvvəlindən sürətli inkişaf dövrünü yaşayır. Hal-hazırda baş və boyun nahiyəsi dərisinin xərçənginin mikrocərrahi rekonstruktiv plastikasında daha çox said nahiyəsindən götürülmüş sərbəst dəri-fassial mil parçasından [13], budun yan səthindən götürülmüş lateral dəri -fassial parçadan [7] istifadə olunur.

Beləliklə baş-boyun dərisinin yerli yayılmış birincili və residiv xərçənginin cərrahi müalicəsi zamanı əmələ gələn toxuma defektlərinin bərpasında müxtəlif tərkibli rekonstruktiv materiallardan istifadə müalicənin kafi onkoloji və funksional nəticələrinin alınmasına imkan verir.

## ƏDƏBİYYAT

1. Аксел Е.М. Состояние онкологической помощи населению России и стран СНГ в 2005 г. Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина. 2007, с.2-9.

2. Дашкова И.Р. Индивидуализация реконструктивно-пластических операции в лечении злокачественных опухолей поверхностных локализации: Автореф. дис. …докт. мед. наук. 2009, 43 с.

3. Неробеев А.И., Плотников Н.А. Восстановительная хирургия мягких тканей челюстно-лицевой области. М.:Медицина, 1997, 283 с.

4. Реконструктивные операции при опухолях головы и шеи / Под редакцией Е.Г.Матякина. Изд."Вердана", 2009, с.223

5. Backous D., Demonte F., El-Naggar A., Wolt P., Weber R. Craniofacial rezection for nonmelanoma skin cancer of the head and neck // Laryngoscope, 2005, v. 115, N6, p.931-37
6. Bakamjian V.Y. A.two-stage method for pharyngoesophageal reconstruction with a primary pectoral skin flap // Plastic and Reconstructive Surgery, 1965, v.36, p.173.
7. Deschler D., Hayden R. Lateral thigh free flap // Fac Plast Surg., 1996, v.12, p.75-79
8. Hell B. Reconstruction of large defects in the head and neck region with free flaps. 2-nd International congress on oral cancer. New Deli, 1991, p.80
9. Herler N., Novelli J. Lateral trapezius myo and osteomyocutaneous flap on head and neck reconstruction //Oral diseases,1997, v. 3, N 2, p. 63
10. Larson D., Yoephert H. Limitation of the sternocleidomastoideus flap for head and neck cancer // Plast. Reconst. Surg., 1982, v.70 (3), p.328-32.
11. Liwr, Gullane P., Brown D. et al. Pectoralis mayor myocutaneus pedicled flap in head and neck reconstruktion: retrospektiv review of inducation results in 244 consecutive cases at the Toronto General Hospital // Y.Otolaryngol., 2001, v.30, p.34-40.
12. Maserer P., Eskert A., Schuber Y. Functional rehabilitation following resection of the floor of the month: the nasolabial flap revisited // J.Craniomaxillofacial Surg., 2002, v.30 (6), p. 369-72.
13. Moscoso J., Urken M. Radial forearm flaps // Otolaryngol Clin North Am., 1994, v.27, p.119-1140
14. Tutrel J., Jnous M., Edgerton M., Cautrell R., Fitz-Hygh Y. Platizma myocutaneus flap for intrareconstraction // Am. J. Surg., 1978, v.13, p. 504-511.
15. Vartamian J., Carvalho A., Carvalho S. et al. Pectoralis major and other myofascial myocutaneus flaps in head and neck cancer reconstruction: Experience with 437 cases at a single institution // Head Neck., 2004, v.26, N 12, p.1018-1023.

**Резюме**

**Реконструктивно-пластическая хирургия рака кожи головы и шеи**

**С.М. Зейналова, Н.М. Амиралиев, Я.М.Гатамов**

Несмотря на визуальную локализацию до 20% больных раком кожи обращаются в клиники на III-IV стадии заболевания, а частота местнораспространённых рецидивов составляет 10-15%. Основным методом лечения местнораспространённых форм рака кожи головы и шеи является реконструктивно-пластическая хирургия. В статье на основании данных литературы прослежены этапы развития реконструктивно-пластической хирургии рака кожи головы и шеи, проведена сравнительная оценка эффективности различных методов реконструктивно-пластической хирургии.

**Summary**

**Reconstructive-plastic surgery of skin cancer on scalp and neck**

**S.M. Zeynalova, N.M. Amiraliyev, Y.M.Hatamov**

Despite the visual localization, 20% of the patients with skin cancer apply to the clinic at the III-IV stages of the disease, meanwhile, locally advanced recurrence frequency contains 10-15%. The main treatment method of locally advanced skin cancer on scalp and neck is reconstructive-plastic surgery. In this article, the comparative assessment of the efficiency of different reconstructive-plastic surgery methods is conducted, on the basis of literature data regarding the progress stages of reconstructive-plastic surgery of the skin cancer on scalp and neck.

Daxil olub:28.01.2016

---

# AZƏRBAYCANIN BƏZİ REGİONLARINDA APARILAN QEYSƏRİYYƏ KƏSİYİ ƏMƏLİYYATLARINA GÖSTƏRİŞLƏRİNİN TEZLİYİ VƏ STRUKTURUNUN ÖYRƏNİLMƏSİ

**A.F. Əmirova, N.A.Şahbazova**

*Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı*

***Açar sözlər:*** qeysəriyyə kəsiyi, regionlar, göstərişlər, tezlik, struktur

***Ключевые слова:*** кесарево сечение, регионы, показания, частота, структура

***Keywords:*** Cesarean section, regions, indications, frequency, structure

Müasir mamalıqda Qeysəriyyə kəsiyi (Q/K) əməliyyatı problemi bu günə kimi aktuallığını itirmir, ana və döl üçün yaranan ağırlaşmaların yeni azalma yollarının axtarılmasını tələb edir [1,2,3].

Aparılan işin **məqsədi** Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatından sonra ana və perinatal xəstələnmə və ölüm hallarının azaldılması və yüksək səviyyəli mamalıq klinikasında operativ doğuşların optimal tezliyinin elmi əsaslandırılması.

**Tədqiqatın material və metodları.** Q/K əməliyyatın göstərişlərin tezliyinin və strukturunun öyrənilməsi, eyni zamanda bu göstəricinin artmasına təsir edən amillərin aşkarlanması, Q/K əməliyyatından sonra baş verən fəsadların tezliyinin və strukturunun öyrənilməsi, əməliyyat zamanı və əməliyyatdan sonrakı dövrlərdə bu fəsadları aradan qaldırmaq üçün müalicə-profilaktik sistemin tərtib edilməsi, Q/K əməliyyatının yenidoğulmuşların vəziyyətinə, dezadaptasiya tezliyinə, postnatal xəstələnmə və ölüm göstəricilərinə təsirinin öyrənilməsi, Abdominal yolla doğuşdan sonra qadınlarda laktasion funksiyanın öyrənilməsi, Q/K əməliyyatından sonra döşlə əmizdirən və əmizdirməyən qadınlarda müasir kontraseptiv üsulların istifadə prinsiplərinin tərtib edilməsi, Q/K əməliyyatından sonra növbəti hamiləlik zamanı təbii yolla doğuşu idarə etmək üçün hamilə qadınlar qruplarının formalaşması üçün meyarların hazırlanması.

Bakı üzrə monitorinq həm dövlət doğum evlərində, həm də özəl klinikalarda aparılmışdır. Dövlət müəssisələrində aparılan araşdırmalar (2, 4, 5, 7 saylı doğum evləri, 3 saylı şəhər klinik xəstəxanası, KTM-in doğum şöbəsi, Ə.D.Məlikov adına 6№-li BŞX-sı və Respublika Perinatal mərkəzi) nəticəsində aşağıdakı məlumatlar alınmışdır: **2 saylı doğum evinin** məlumatları (9 aylıq) - doğuşların ümumi sayı – 4280, onlardan Q/K sayı- 1646 (38,4%), 37 həftədən yuxarı - 1524 (92,6%), 34-37 həftələrdə -110 (6,7%), 34 həftəyə qədər-12 (0,7%), uşaq ölümü- 5 (0,3%). Ana tərəfdən fəsadlar- subtotal histerektomiya- 4, total histerektomiy-3. **3 saylı doğum evinin** məlumatları (9 aylıq) - doğuşların ümumi sayı- 1230, onlardan Q/K sayı- 271 (22%), 37 həftədən yuxarı- 253 (93,4%), 34-37 həftələrdə -18 (6,6%). **4 saylı doğum evinin** məlumatları (10 aylıq)- doğuşların ümumi sayı- 2006, onlardan Q/K sayı- 483 (24%). 37 həftəyə qədər- 7 (1,5%), uşaq ölümü -9 (1,8%). **5 saylı doğum evinin** məlumatları (9 aylıq) - doğuşların ümumi sayı- 2832, onlardan Q/K sayı- 1415 (50%), 37 həftəyə qədər- 182(12,8%). Ana tərəfdən fəsadlar-1 qadında fibromiomaya görə uşaqlığın ekstirpasiyası və 5 nəfərdə qanaxmaya görə uşaqlığın subtotal histerektomiyası əməliyyatı icra olunmuşdur.**7 saylı doğum evinin** məlumatları (9 aylıq) - doğuşların ümumi sayı-4726, onlardan Q/K sayı- 1247 (26,4%), 37 həftəyə qədər v/qabaq-70 (1,5%). **Ə.D.Məlikov adına 6 saylı BŞX-nın məlumatları** (9 aylıq)- doğuşların ümumi sayı- 1053, onlardan Q/K sayı- 229 (21,7%). 34-37 həftədə -1 (0,4%) uşaq doğulub, uşaq ölümü- 0, ana tərəfdən ağırlaşma- 2 (qanaxma, total histerektomiya), ana ölümü-1. **3 saylı ŞKX-nın** məlumatları (6 aylıq)- doğuşların ümumi sayı- 2101, onlardan Q/K sayı- 654 (31,1%). 28-34 həftəlik- 22 uşaq (3,4%), 34-37 həftədə -57 (8,7%) uşaq doğulub, 4 uşaq ölüb (3 uşaq- 34-37 həftədə, 1 uşaq- 39-40 həftədə). **KTM-in doğum şöbəsinin** 01.01.2014-30.09.2014ilin məlumatları- doğuşların ümumi sayı (9 aylıq)-2470, onlardan Q/K sayı- 993 (40,2%). Bu müddət ərzində 4subtotal histerektomiya,1total histerektomiya aparılıb, səbəbləri- 4 halda atonik qanaxma,1 halda isə uşaqlığın coxsaylı mioması. **Respublika Perinatal Mərkəzinin** məlumatları- doğuşların ümumi sayı (5 aylıq)- 984, onlardan Q/K sayı - 510 (51,8%), 28 həftəyə qədər- 1 (0,2%), 28-34 həftəlik- 92 (18%), 34-37 həftədə - 117 (23%). Uşaq ölümü Q/K sonra- 15% (77 uşaq) təşkil etmişdir. Yuxarıda qeyd olunan dövlət tibb müəssələr üzrə cərrahi doğuşlara göstəricilərin strukturunun araşdırılması nəticəsində məlum olmuşdur ki, Q/K əməliyyatına əsas göstərişlər aşağıdakı Cədvəl 1-də göstərilir.

**Cədvəl 1**

**Dövlət müəssisələrində (2, 4, 5, 7 saylı doğum evləri, 3 saylı şəhər klinik xəstəxanası, KTM-in doğum şöbəsi, Ə.D.Məlikov adına 6№-li BŞX-sı və Respublika Perinatal mərkəzi) üzrə cərrahi doğuşlara göstəricilərin strukturu**

| Müəssənin adı / Q/K göstərişlər | 2SaylıDE | 3Saylı DE | 4Saylı DE | 5Saylı DE | 7Saylı DE | 6Saylı DE | 3Say ŞKX | KTM | RPM |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Uşaqlıqda çapıq, (%) | 19,8 | 25,5 | 28,6 | 34,3 | 29,8 | 30,1 | 41,1 | 46,4 | 34,1 |
| Çanaq gəlişi, (%) | 9,8 | 11,8 | 8 | 12,4 | 14,7 | 6,1 | 8 | 6 | 7 |
| Döl tərəfdən göstəriş, (%) | 8,6 | 11,4 | 6,4 | 7,5 | 1,8 | 4,0 | 4,3 | 6,3 | 6,9 |
| Preeklampsiya, (%) | 4,5 | 7,7 | 5,8 | 7,8 | 4,2 | 2,6 | 22,3 | 5.9 | 13,1 |
| Ciftin v/ə qopması və Cift gəlişi, (%) | 3,6 | 5,9 | 4,1 | 3,3 | 5,7 | 7,9 | 2,1 | 5,9 | 8,6 |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Dar çanaq (kliniki və anatomik), (%) | 6,4 | 5,5 | 6,4 | 4,6 | 3,6 | 14 | 4 | 4,7 | 5,5 |
| Doğuş fəaliyyətinin anomaliyası, (%) | 12,9 | 5,5 | 20 | 1,3 | 0,2 | 6,6 | 2,1 | 1,7 | 8,8 |
| Dölün düzgün olmayan vəziyyəti, (%) | 15,4 | 8,5 | 4,8 | 3,2 | 26,5 | 5,2 | 2,4 | 5,4 | 3,5 |
| Digər, (%) | 2,2 | 1,8 | 6,5 | 3,8 | 3,9 | 10,8 | 2,1 | 2 | 2,1 |
| FMA, FGA, (%) | 9,5 | 10,3 | 2,8 | 14,2 | 2 | 6,1 | 3 | 4,3 | 7,8 |
| Ekstragenital göstəriş, (%) | 7,3 | 5,9 | 6,6 | 7,4 | 7,3 | 6,6 | 8,4 | 11 | 2,6 |

Hesabat dövründə Bakı şəhəri üzrə tematik kartlar əsasən 3 özəl tibb müəssisələrində toplanılmışdır: "Astoriya", "Nigar" və "Baku Medikal Plaza" klinikalarında. Məlum oldu ki, bu il 9 ay ərzində klinikada 2300 doğuş olmuşdur, onlardan 1421-i cərrahi yolla başa çatmışdır- 61,8%. Qeysəriyyə kəsiyinə göstərişlərin strukturunun öyrənilməsi üçün doğum tarixlərinin təhlili aparılmışdır və aşağıdakı nəticələr alınmışdır. "Astoriya" tibb mərkəzində aparılmış doğuşların təhlili göstərmişdir ki, 10 ay ərzində cəmi 2082 doğuş aparılmışdır, bunlardan 628 təbii yolla, 1454(70%)- cərrahi yolla başa çatmışdır. ''Nigar'' klinikasında aparılmış doğuşların təhlili göstərmişdir ki, 9 ay ərzində cəmi 1046 doğuş aparılmışdır, bunlardan 364 təbii yolla, 682 (71,7%) cərrahi yolla başa çatmışdır. Yuxarıda qeyd olunan özəl klinikalar üzrə cərrahi doğuşlara göstəricilərin strukturunun araşdırılması nəticəsində məlum olmuşdur ki, Q/K əməliyyatına əsas göstərişlər aşağıdakı cədvəl 2-də qeyd olunmuşdur.

**Cədvəl 2**

**Özəl tibb müəssisələrində ("Baku Medikal Plaza", "Astoriya" və "Nigar") üzrə cərrahi doğuşlara göstəricilərin strukturu**

| Müəssənin adı / Q/K göstərişlər | "Baku Medikal Plaza" | "Astoriya" | "Nigar" |
|---|---|---|---|
| Uşaqlıqda çapıq, (%) | 41 | 36 | 40,9 |
| Çanaq gəlişi, (%) | 7 | 7,7 | 11,1 |
| Döl tərəfdən göstəriş, (%) | 3 | 6,7 | 4 |
| Preeklampsiya, (%) | 3,2 | 4,1 | 4 |
| Ciftin v/ə qopması və cift gəlişi, (%) | 4,5 | 3,3 | 4,7 |
| Dar çanaq (kliniki və anatomik), (%) | 4,1 | 6,2 | 4,7 |
| Doğuş fəaliyyətinin anomaliyası, (%) | 6,5 | 1,8 | 4,2 |
| Dölün düzgün olmayan vəziyyəti, (%) | 1 | 1 | 6,1 |
| Digər, (%) | 1,2 | 2,5 | 3,7 |
| FMA, FGA, (%) | 19 | 8,5 | 10 |
| Ekstragenital göstəriş, (%) | 9,5 | 12,7 | 6,7 |

Regionlar üzrə hal-hazırda qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatları üzrə monitorinq aşağıdakı rayonlarda aparılıb: İmişli, Beyləqan, Füzuli- I səviyyəli müəssisələr, Bərdə- II səviyyəli müəssisə, Lənkəran və Şəki - III səviyyəli müəssisələr. Qeyd olunan rayonlar üzrə cərrahi doğuşlara göstəri- cilərin strukturunun araşdırılması nəticəsində məlum olmuşdur ki, q/k əməliyyatına əsas göstərişlər aşağıdakılardan ibarətdir (Cədvəl 3). Lənkəran Perinatal Mərkəzində 6 ay ərzində ümumi doğuşların sayı 1233 olmuşdur. Onlardan 481 (39%) cərrahi doğuşlar təşkil etmişdir. Planlı Q/K - 325 (67,5%), təcili – 156 (32,5%), 28-34 həftəsində -29 (6%), 34-37 həftələrdə -31 (6,5%), 37-dən yuxarı- 421 (87,5%), ümumi anesteziya -356 (74%), spinal anesteziya- 125 (26%). Şəki Perinatal Mərkəzində hesabat dövründə (6 ayda) 1187 doğuş olub, onlardan cərrahi doğuşlar 326 (27,5%) təşkil etmişdir. Aparılan monitorinq göstərdi ki, Bərdə doğum evində 9 ay ərzində 2984 doğuş olub, onlardan 744 (24,9%)- cərrahi doğuşlar təşkil etmişdir, Agcabədi MRX-nın döğum şöbəsində 616 doğuşdan 155 q/k ilə başa çatmışdır, bu da 25,1% təşkil edib, Agdam MRX-nin doğum evinin göstəriciləri nisbətən aşağı olmuşdur: cəmi 326 doğuş, onlardan 9,2% q/k əməliyyatı ilə nəticələnib. Planlı Q/K- 295 (39,6%), təcili- 449 (60,4%), 28 həftəyə qədər-0,4%, 28-34 həftələrdə- 4,6%, 34-37 həftələrdə - 10%, 37-dən yuxarı- 85%, spinal anesteziya- 79,8%. İmişli MRX-nın məlumatları: doğuşların ümumi sayı- 546, onlardan Q/K sayı-141 (25,8%). Beyləqan MRX-nın məlumatları-

doğuşların ümumi sayı-443, onlardan Q/K say-70(15,8%). Füzuli MRX və Füzuli Diaqnostika Mərkəzinin məlumatları- doğuşların ümumi sayı-305, onlardan Q/K sayı- 66 (21,6%).

**Nəticələrin müzakirəsi.** Beləliklə, Azərbaycanda Q/K əməliyyatın tezliyi 9,2-71,7 % təşkil edir. Q/K əməliyyatın tezliyi doğuşayardım müəssisənin səviyyəsindən asılıdır: ən yüksək rəqəmlər III-cü səviyyəli müəssisələrdə müşahidə olunur (27,5-51,8%, nisbətən aşağı faizlə- II-ci (21,7-50%) və I-ci səviyyəli (9,2-25,8%) müəssisələrdə. Q/K əməliyyatın tezliyi dövlət və özəl sektorlara aid olan klinikalarda fərglənir: dövlət sektorun müəssisələrdə bu göstərici 9,2-51,8% təşkil edir, özəl müəssisələrdə isə - 61,8 -71,7%. Q/K əməliyyatın göstərişlər strukturunda bütün müəssisələrdə uşaqlıqda çapıq qrupuna aid olan hamilələrin faizi üstünlük təşkil edir.

**Cədvəl 3**

**Rayonlarda olan dövlət tibb müəssisələrində (Lənkəran və Şəki - III səviyyəli müəssisələr, Bərdə - II səviyyəli müəssisə, İmişli, Beyləqan, Füzuli – I səviyyəli müəssisələr) üzrə cərrahi doğuşlara göstəricilərin strukturu**

| Müəssənin adı / Q/K göstərişlər | Lənkəran | Şəki | Bərdə | İmişli | Beylaqan | Füzuli |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Uşaqlıqda çapıq, (%) | 40,1 | 33,3 | 31 | 33,3 | 21,4 | 54,5 |
| Çanaq gəlişi, (%) | 7,3 | 17 | 5 | 7,1 | 10 | 4,5 |
| Döl tərəfdən göstəriş, (%) | 3,7 | 2 | 4,5 | - | - | - |
| Preeklampsiya, (%) | 7,9 | - | 11,3 | - | - | 15,2 |
| Ciftin v/ə qopması və cift gəlişi, (%) | 8,1 | 9,7 | 5,8 | - | 10 | 4,5 |
| Dar çanaq (kliniki və anatomik), (%) | 8,7 | - | 8,5 | 7,1 | 37 | 18,2 |
| Doğuş fəaliyyətinin anomaliyası, (%) | 2,5 | - | 4,2 | 9,2 | 9,3 | - |
| Dölün düzgün olmayan vəziyyəti, (%) | 1,5 | - | 11,4 | 17,7 | 10 | - |
| Digər, (%) | 6 | - | 2 | 10,6 | 1,4 | 3 |
| FMA, FGA, (%) | 14,2 | 28 | 9,1 | 11,4 | - | - |
| Ekstragenital göstəriş, (%) | - | 10 | 7,3 | 3,5 | - | - |

I səviyyəli müəssisələrdə Q/K əməliyyatın göstərişlər struktu- runda çapıqdan sonra təcili göstərişlər ön plana çıxırlar (kliniki dar çanaq, doğuş fəaliyyətinin distosiyası və ciftin ayrılması). II səviyyəli doğuşayardım klinikalarda Q/K əməliyyatın göstərişlər strukturunda çapıqdan sonra planlı göstərişlər üstünlük təşkil edirlər (çanaq gəlişləri, dölün düzgün olmayan vəziyyətləri, FMGA və ekstragenital göstərişlər). III-cü səviyyəli müəssisə- lərdə döl tərəfdən göstərişlər önə çıxırlar, təcili mamalıq göstərişlərdən preeklampsiya, ciftin vaxtından qabaq qopması, cift gəlişi, planlı göstərişlərdən isə qadının FMGA daha tez rast gəlinir. Özəl klinikalarda Q/K əməliyyatın göstə- rişlər strukturunda çapıqdan sonra planlı göstərişlər üstünlük təşkil edirlər, əsasən ekstragenital patologiyaların olması və FMGA. Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatın göstərişlər strukturuna əsaslanaraq doğuşayardım müəssisənin öz səviyyəsinə uyğun işləməsi barədə, eyni zamanda antenatal və intranatal xidmətlərin keyfiyyətindən demək mümkündür. Hal-hazırda monitorinq və məlumatların toplanması davam edir.

**ƏDƏBİYYAT**

1. Ejub Basic, Vesna Basic-Cetkovic, Hadzo Kozaric, Admir Rama. Ultrasound evaluation of uterine scar after cesarean section // Acta Inform Med., 2012, v. 20(3), p.149-153.

2. Durnwald C., Rouse D., Leveno K. et al. The Maternal-Fetal Medicine Units Cesarean Registry: safety and efficacy of a trial of labor in preterm pregnancy after a prior cesarean delivery // Am J Obstet Gynecol., 2006, v.195(4), p.1119-26

3. Guise J., Eden K., Emeis C. et al. Vaginal birth after cesarean: new insights // Evid Rep Technol Assess (Full Rep), 2010, v.191, p.1-397

**Резюме**

**Изучение структуры и частоты показаний проведённых операций кесарево сечения в некоторых регионах Азербайджана**

**А.Ф. Амирова, Н.А.Шахбазова**

Основной целью проведенного исследования явилось уменьшение частоты осложнений, заболеваемости и смертности после операции кесарево сечения на основе изучения частоты и структуры показаний в родовспомогательных учреждениях. Частота проведенных операций кесарево сечения меняется в пределах 9,2-71,7%. Частота кесарево сечения зависит от уровня медицинского учреждения родовспоможения: самые высокие показатели наблюдаются в учреждениях третьего уровня (27,5-51,8%, относительно низкий процент- II (21,7-50%) и первого класса (9,2-25,8%). При сравнительном анализе частоты кесарево сечения в частном и государственном секторах было выявлено, что в учреждениях государственного сектора этот показатель составляет 9,2-51,8%, в то время как в частном секторе- 61,8-71,7%.

**Summary**

**The study of the structure and frequency of caesarean section operations indications in some regions of Azerbaijan**

**A.F. Amirova, N.A.Shahbazova**

The main objective of the study was a reduction in mortality and morbidity after cesarean section by examining the frequency and structure of indications in maternity homes. The frequency of cesarean section varies within 9,2-71,7%. The cesarean rate depends on the level of medical institutions of obstetrics: the highest rates are observed in third-level institutions (27,5-51,8%, a relatively low percentage - II (21,7-50%) and first class (9,2-25, 8%). Comparative analysis of the frequency of cesarean sections in the private and public sectors has been revealed that in the public sector institutions the rate is 9,2-51,8%, whereas in the private sector- 61.8-71,7%.

Daxil olub:19.11.2015

---

# ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИСТИННОЙ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКОЙ СИСТЕМНЫМИ ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

**З.Г.Фараджев, Ю.А.Мирзоев, Г.З. Фараджева, С.А. Алиева, Ф.И.Балакишиев**

*Азербайджанский медицинский университет, кафедра дерматовенерологии, г.Баку*

***Açar sözlər:*** həqiqi akantolitikpemfiqus, sistem qlükokortikoidlər, başlanğıc doza, intermittəedici sxem

***Ключевые слова:*** настоящий акантолитикпемфигус, системные глюкокортикоиды, начальная доза,

***Key words:*** acantholysis (epidermolysis) bullosa, systemic glucocorticoid, initial dosage, supporting dosage, intermittent scheme

Истинная акантолитическая пузырчатка (ИАП) - потенциально угрожаюшее жизни заболевание из группы буллезных дерматозов. ИАП встречается в 0,1-0,5 случаях на 100.000 населения, значительно чаще у лиц еврейской национальности и у индийцев.

В Азербайджанской Республике исследования по ИАП в разное время проводились С.А.Алиевой(1994) и Г.С.Мамедовой (2007), которые выявили распространенность ИАП в Азербайджанской Республике в сравнении с другими республиками бывшего СССР[1] и выраженные нарушения в иммунном статусе [2].

Одной из актуальных проблем в изучении ИАП является проблема терапии, несмотря на то,что после применения в 1951г. G.Thorn и соавт. системных глюкокортикоидов (СГК) смертность больных пузырчаткой резко снизилась с 60-90% до 15-45% [3].

До настоящего времени основными лекарственными средствами, позволяющими добиться положительных терапевтических результатов у больных ИАП являются СГК (преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, бетаметазон), которые назначаются в виде *монотерапии* и в комбинации с иммуносупрессивными препаратами. Несмотря на многочисленные и разнооб-

разные осложнения, возникающие вследствие глюкокортикоидной терапии, СГК назначаются по жизненным показаниям, в связи с чем не существует абсолютных противопоказаний к лечению ими больных ИАП,так как только СГК предотвращают смерть больных.

При лечении больных ИАП необходимо добиваться стабилизации патологического процесса, подавления воспалительных проявлений, прекращения появления свежих высыпаний, эпителизации эрозий, длительной клинической ремисии,повышения качества жизни. Адекватная терапия пациентов должна проводиться с момента появления пузырей и/или эрозий даже при ограниченном характере высыпаний [4].

Традиционная терапия СГК больных ИАП проводится в 3 этапа. *I этап (наступательная терапия)* начинают с высокой исходной дозы СГК, которая подбирается индивидуально в зависимости от массы больного, распространенности и тяжести патологического процесса.*Исходная доза СГК составляет* 1-*2 мг/кг/д* в преднизолоновом эквиваленте и не должна быть менее 1мг/кг/д. Суточную дозу СГК распределяют таким образом,чтобы 2/3 приходились на утренние часы (8:00–9:00), а 1/3-на дневное время(12:00–13:00). Пероральный прием СГК можно частично заменить парентеральным введением. [5] В руководстве "Guideline on the Diagnosis and Treatment of Autoimmune Bullous Diseases- Pemphigus" разработанном Европейским дерматовенерологическим форумом (2009), лечение больных ИАП рекомендуется начинать сразу с комбинации СГК в исходной дозе 1-1,5 мг/кг/д и азатиоприна в суточной дозе 100 мг, который принимается в данной дозе на протяжении всех этапов терапии СГК.

В результате проведенных исследований и согласованности с литературными источниками нами были успешно апробированы следующие исходные дозировки СГК в зависимости от тяжести течения ИАП:

90-120 мг/д- при легком течении ИАП

120-180 мг/д-при средней тяжести течения ИАП

180-240 мг/д- при тяжелом течении ИАП

Продолжительность приема исходной дозы СГК составляет 2-6 недель до прекращения появления новых пузырей и эпителизации эрозий. Сохранение небольших эрозий на слизистых оболочках не является препятствием для снижения исходной дозы СГК.

II этап (снижающая терапия) проводится с постепенным снижением исходной максимальной дозы СГК до поддерживающей дозы. Н.П.Теплюк и соавт. (2011) предлагают следующую последовательность снижения. Первоначальное снижение исходной дозы СГК возможно на 1/4–1/3 от максимальной дозы с длительностью приема 3 недели.В дальнейшем суточная доза СГК постепенно снижается в течение последующих 6 недель 1 раз в неделю на 15–10–5 мг и доводится до поддерживающей дозы 20–30 мг/д в эквиваленте на преднизолон (табл.1) [6].

В Европейских руководствах снижение исходной дозы СГК рекомендуют проводить через день на 5 мг по *интерметтирующей схеме,* возвращаясь через день к предыдущей дозе до обнуления ''дублирующей'' дозы, после чего, если отклик на проводимую терапию хороший и прогрессирование болезни остановлено (нет очагов на слизистых оболочках, титры антител понизились или остались неизменными) назначаемую через день исходную дозу СГК снижают на 15 мг каждую неделю и доводят до поддерживающей дозы- 45 мг/д (табл.2). Если очаги на слизистых оболочках стойкие или титры антител возрастают,необходимо принимать исходную дозу СГК. Длительность данного приема СГК зависит от течения ИАП. Когда активность процесса стихнет, снижение дозы СГК следует проводить по указанной выше схеме [7].

III этап (поддерживающая терапия) предполагает длительный / пожизненный прием поддерживающих доз СГК при диспансерном наблюдении.Предельно допустимая минимальная поддерживающая доза индивидуальна и может варьировать от 2,5 до 30 мг/д в эквиваленте на преднизолон. В некоторых случаях, при тяжелом течении ИАП, поддерживающую дозу не удается снизить ниже 40-50 мг/д. Обычно больные ИАП пожизненно получают СГК в виде поддерживающей дозы и лишь в редких случаях удается отказатся от их применения.

Абсолютных критериев полной клинической ремиссии и прекращения лечения не существует. Н.С.Потекаев и соавт. (2003) предложили схему поддерживающей терапии при *ИАП с возможной отменой СГК*, предполагающей снижение поддерживающей дозы (ПД) СГК на ¼ таблетки в разные дни недели в течение 7 недель , вследствие чего к 7 недели выводится новая ПД уменьшенная на 1/4 таблетки (ПД1). Аналогичное снижение ПД проводят в последующие недели в течение 2,5-3 лет и доводят ПД до 2,5-5 мг/д эквивалентно преднизолону с дальнейшим пожизненным применением или с последующей плавной отменой препарата. От-

сутствие клинических симптомов при приеме СГК в дозе 5-10 мг ежедневно или через день в течение 2 лет можно расценивать как достижение полной клинической ремиссии, что создает возможность прекратить прием СГК (Таблица 3) [8,9].

Зарубежные исследователи достижение клинической ремиссии также определяют отсутствием клинических симптомов у больных ИАП в течение 2 лет на фоне поддерживающей терапии (Таблица 4) и рассматривают возможность прекращения приема СГК,оставив только иммуносупрессивный препарат– азатиоприн,прием которого можно прекратить спустя год. При рецидиве рекомендуется повторить вышеприведенную поэтапную терапию,но в менее тяжелых случаях можно попытаться принимать только иммуносупрессант [7].

Лечение больных ИАП сопряжено с развитием тяжелых осложнений вследствие длительного приема СГК (стероидный сахарный диабет, артериальная гипертензия, дисциркуляторная энцефалопатия, нарушение микроциркуляции сосудов мозга, гастрит, холецистит, остеопения, остеопороз и др.) что отягощает состояние больных и прогноз аутоиммунного заболевание.

**Таблица 1**

**Алгоритм лечения больных истинной акантолитической пузырчаткой СГК(I и II этапы).Н.П.Теплюк и соавт., 2011 г.**

| Этапы терапии СГК | Дозировка СГК(из расчета на преднизолон) |
|---|---|
| Iэтап *(наступательная терапия)* 2–6 недель | *Исходная доза* СГК(1–2 мг/кг/д)–120 мг/д(2/3 дозы–80 мг в 8:00–9:00+1/3 дозы–40 мг в 12:00–13:00)ежедневно |
| II этап *(снижающая терапия)* 13 недель<br>1ступень–3недели | *первоначальное снижение* возможно на 1/3–1/4 исходной дозы– 80–90 мг/д ежедневно, 3недели |
| 2ступень–1неделя | *снижение* на 15 мг/нед; 65-75 мг/д ежедневно, 1неделя |
| 3ступень–3недели | *снижение* на 10 мг/нед; 55-65 мг/д ежедневно, 1неделя; 45-55 мг/д ежедневно, 1неделя; 35-45 мг/д ежедневно, 1неделя |
| 4ступень–3недели | *снижение* на 5 мг/нед до поддерживающей 25-35 мг/д дозы(ПД); 30-40 мг/д ежедневно, 1неделя; ежедневно, 1неделя; 20-30 мг/д (ПД) ежедневно, 1неделя |
| 5ступень–3недели (ПД) | 20–30 мг/д (ПД) ежедневно,3недели |

Примечание: ПД- поддерживающая доза

Тяжелыми осложнениями СГК являются иммуносупрессивные состояния, ДВС–синдром, септицемия, вирусные, бактериальные и грибковые инфекции, которые напрямую связаны с иммуносупрессивным эффектом глюкокортикоидов. Синдром Иценко–Кушинга развивается за счет глюкокортикоидной насыщенности организма,вследствие чего предотвратить развитие кушингоида невозможно.Проявления кушингоида обычно уменьшаются со снижением дозы СГК.

С целью предупреждения осложнений при терапии СГК,больным ИАП с первых дней лечения одновременно с СГК назначают антациды, препараты кальция, калия, витамины, анаболические гормоны, калиисберегающие мочегонные препараты, при необходимости– антикоагулянты, гипогликемические, гипотензивные, психотропные, антибактериальные, антифунгальные и антивирусные препараты [6,10]. В процессе лечения пемфигуса обязательны дезинтоксикационные мероприятия: в/в капельное введение растворов альбумина, реамберина, ремаксола, рингера, реаполиглюкина; плазмоферез.

Внедрение метода экстракорпоральной детоксикации–плазмафереза в лечение больных ИАП в качестве дополнения к СГК и иммуносупрессивным препаратам потенцирует эффект СГК и позволяет более быстро снижать высокие дозы СГК, уменьшает риски развития побочных эффектов и осложнений, удлиняет сроки ремиссий.

Терапевтический эффект плазмафереза при ИАП связан с элиминацией аутоантител IgG и циркулирующих иммунных комплексов, снижением синтеза антител В–лимфоцитами.Однако, наряду с патогенными антителами при плазмаферезе удаляются факторы свертывания крови, медиаторы воспаления, гормоны, альбумины. Плазмаферез проводится 3 раза/нед,за сеанс удаляется 800-2000 мл плазмы.Курс плазмафереза 6-12 процедур После достижения ремиссии процедуры плазмафереза рекомендуется проводить 1 раз/нед для достижения терапевтического

эффекта. [9]. Ряд исследователей придают определенное значение диете у больных ИАП. Отмечают обострения при употреблении чеснока, репчатого лука, лука-порей и рекомендуют диеты безглютеновые, а также с исключением шоколада, карамели, кофе, какао, кисломолочных продуктов, колбас, морепродуктов, алкоголя [7,10].

**Цель исследования:** Адаптация терапии больных ИАП в условиях Азербайджанской Республики с зарубежным опытом лечения.

**Материалы и методы исследования**. Ретроспективный анализ тактики лечения СГК больных ИАП по результатам просмотра 100 историй болезни первичных больных ИАП, получивших лечение в РКВД в 2010-2014гг.

**Таблица 2**

**Алгоритм лечения больных истинной акантолитической пузырчаткой СГК (I и II этапы). Европейское руководство по лечению дерматологических болезней, 2008г.**

| Этапы терапии СГК | Дозировка СГК(из расчета на преднизолон) | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I этап *(наступательная терапия)* 2–6 недель | *Исходная доза* СГК(1–2 мг/кг/д)–120 мг/д(2/3 дозы–80 мг в 8:00–9:00+1/3 дозы–40 мг в 12:00–13:00)ежедневно | | | | | | | | | | | | | |
| II этап (*снижающая терапия)* | Дни/Доза СГК(мг) | | | | | | | | | | | | | |
| II a | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| снижение исходной дозы СГК через день на 5 мг –46 дней | 120 | 115 | 120 | 110 | 120 | 105 | 120 | 100 | 120 | 95 | 120 | 90 | 120 | 85 |
| | | | | | | | | | | | | | | |
| | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
| | 120 | 80 | 120 | 75 | 120 | 70 | 120 | 65 | 120 | 60 | 120 | 55 | 120 | 50 |
| | | | | | | | | | | | | | | |
| | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 |
| | 120 | 45 | 120 | 40 | 120 | 35 | 120 | 30 | 120 | 25 | 120 | 20 | 120 | 15 |
| | | | | | | | | | | | | | | |
| | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | | | | | | | | |
| | 120 | 10 | 120 | 5 | 120 | 0 | | | | | | | | |
| II b еженедельное снижение исходной дозы СГК на 15 мг– 5 недель (35 дней) | Недели/ Дни/Доза СГК (мг) | | | | | | | | | | | | | |
| | I Неделя | | | | | | | II Неделя | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| | 120 | 0 | 120 | 0 | 120 | 0 | 120 | 105 | 0 | 105 | 0 | 105 | 0 | 105 |
| | III Неделя | | | | | | | IV Неделя | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| | 90 | 0 | 90 | 0 | 90 | 0 | 90 | 75 | 0 | 75 | 0 | 75 | 0 | 75 |
| | V Неделя | | | | | | | VI Неделя | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| | 60 | 0 | 60 | 0 | 60 | 0 | 60 | 45 ПД | 0 | | | | | |

Примечание: ПД– поддерживающая доза; в течение всех этапов терапии больные одновременно с СГК принимают азатиоприна-100 мг /д

**Полученные результаты.** В результате проведенного анализа выявили,что исходная доза СГК в эквиваленте на преднизолон составляла 100-120 мг/д- у 37.9%, 65-95мг/д- у 27.6%, 35-60мг/д- у 24,2%,более 120 мг/д- у 10.5% больных ИАП. Первое снижение исходной дозы СГК на 5 мг константировано у 57.7%,на 10 мг, 15 мг, 25 м- с одинаковой частотой у 11.5%,на 35 мг- у 7.7% больных ИАП. В зависимости от сроков, снижение исходной дозы СГК в течение первой недели лечения было проведено у 42.9%, в течение второй недели лечения- у 50,0%, в течение 3-6 недель лечения-у 7.1% больных ИАП.

Сопоставив приведенные данные определили, что первое снижение исходной дозы СГК на *5 мг* (57.7%) было проведено в течение первой

недели лечения у 25,0%, в течение второй недели лечения– у 29.2%, в течение 3-6 недель лечения- у 3,6% больных ИАП. Первое снижение исходной дозы СГК на *10мг* (11.5%) было проведено в течение первой недели лечения у 3.6%, в течение второй недели лечения- у 8.4% больных ИАП. Первое снижение исходной дозы СГК на *15 мг*(11.5%) было проведено в течение первой недели лечения у 7.2%, в течение второй недели лечения- у 4.2% больных ИАП. Первое снижение исходной дозы СГК на *25 мг*(11.5%) было проведено в течение второй недели лечения у 8.4%, в течение 3-6 недель лечения-у 3.6% больных ИАП. Первое снижение исходной дозы СГК на *35 мг* (7.2%) было проведено в течение первой недели лечения. Резюмируя вышеприведенные иследования,нами был проведен анализ тактики лечения СГК больных ИАП в Азербайджанской Республике. Т.о., первоначальное снижение исходной дозы СГК в подавляюшем большинстве случаев связано с улучшением в клинической картине больных ИАП, но с некоторыми отступлениями:

-раннее снижение исходной дозы СГК- в течение первой и второй недель лечения у 92.9% больных ИАП;

-первоначальное неполноценное (низкое) снижение исходной дозы СГК на 5-10мг у значительного числа больных ИАП- 69.2%.

**Таблица 3**

**Алгоритм поддерживающей терапии больных истинной акантолитической пузырчаткой СГК (III этап) .Н.С.Потекаев и соавт., 2003г.**

| Не-дели | Дни недели | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | IV | V | VI | VII | |
| 1 | ПД - 1/4таб | ПД | ПД | ПД | ПД | ПД | ПД | ПД =n таб |
| 2 | ПД - 1/ 4таб | ПД | ПД | ПД | ПД - 1/ 4таб | ПД | ПД | |
| 3 | ПД - 1/4таб | ПД | ПД - 1/4 таб | ПД | ПД - 1/4 таб | ПД | ПД | |
| 4 | ПД- 1/4таб | ПД | ПД – 1/4 таб | ПД | ПД - 1/4 таб | ПД | ПД - 1/4 таб | |
| 5 | ПД - 1/4таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД | ПД - 1/4 таб | ПД | ПД - 1/4 таб | |
| 6 | ПД - 1/4таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД | ПД - 1/4 таб | |
| 7 | ПД - 1/4таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб | ПД - 1/4 таб= ПД1 |
| 8 | ПД 1– 1/4 таб | ПД 1 | ПД 1 | ПД 1 | ПД1 | ПД1 | ПД1 | |
| 9 | ПД1– 1/4 таб | ПД1 | ПД1 | ПД1 | ПД1– 1/4таб | ПД1 | ПД1 | |
| 10 | ПД1– 1/4таб | ПД1 | ПД1- 1/4 таб | ПД1 | ПД1- 1/4 таб | ПД1 | ПД1 | |
| 11 | ПД1– 1/4таб | ПД1 | ПД1– 1/4таб | ПД1 | ПД1- 1/4 таб | ПД1 | ПД1– 1/4 таб | |
| 12 | ПД1– 1/4 таб | ПД1- 1/4таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1 | ПД1- 1/4 таб | ПД1 | ПД1– 1/4 таб | |
| 13 | ПД1– 1/4 таб | ПД1- 1/4таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1 | ПД1– 1/4 таб | |
| 14 | ПД1- 1/4 таб | ПД1- 1/4таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1- 1/4 таб | ПД1- 1/4таб= ПД2 |
| ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... |
| 28 | ПД3– 1/4 таб | ПД3- 1/4 таб | ПД3- 1/4 таб | ПД3- 1/4 таб | ПД3- 1/4 таб | ПД3- 1/4 таб | ПД3- 1/4 таб | ПД3- 1/4таб= ПД4 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | ПД4= ПД–1таб |

Примечание: ПД– поддерживающая доза

На основании проведенных клинических исследований и анализа методов лечения СГК больных ИАП по публикациям зарубежных авторов, представленные нами алгоритмы лечения ИАП, предусматривающие поэтапное снижение исходной дозы СГК до поддерживающей с последующими возможностями ее снижения/отмены, позволят сменить тактику лечения больных ИАП от «интуитивной» до клинически обоснованной.

**Таблица 4**

**Алгоритм поддерживающей терапии больных истинной акантолитической пузырчаткой СГК (III этап).Европейское руководство по лечению дерматологических болезней, 2008г.**

| Сроки проведения поддерживающей терапии (2–2.5 года) | I ступень- 2 мес. | II ступень- 2 мес. | III ступень- 2 мес. | IV ступень- 6–24 мес. |
|---|---|---|---|---|
| Поддерживающая доза (ПД) СГК в преднизолоновом эквиваленте | 45мг | 45мг | 45мг | 45мг |
| Режим проведения поддерживающей терапии СГК | 45 мг/д через день (1,3,5,7...59/61 день) | 45 мг/д каждый 3ий день (1,4,7,10....61 день) | 45 мг/д 2 раза в неделю (вторник–пятница) | 45 мг/д 1 раз в неделю с возможным снижением СГК до более низких доз– 2,5–20 мг,которые принимаются пожизненно или плавно отменяются |

Примечание: в течение поддерживающей терапии больные одновременно с СГК принимают азатиоприна-100 мг /д

**ЛИТЕРАТУРА**


1. Алиева С.А. Оптимизация глюкокортикоидной терапии больных пузырчаткой под контролем уровня тирозина в крови: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Баку, 1994, 21с.
2. Мамедова Г.С. Особенности течения истинной пузырчатки, сочетанной с инфекциями урогенитального тракта и комплексные методы лечения: Автореф. Дис. … канд. мед. наук. Баку, 2007.
3. Лыкова С.Г. Морфогенез, клинические особенности ,некоторые аспекты дифференциального диагноза истинной акантолитической пузырчатки. Новосибирск,1996.
4. Соколовский Е.В. Пузырные дерматозы. Псориаз.Современные методы лечения. Серия “Библиотека врача-дерматовенеролога”. Выпуск3. СПб: СОТИС, 1999, 134с
5. Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенерологов / Под ред. А.А.Кубановой. М.:ДЕКС-Пресс, 2008, 368с
6. Теплюк Н.П, Теплюк Д.А, Шарафетдинов Х.Х. Современные подходы к комплексной терапии истинной акантолитической пузырчатки // Клин. дерматология и венерол., 2011, №.4, с.37-41
7. Рукко В., Бренер С., Рукко Е. Пузырчатка вульгарная. Европейское рук-во по лечению дерматологических болезней / Под ред. А.Д.Кацамбаса,Т.М. Лотти. М.: МЕДпресс-информ, 2009, 421с.
8. Потекаев Н.С, Кочергин Н.Г., Теплюк Н.П. и др. Терапевтическая тактика при стероидрезистентной вульгарной пузырчатке // Российский журнал кожных и венерических болезней, 2003, №2, с.11-15
9. Кубанов А.А., Абрамова Т.В. Современные методы терапии истинной акантолитической пузырчатки // Вестник дерматологии и венерологии, 2014, №4, с.19-27
10. Карачева Ю.В., Прохоренков В.И., Гузей Т.Н. Современные подходы к лечению акантолитической пузырчатки // Клиническая дерматология и венерология, 2014, №4, с.4-9


**Xülasə**

**Həqiqi akantolitik pemphigus olan xəstələrin sistem qlükokortikoid preparatlar ilə müalicəsinin optimallaşdırılması**

**Z.Q.Fərəcova, Y.A.Mirzəyeva, Q.Z,Fərəcova, S.A.Əliyeva, F.İ.Balakişiyev**

Həqiqi akantolitik pemfiqus (HAP) xəstəliyinin sistem qlükokortikoidlər (SQK) ilə müasir müalicə metoduna görə ədəbiyyatlara baxış keçirilib. HAP xəstələrində steroid sonrası ağırlaşmaları azaltmaq üçün SQK ilə müalicə və profilaktik tədbirlərin mərhələli alqoritmi təqdim olunub.

**Summary**

**Optimization of treatment of patients with true acantholytic pemphigus systemic glucocorticoid drugs**

**Z.G.Farajev, Y.A.Mirzoyev, G.Z Farajeva, S.A. Aliyeva, F.I.Balakishiyev**

It is given a Literature Review on Modern Methods of Therapy of the of acantholysis bullosa (AB) Treatment by the systematic glucocorticoids (SGC). It is presented a Stepwise Algorithm of Treatment by the SGC and preventive measures of Acantholysis Bullosa for decreasing scheme of poststeroid therapy

Daxil olub:07.12.2015

---

# QADINLARDA ÇANAQ DİBİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN YENİ METODLA MÜALİCƏSİ

**X.N. Musayev, C.F. Qurbanova, K.D.Quliyeva**

*ET Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı*

***Açar sözlər:*** çanaq dibi xəstəlikləri, cərrahi müalicə, çanaq orqanlarının sallanması və düşməsi

***Ключевые слова:*** болезни тазового дна, хирургическое лечение, выпадение и опушение тазовых органов

***Keywords:*** diseases of the pelvic floor surgery, prolapse and pelvic organ prolapse

Özündə sidik saxlamamağı, çanaq orqanlarının sallanması və düşməsini, düz bağırsağın disfunksiyasını birləşdirən çanaq dibi pozğunluqları qadının həyat keyfiyyətlərinin və əmək qabiliyyətinin azalmasına səbəb olur. Mayo Clinik-in göstəricilərinə görə bütün qadınların üçdə biri həyatlarının müxtəlif dövrlərində bu pozğunluqlardan əziyyət çəkir. Müasir təbabətin imkanları haqqında məlumatı olmayan bəzi qadınlar isə hətta həkimə müraciət etməyərək susmağa üstünlük verirlər [1,7]. Toronto Universitetinin uroginekologiya bölümü demoqrafik göstəricilərin və perspektivlərin hesabatını verərkən çanaq orqanlarının sallanmasını "gizli epidemiya" adlandırırlar [10,12]. M.D.Walters 10-58% qadınların sidik saxlamamazlıqdan əziyyət çəkdiyini göstərir. Inkontinans cavanlaşmağa doğru meyl edir, orta yaşda pik təşkil edir, yaşlı dövrdə davamlı artır [34,38].

Pensilvaniya Univerisitetinin mamalıq və ginekologiya departamentinin tədqiqatları inkontinensiya ilə müraciət etmiş xəstələrin 42% -də kiçik yaşlardan sidik disfunksiyasının olmasını göstərmişlər [19].

Subut olunmuşdur ki, bu patalogiya qadının içtimai, sosial, klinik və psixoloji vəziyyətinə pis təsir edir. Əksər tədqiqatlarda inkontinensiya olan qadınların depressiv vəziyyətə düşməsi, özünü tədric, seksual disfunksiyaların olması göstərilmişdir [18,25].

Müraciət edən 10% qadında çanaq dibi əməliyyatları aparılmış, bunun da 30%-i xəstəliyin residivi ilə əlaqədar olmuşdur. Bu fakt çoxsaylı diaqnostik metodların, cərrahi texnikaların olmasına baxmayaraq residivlərin və qeyri qənaətbəxş nəticələrinin yüksək olmasını fikirləşməyə əsas verir [35].

İnkontineksiya və genital orqanların prolapsının müalicəsinin effektiv olmasına bir sıra faktorlar təsir edir. Bunlardan biri bu xəstələrdə aparılan müayinə alqoritminin olmaması və müalicə metodlarının seçilməsinə individual yanaşma tərzinin olmamasıdır. Diaqnostik alqoritmə riayət olunmaması inkontinensiyanın və prolapsın səbəbini təyin etməyə çətinlik törədir ki, bu da öz növbəsində müalicə taktikasının düzgün seçilməməsinə şərait yaradır.

Haessler A.L., Lin L.L. inkontinensiyanın "gizli" formasını tədqiq edərkən 11-22% qadında əməliyyatdan sonra əmələ gəlməsini nəzərə alaraq ətraflı əməliyyatönü müayinənin aparması və əsassız cərrahi müdaxilə hallarından uzaqlaşma vacibliyini önə sürmüşlər [19,23].

Çanaq orqanlarının prolapsı və inkontinensiya çox rast gəlinən və müalicəyə cətin tabe olunan patologiyadır. Müxtəlif dərəcələrlə təbii yolla dogmuş qadınların 50%-də rast gəlir [23,31,36]. Bu vəziyyət qadının həyat keyfiyyətini və intim münasibətini pozur. Həyat kefiyyətinin pozulması prolaps inkontinensiya ilə müşayət olunduqda daha dərin xarakter daşıyır. Müəyyən qadınlarda prolaps və ya inkontinensiya infeksion-iltihabi proseslərlə ağırlaşır ki, hətta xəstənin həyatı üçün təhlükəli olur.

Yerli toxumalarla aparılan rekonstruktiv əməliyyatlar yüksək faizli residivlərlə xarakterizə olunur-75% [7,11,27]. 10-45% halda transvaginal implantasiyada yaranın sağalma defektləri, uşaqlıq yolu divarının eroziyası baş verir. Olsen A.L. və b. tədqiqatlarına əsasən (1997) 11 qadından birində rast gəlir. V.F. Bejenar (2006), V.İ.Krasnopolskiy (2007), D.Altman (2007) prolapsın 28%- 38,9% halda müəyyən olunduğunu göstərirlər. J.Tjandra (1999), Vanloarhoven et al (1999) tədqiqatlarına əsasən orta yaşlı və ahıl qadınlarda 15-80% halda proktoqrafiya zamanı rektosele aşkarlanır [9,10,20,25]. Onların 25%-də xəstəliyin klinik simptomları olur. G.W.Davila (2002), N.Mizraliyə (2008) görə yalnız 6% ginekoloqlar əməliyyatönü dövrdə rektoseleli xəstələrdə proktodefekografiya istifadə edirlər [18,21].

Son zamanlarda bəzən çanaq dibi toxumalarını müayinə məqsədilə USM aparılır. Lakin bu metod həldə standartlaşmayıb. Xaricdə geniş istifadə olunan POPQ (İCS,1996) üzrə təsnifatlandırma ölkəmizdə geniş yayılmayıb. Çox zaman ginekoloqlar xəstələrin müaiyinəsində şikayətlər, anamnestik məlumatlar və klinik baxışdan istifadə edirlər ki, bu da xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini tam dəqiqləşdirmək, residiv üçün risk qrupunu müəyyən etmək, yanaşı patologiyanı aşkara çıxarmaq, xəstənin əməliyyatdan sonrakı aparılma taktikasını təyin etmək üçün kifayət deyil.

Rektoselenin ləgvi məqsədilə aparılan əməliyyatlardan sonura ağırlaşmalar yüksək %-də qalmaqda davam edir. D.F.A ltomare et al (2002), Y.Abramov (2003) 17-30% halda residivin yaranmasını göstərmişlər [9,13,27].

Çanaq dibi xəstəliklərinin rekonstruktiv-plastik cərrahiyyəsinin inkişaf etməsi əməliyyatdan sonrakı residivlərin profiaktikası nın yeni yollarının açır: az invaziv metodların tətbiqi, müasir sintetik materialların çanaq fassiyasının defektlərinin bərpası məqsədilə istifadəsi. Lakin tədqiqatlarda bir sıra sualların açıq qalması yeni aparılacaq işlərdə sintetik materialın istifadəsinə göstəriş və əks göstərişlərin, kretirilərin və məqsədəuyğun olub-olmamasının dəqiqləşdirilməsini tələb edir.

**Tədqiqatın materal və metodları.** Çanaq dibi xəstəliklərinin müalicəsi məqsədilə 2014-2015-ci illərdə 70 qadında cərrahi əməliyat aparılmışdır. Xəstələr üç qrupa bölünmüşlər: I qrupa- prolaps və inkontinensiya olan xəstələr (25 xəstə-35,7%) daxil edilmişdir. Bu qrup da öz növbəsində 2 yarım qrupa bölünmüşdür: IA-prolaps və sidik inkontinensiya olan (15xəstə (21,4%)), IB-prolaps və anal inkontinensiya olan (10 xəstə (14,2%)). II qrupa- yalnız prolaps olan xəstələr daxil edilmişdir (26 xəstə (37,2%)). III qrupa- yalnız inkontinensiya olan xəstələr (19 xəstə (24,2%)) daxil edilmişdir.

Xəstələrin yaşı 27-80 arasında olmuşdur. Yaşı 25-45 olan xəstə sayı 25 (35%), 46-55 olan 16 (23%), 56-65 olan 16 (23%), 66 yaşdan yuxarı 13 (19%) olmusdur.

Xəstələrin şikayəti aşağıdakılardan ibarət olmuşdur: uşaqlıq yolunda yad cisim olması hissi-51xəstə (73%), uşaqlıq yolunda qaşınma, quruluq-45 xəstə (64%), dispareuniya- 41 xəstə (58%), çanaq ağrıları- 17 xəstə (24%), dekubital yaralar-14 xəstə (20%). Sidik ifrazı ilə bağlı şikayətlər: sidik boşaltmanın çətinləşməsi- 23xəstə (33%), tez-tez sidiyə getmə hissinin artması- 12 xəstə (17%), sidik saxlamamaq (stress)-15xəstə (24%).

Bağırsaq şikayətləri: bağırsaq boşaltmanın çətinləşməsi-24xəstə (34%), defekasiya zamanı ağrı –7 xəstə (10%), qazların saxlanmaması-6 xəstə (8.5%), duru nəcizin saxlanmaması-3xəstə (4,3%), bərk nəcizin saxlanmaması-1xəstə (1,4%).

İrsiyyəti öyrənərkən 20 xəstədə (28%) ana xəttilə prolapsın müxtəlif formalarının olması müəyyən olmuşdur ki, bu da birləşdirici toxuma strukturlarının çatışmazlığına irsi meylliyin olmasını sübut edir.

Risk faktorlarının araşdırarkən aşağıdakıları müəyyən etmişik: fiziki əməklə bağlı iş-16 xəstə (23%), artıq çəki (BÇİ 25-29,9)- 38 xəstə (54%), piylənmə (BÇİ 30)- 9 xəstə (13%), birləşdirici toxuma displaziyası- 12 xəstə (17%), keçirilmiş ginekoloji əməliyyatlar -17 xəstə (24%), az yaşlı ilk doğan-11 xəstə (16%), təbii yolla doğuş 50 xəstə (71%), 3 doğuşdan artıq-32 xəstə (46%), iri döllə doğuş- 23(33%) xəstə, doğuşda cırıq (epiziotomiya)- 38 xəstə (54%), doğuşda masaların istifadəsi-8 xəstə (11%). Risk faktorlarının analizi göstərir ki, çanaq dibi patalogiyalarının patogenizində piy mübadiləsinin pozulmasının rolu var. 60%-dən çox xəstədə piy mübadiləsinin pozulması aşkar olunmuşdur ki,orta bədən çəkisi indeksi 26,5 + 6,7 olmuşdur.

17 (24%) xəstədə müxtəlif ginekoloji əməliyyatlar-5 (7%) xəstədə total histerektomiya, 3 (4%) xəstədə subtotal histerektomiya abdominal yolla, 3(4%) xəstədə vaginal histerektomiya, 6(8%) xəstədə ön, arxa kolporrafiya icra olunmuşdur.

2 (2,8%) xəstəyə arxa divara polipropilen protez qoyulmuş, sonradan uşaqlıq yolunun xorası ilə bağlı protezin hissəvi kəsilməsi aparılmış və residiv yaranmışdır.

Tərəfimizdən çanaq dibi xəstəliyi olan qadınlarda yanaşı gedən ekstra genital xəstəliklər araşdırılmışdır. Bunlara: II-III dərəcəli hipertonik xəstəlik-17 xəstə (24%), UŞX 9(13%) xəstə, varikoz xəstəlik -14 xəstə (20%), bronxial astma-8(11%) xəstə, MBS-nin xroniki xəstəlikləri- 12 (17%) xəstə, şəkərli diabet-9 xəstə (13%), sidik ifrazı sisteminin xəstəlikləri- 11 xəstə (16%), ostexondroz-5 xəstə (7%).

Xəstələrin müayinə planı tərtib edilmişdir. Xüsusi sual kartı tərtib olunaraq xəstələrə təqdim olunmuşdur. Ginekoloji statusun dəyərləndirilməsi zamanı POPQ (Baden-Walker 1996) sistemindən istifadə olunmuşdur.

I dərəcə-4 xəstə (5%), II dərəcə - 24 (34%) xəstə, III dərəcə -29 (41%) xəstə, IV dərəcə -13 xəstə (19%).

Psixometriya metodunu aparmaq məqsədilə Cleivland Clinik Fondation tərəfindən işlənmiş PFDİ-20 (Pelvic Floor Disorders Distress İnventory) və PFİQ- 7 (Pelvic Floor İmpact Questionnaire) Azərbaycan dilinə tərcümə edərək tətbiq etmişik. 70 xəstənin hamısı əməliyyatdan əvvəl və 1 il sonra sual kartlarını doldurmuşlar. Doldurduqdan sonra ballar sayılmışdır, belə ki, alınan və rəqəm nə qədər yüksək olursa, prolapsın və inkontinensiyanin həyat keyfiyyətinə təsiri bir o qədər neqativ olur. Bütün xəstələrə USM aparılmış aralıq toxumaların vəziyyəti yeni diaqnostik kriterilərlə araşdırılmışdır.

Uroflurometriya, elektromioqrafiya, manometriya, sfinkterometriya tətbiq olunmuşdur.

USM-də 20(28%) xəstədə uretranın deformasiyası, 5(7%) xəstədə uretranın proksimal nahiyyədə genişlənməsi, 3(4%) xəstədə uretranın uzunluğunun azalması müəyyən olunmuşdur. Düz bağırsağın qapayıcı aparatının funksional vəziyyəti 15(21%) xəstədə öyrənilmişdir.

Elektromioqrafiyada düz bağırsağın qapayıcı aparatının fon və iradi aktivliyinin azalması aşkar olunmuşdur.

Xəstələr müvafiq əməliyyatönü hazırlıq kecərək əməliyyata hazırlanmışlar. 15(21%) xəstədə puborektal plastika TOT əməliyyyatı ilə, 10 (14%) xəstədə puborektal plastika sfinkterolevatoroplastika ilə, 8 xəstədə (11%) puborektal plastika pubovesikal arakəsmənin bərpası ilə, 9(13%) xəstədə puborektal plastika rektovaginal arakəsmənin bərpası ilə, 15(21%) xəstədə puborektal plastika pubovesikal və rektovaginal arakəsmənin bərpası ilə, 10(14%) xəstədə vaginal histerektomiya M C kuldoplastika ilə yanaşı puborektal plastika icra olunmuşdur, 3(4%) xəstədə Berç əməliyyatından sonra puborektal plastika icra olunmuşdur.

Beləliklə, qadınlarda çanaq dibi patologiyaların rast gəlmə tezliyinin yüksək olmasını nəzərə alaraq kompleks müayinə metodlarının tətbiqi və vaxtında aparılan kompleks müalicə qadının həyat keyfiyyətini yaxşılaşdıraraq sosial əhəmiyyət kəsb edir.

**ƏDƏBİYYAT**

1.Абдулаев М.Ш. Клиника, диагностика и лечение ректоцеле. (Казахстанский НИИ клинической и экспериментальной хирургии им. А.Н. Сызганова.) Алма-Ата, 1989

2.Буянова С.Н. Принципы выбора метода хирургической коррекции пролапса гениталий и недержания мочи / Матер. II Российского форума «Мать и Дитя». М.,2000, с.191-192

3.Буянова С.Н., Савельев С.В., А.А. Федоров Роль ДСТ в патогенезе пролапса гениталий российский вестник акуш и гинекологии спец. Выпуск. 2008, с.8-11

4.Буянова С.Н., Смольнова Т.Ю., Иоселиани М.Н., Куликов В.Ф. К патогенезу опущения и выпадения внутренних половых органов // Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов, 1998, №1, с.77-79.

5. Васильева Л.Н. Опыт хирургического лечения опущений и выпадений женских половых органов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1975, 23 с.

6. Голдина А.Я., Погосов А.Г. Хирургическое лечение больных с опущением стенок влагалища. / Актуальные вопросы реконструктивно- пластической хирургии в акушерстве и гинекологии. Сборник научных трудов (республиканский). М., 1986, с.37-40.

7.Дульцев Ю.В., Абдулаев М.Ш., Саламов Н.Н., Титов А.Ю. Особенности диагностики и лечения ректоцеле // Акушерство и гинекология 1990, №2, с. 65-67.

8.Загребина В.А., Торчинов А.М. Хирургическая коррекция опущения стенок влагалища при экстирпации матки // Акушерство и гинекология, 1988, №5, с.35-36.

9.Краснопольский В.И. Наш опыт хирургического лечения опущения матки и стенок влагалища // Акушерство и гинекология, 1985, №7, с.58-60.

10.Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Попов А.А. Абдоминальные, лапароскопические и сочетанные методы хирургического лечения недержания мочи при напряжении // Акушерство и гинекология, 1996, №5, с.12-15.

11.Краснопольский В.И., Титченко Л.И., Чечнева М.А. и др. Ультразвуковой диагностический алгоритм при стрессовой инконтиненции // Российский вестник акушера- гинекологии, 2003, №3

12.Попов А.А. Современные аспекты диагностики, классификации и хирургического лечения опущения и выпадения женских половых органов: Автореф. дисс. ..д.м.н. М., 2001.

13.Пушкарь Д.Ю. Диагностика и лечение сложных и комбинированных форм недержания мочи у женщин: Автореф. Дис. …докт. мед. наук. М., 1997

14.Рогозин И.А., Супрутская Г.Г. Хирургическое лечение опущений женских половых органов. Диагностика и реконструктивно-хирургические методы лечения заболеваний репродуктивной системы женщины. Сборник научных трудов (республиканский). М., 1988, с. 77-79.

15.Савельева И.С. Реабилитация больных, страдающих опущением внутренних половых органов. Проблемы акушерства и гинекологии в исследованиях МОНИИАГ. М., 1995, с. 94-97.

16.Федоров А.А. Влияние гистерэктомии на анатомо-функциональное состояние мочевой системы6 Автореф. Дисс. … к.м.н. М., 2006, с.27-33.

17.ACOG Committee on Practice Bulletins-Gynecology ACOG Practice Bulletin No. 85: Pelvic organ prolapse // Obstet Gynecol., 2007, v.110(3), p.717-29.

18.Amid P.K. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery // Hernia, 1997, v.1, p.15-21.

19.Azar M., Noohi S., Radfar S., Radfar M.H. Sexual function in women after surgery for pelvic organ prolapse // Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct., 2008, v.19(1), p.53-7

20.Baden W.F., Walker T.A. Genesis of the vaginal profile: a correlated classification of vaginal relaxation // Clin Obstet Gynecol., 1972, v.15, p.1048-1054.

21.Barber M.D., Visco A.G., Wyman J.F. et al. Sexual function in women with urinary incontinence and pelvic organ prolapse // Obstet Gynecol., 2002, v.99(2), p.281-289.

22.Benson J.T., Lucente V., McClellan E. Vaginal versus abdominal reconstructive surgery for the treatment of pelvic support defects: a prospective randomized study with long-term outcome evaluation // Am. J Obstet Gynecol., 1996, v.175, p.1418-21

23.Boyles S.H., Weber A.M., Meyn L. Procedures for urinary incontinence in the United States, 1979-1997 // Am J Obstet Gynecol., 2003, v.189, p.70-75.

24.Brown J.S., Waetjen L.E., Subak L.L. et al. Pelvic organ prolapse surgery in the United States, 1997 // Am J Obstet Gynecol., 2002, v.186, p.712-16

25.Bruce R.G., El Galley R.E., Galloway N.T. Paravaginal defect repair in the treatment of female stress urinary incontinence and cystocele // Urology, 1999, v.54, p.647-51.

26.Chen L., Ashton-Miller J.A., Hsu Y., Delancey J.O. Interaction among apical support, levator ani impairment, and anterior vaginal wall prolapse // Obstet Gynecol 2006; 108: 324–32.

27.Chiaff arino F, Chatenoud L, Dindelli M, et al. Reproductive factors, family history, occupation and risk of urogenital prolapse. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999; 82: 63–67.

28.Cosson M et al Mechanical Properties of synthetic implants used in the repair of prolpase and urinary incontinence in women: which is the ideal material? Int Urogynecol J (2003) 14: 169-178.

29.Cosson M., Caquant F., Collinet P. et al. Prolift mesh for pelvic organ prolapse surgical treatment using the TVM group technique: a retrospective study of 687 patients //Neurourol. Urodyn., 2005, v.24, p.121-22

30.Davila G.W., Gamal M., Wexner G., Wexner S. (Eds.) Pelvic Floor Dysfunction A Multidisciplinary Approach Springer, 2006

31.Debodinance P., Berrocal J., Clave H. et al. Changing attitudes on the surgical treatment of urogenital prolapse: birth of the tension-free vaginal mesh // Gynecol Obstet Biol Reprod., 2004, v.33, p.577-88.

32.DeLancey J.L. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy // Am J Obstet Gynecol., 1992. v.166, p.1719

33.Digesu G.A., Chaliha C., Salvatore S., Hutchings A. Khullar The relationship of vaginal prolapse severity to symptoms and quality of life // V BJOG, 2005, v.112(7), p.971-6

34.Ellerkmann R.M., Cundiff G.W., Melick C.F. et al. Correlation of symptoms with location and severity of pelvic organ prolapse // Am J Obstet Gynecol., 2001, v.185, p.1332-37.

35.Fernandez-Fraga et al. Significance of Pelvic Floor Muscles in Anal Incontinence // Gastroenterology, 2002, v.123, p.1441-1450.

36.Gousse A.E., Barbaric Z.L., Safir M.H. et al. Dynamic half Fourier acquisition, single shot turbo spin-echo magnetic resonance imaging for evaluating the female pelvis // J Urol., 2000, v.164p.1606-1613.

37.Handa V.L., Zyczynski H.M., Brubaker L. et al. Sexual function before and after sacrocolpopexy for pelvic organ prolapse // Am J Obstet Gynecol., 2007, v.197(6), p.629

38.Jia X., Glazener C. Mowatt G. et al. Efficacy and safety of using mesh or grafts in surgery for anterior and/or posterior vaginal wall prolapse: systematic review and meta-analysis BJOG // An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2005, v.115 Issue 11, p.1350-1361

**Резюме**

**Лечение заболеваний тазового дна у женщин новым методом**

**Х.Н. Мусаев, Дж.Ф. Гурбанова, К.Д.Гулиева**

Нарушения тазового дна, включающие в себе недержание мочи, выпадение и опушение тазовых органов и дисфункцию прямой кишки является причиной снижения качества жизни и трудоспособности женшины. С целью лечения заболеваний тазового дна 2014-2015 годах была оперирована 70 женщин. Больные были разделены на три группы:1 группа: больные с пролапсом и инконтиненцией (25 больных-35,7%). Эта группа была разделена на две подгруппы: 1А-больные с пролапсом и мочевой инконтиненцией (15 больных (21,4%)), 1Б-больные с пролапсом и анальной инконтиненцией (10 больных (14,2%)), 2 группа: больные с пролапсом(26 больных(37,2%)), 3 группа: больные с инконтиненцией(19 больных (24,2%)). Всем больным была проведена соотвествующая предоперационная подготовка. У 15(21%) больных пуборектальная пластика сочеталась с операцией ТОТ, у 10(14%) больных с сфинктеролеваторопластикой, у 8(11%) больных с восстанавлением пубовезикальной перегородки, у 9 (13%) больных с восстанавлением ректовагинальной перегородки, у 15 (21%) больных с восстанавлением пубовезикальной и ректовагинальной перегородки, у 10 (14%) больных с вагинальной гистеректомией и кульдопластикой по МС, у 3(4%) больных с операцией по Берчу.

**Summry**

**Treatment of diseases of pelvic floor in women with new method.**

**X.N. Musayev, C.F. Gurbanova, K.D.Guliyeva**

Disordes of pelvic floor like urine incontinence, swelling of pelvic organs and fall, dysfunction of rectum,results to reduction of life quality and and work capability of women.Surgical operation is carrie out on 70 women in 2014-2015 on the purpose of treatment of disease of pelvic bottom,Patients are distinguished into three groups: I group: patients suffering form prolapse and incontinence (25 patients-35.7%).This group is also divided into two subgroups:IA-prolapse and urine incontinence (15 patients (21.4%)), IB-prolapse (26 patients (14.2%)). II group-patients suffering only from prolapse (26 patients (37.2%)). III group-patients suffering only from incontinence (19 patients (24.2%)). Patients,passing preoperation operation,prepared for operation.Puborectal plastic operation is carried out on 15 patients (21%), puborectal plastic sphincterolevatoroplastics is carried out on 10 patients (11%), puborectal plastic pubovesical, restoration of septum is carried out 8 patients (11%), restoration of puborecrala plastics restovaginal septum, puborectal plastics is carried out on 15 patients (21%), vaginal hysterectomy on 10 patients (14%), puborectal plastics in accompaniment of M C culdoplastics is carried out, puborectal plastics is carried out after Berch operation in 3 (4%) patients.

Daxil olub:14.12.2015

---

# XOŞXASSƏLİ MEXANİKİ SARILIQ ZAMANI ORTA MOLEKULLU PEPTİDLƏRİN QAN ZƏRDABINDA VƏ ÖDDƏ DİAQNOSTİK-PROQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ

**C.N. Hacıyev, E.Q. Tağıyev, N.C. Hacıyev, T.M. Rzayev, Ş.X. Qasımova**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı*

***Açar sözlər:*** xoledoxolitiaz, mexaniki sarılıq, sitokin sistemi

***Ключевые слова:*** холедохолитиаз, механическая желтуха, система цитокинов

***Keywords:*** choledocholithiasis, obstructive jaundice, cytokine system

Öddaşı xəstəliyinin ağırlaşmalarından olan xoledo- xolitaz fonunda meydana çıxan mexaniki sarılığın (MX) cərrahi müalicəsi zamanı müasir texnologiyaların tətbiqinə və intensiv konservativ terapiyanın aparılmasına baxmayaraq bu patologiyalarda aktual bir problem kimi öz həllini gözləyir [1,2,3,4].

MS zamanı uzunmüddətli xolestaz və öd hipertenziyası homestazı pozur, ağır endotoksikoz inkişaf edir, immundepressiya və qaraciyər çatmazlığı baş verir [5,6,7,8]. Kəskin qaraciyər çatmazlığının əsas səbəbi isə hepatositlərin endotoksikoz və lipoperoksidləşmə məhsulları ilə zədələnməsidir [9,10,11,12]. Buna görə də MS-nin cərrahi müalicəsi zamanı ağırlaşmaların tezliyini və ölüm faizini azaltmaq məqsədi ilə qarşıda duran əsas məsələlərdən biri də patogenetik cəhətdən əsaslandırılmış vasitələrlə kəskin qaraciyər çatmazlığının qarşısının alınmasıdır [13,14].

Digər tərəfdən, gündəlik praktikada geniş işlədilən qanın analizi aparılan müalicənin səmərəliliyini qiymətləndirməyə və patoloji prosesin gedişini proqnozlaşdırmağa, eləcə də müxtəlif üzvlərdə və sistemlərdə baş verən dəyişiklikləri tam aşkarlamağa imkan vermir. Ona görə də müxtəlif patoloji proseslər zamanı orqanizmdə baş verən dəyişikliklərin obyektiv və kompleks qiymətləndirilməsi digər bioloji mayelərin də - ödün, sidiyin, peritoneal möhtəviyyatın tədqiq edilməsini tələb edir [15,16,17]. Bütün bu yuxarıda qeyd edilənlər xoşxassəli MS zamanı endotoksikoz markeri olan orta malekullu peptidlərin (OMP) qan zərdabında və öddə müqayisəli öyrənilməsinin məqsədəuyğunluğunu göstərir.

**İşin məqsədi.** Xoledoxolitiaz mənşəli MS zamanı orta molekullu peptidlərin paralel olaraq qan zərdabında və öddə təyininin müalicənin səmərəliliyinin qiymətləndirilməsində və proqnozun təyinində rolunu öyrənmək.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqatlar xoledoxolitaz mənşəli MS olan və müalicənin növündən asılı olaraq iki qrupa bölünmüş 137 xəstədə qaraciyərin disfunksiyasının dərəcələri nəzərə alınmaqla aparılmışdır. 16-84 yaşlı 65-i (47,4 %) kişi və 72-i (52,6 %) qadın olan xəstələrdə sarılığın davamiyyət müddəti 1-17 gün olmuşdur. Xəstələrdə qaraciyər disfunksiyasının (QD) dərəcələri xolestaz markerləri (ümumi bilirubin, qələvi fosfataza) və hepatositlərin sitoliz göstəricilərinə (alaninaminotransferaza, asportaminotransferaza) əsasən təyin edilmişdir: I dərəcəli QD - 44 (qanda ümumi bilirubin 50 mkmol/l-ə qədər), II dərəcəli QD - 29 (qanda ümumi bilirubin 50-100 mkmol/l-ə qədər), III dərəcəli QD- 21 (qanda ümumi bilirubin 100-200 mkmol/l-ə qədər), IV dərəcəli QD - 20 (qanda ümumi bilirubin 200 mkmol/l-dən çox) xəstədə olmuşdur. 23 xəstədə isə MS irinli xolangitlə (İX) ağırlaşmışdır.

Bütün xəstələrdə adekvat əməliyyatönü hazırlıqdan sonra cərrahi müdaxilə aparılmışdır (açıq, laparoskopik və azinvaziv) və xəstələr əməliyyatdansonrakı dövrdə aparılan konservativ müalicənin növündən asılı olaraq 2 qrupa bölünmüşdür. I qrupa daxil olan 67 xəstədə (I dərəcəli QD-21, II dərəcəli QD-14, III dərəcəli QD-10, IV dərəcəli QD-9, MS+İX-13) əməliyyatdansonrakı dövrdə ümumən qəbuledilmiş standart kompleks bazis terapiya aparılmışdır. II qrupun 70 xəstəsində isə (I dərəcəli QD-23, II dərəcəli QD-15, III dərəcəli QD-11, IV dərəcəli QD-11, MS-İX-10) əməliyyatdansonrakı dövrdə kompleks bazis terapiya tədbirlərinə rekombinant İL-2-ronkoleykin və hepatoprotektor heptral (ademetionin) əlavə edilmişdir. Ronkoleykin xəstələrdə immünsupressiyanın dərinliyi, heptral isə QD-nin dərəcələri nəzərə alınmaqla fərqli dozalarda və müddətlərdə təyin edilmişdir.

II qrupun xəstələrinə ronkoleykin 400 ml fizioloji məhlulda 1-2 ml/dəq sürətlə 4-6 saat müddətində venaya yeridilmişdir: I dərəcəli QD-də - 0,25 mq (250.000 BV) günaşırı, cəmi 2 dəfə; II dərəcəli QD-də 0,5 mq (500.000 BV) günaşırı, cəmi 2 dəfə; III dərəcəli QD-də - 1,0 q (1.000.000 BV) günaşırı, cəmi 2 dəfə; IV dərəcəli QD-də və MS fonunda İX olan hallarda- 1,0 q (1.000.000 BV) günaşırı, cəmi 3 dəfə. Preparatın bioloji aktivliyinin itirilməsinin qarşısını almaq məqsədi ilə məhlula insan zərdabı albuminin 10%-li məhlulu əlavə edilmişdir: 0,25 mq ronkoleykinə- 4 ml, 0,5 mq-a-6 ml və 1,0 q-a - 8 ml. MS İX ilə ağırlaşan xəstələrdə isə əlavə olaraq 50 ml fizioloji məhlulda həll edilmiş 1,0 q (1.000.000 BV) ronkoleykin xoledoxda saxlanılmış drenaj borusundan 3 saat ərzində damcı üsulu ilə xoledoxa yeridilmişdir. Ronkoleykin xolodox daxilinə cəmi üç dəfə olmaqla günaşırı vurulmuşdur. Ronkoleykinin venadaxilinə və xoledox daxilinə yeridilməsi növbələşdirilmişdir.

Hepatositlərin funksiyasının bərpası və yaxşılaşdırılması məqsədi ilə heptral (ademetionin) I dərəcəli QD-də - 400 mq/sutka dozada 7 gün, II dərəcəli QD-də- 800 mq/sutka dozada 7 gün, III və IV dərəcəli QD-də, eləcə də MS+İX olan hallarda isə 800 mq/sutka dozada14 gün müddətində venaya yeridilmişdir.

Hər iki qrupa daxil olan xəstələrin hamısında qanda OMP miqdarı dinamikada əməliyyata qədər, əməliyyatdansonrakı dövrün 1,3,7 və 14-cü sutkalarında təyin edilmişdir. I qrupun 42 xəstəsində əməliyyat zamanı xoledoxdan götürülmüş öddə (I dərəcəli QD-6, II dərəcəli QD-7, III dərəcəli QD-7, IV dərəcəli QD-9, MS+İX-13)

və biliar dekompressiyadan sonra 3 və 7 sutkalarında isə 37 xəstədə xoledoxdakı drenajdan götürülmüş öddə (xolesistektomiya+ xoledoxolitotomiya və xoledoxun xaricə drenajlanması; QD-nin hər dərəcəsindən 6 və MS ilə İX-13) OMP miqdarı tədqiq edilmişdir. II qrupda isə 50 xəstədə əməliyyat vaxtı (I dərəcəli QD-13, II dərəcəli QD-9, III dərəcəli QD-9, IV dərəcəli QD-9 və MS+İX-10) və əməliyyatdansonrakı dövrdə 31 xəstədə xoledoxdan götürülmüş öddə (QD-niin hər dərəcəsindən 6 və MS+İX-7) 3 və 7 sutkalarda OMP səviyyəsi öyrənilmişdir. 15 praktik sağlam şəxsin qan zərdabındakı OMP miqdarı norma kimi götürülmüşdür. Hər iki biomühitdə OMP miqdarı B.B. Николайчук və həmmüəl. (1991) üsulu ilə təyin edilmişdir.

Tədqiqat zamanı alınan rəqəmlər parametrik və qeyri-parametrik statistik üsullarla işlənilmişdir.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** Ümumilikdə I qrupa daxil olan 67 xəstədə əməliyyatönü dövrdə qanda OMP miqdarı normaya nisbətən 89,4% (P<0,001) artaraq 0,97 ±0,04 q/l, əməliyyat zamanı xoledoxdan götürülmüş 42 xəstədə isə 1,71±0,06 q/l- yəni öddə daha yüksək olmuşdur. Əməliyyatdansonrakı dövrdə qanda OMP səviyyəsi 3-cü sutkaya doğru ilkin göstəriciyə nisbətən artaraq normadan 2,1 dəfə (p<0,001) yüksək həddə çatır və sonralar azalaraq 7-ci sutkada sağlam şəxslərin göstəricisindən 92,0% (P<0,001) çox olan həddə düşür. Əməliyyatdansonrakı dövrün 14-cü sutkasında qanda OMP miqdarı 0,79±0,03 q/l-ə bərabər olur ki, bu da ilkin göstəricidən 18,7% az ($p_0$<0,001), lakin normadan 54,0% (p<0,001) çoxdur. Öddə isə OMP səviyyəsi əməliyyatdansonrakı dövrdə dinamikada azalaraq ilkin göstəricidən 3-cü sutkada 10,4% ($p_0$<0,05), 7-ci sutkada isə 21,0% ($p_0$<0,001) az olur. Bu dövrdə öddə OMP miqdarı 1,35±0,06 q/l, qanda isə 0,98±0,04 q/l səviyyəsinə düşür.

Ümumilikdə II qrupa daxil olan xəstələrdə də əməliyyatdansonrakı dövrdə qanda və öddə OMP miqdarının azalmasında fərqli dinamika müşahidə edilir.

Belə ki, əməliyyatdansonrakı dövrün ilk sutkalarından qanda və öddə OMP miqdarının azalması baş verir. Biliar dekompressiyadan sonra qanda OMP miqdarı daha sürətlə azalaraq I qrupun analoji göstəricisindən 3-cü sutkada 24,9% ($p_1$<0,001), 7-ci sutkasında 31,0% ($p_1$<0,001) və 14-cü sutkasında isə 24,7% ($p_1$<0,001) aşağı həddə düşür. Eyni zamanda əməliyyat zamanı götürülmüş öddə 1,72±0,06 q/l olan OMP miqdarı cərrahi müdaxilədən sonra daha çox azalaraq 3-cü sutkada 1,31±0,05 q/l-ə, 7-ci sutkada isə 0,94±0,05 q/l-ə düşür ki, bu da I qrupdakı analoji göstəricilərdən müvafiq olaraq 14,7% ($P_1$<0,01) və 30,1% ($P_1$<0,001) azdır.

Rekombinant İL-2- ronkoleykinin və hepatoprotektor heptralın standart bazis terapiya təbirləri kompleksinə daxil edilməsi hesabına QD-nin bütün dərəcələrində və eləcə də MS İX ilə ağırlaşan hallarda endogen intoksikasiyanın inteqral markeri olan OMP miqdarını hər iki biomühitdə daha çox azalması müşahidə edilmişdir. I qrupda I dərəcəli QD olan xəstələrdə əməliyyatönü dövrdə qanda 0,63,0±0,01 q/l (normadan 23,6% çox; p<0,001) olan OMP miqdarı azalaraq əməliyyat- dansonrakı dövrün 14-cü sutkasında müvafiq olaraq 0,53±0,1 q/l-ə düşür, lakin tam normallaşmır. Bu xəstələrdə əməliyyat vaxtı götürülmüş öddə isə 1,25±0,13 q/l-ə bərabər olan OMP səviyyəsi cərrahi müdaxilədən sonra dinamikada azalaraq 7-ci sitkada 0,85±0,04 q/l-ə düşür ki, bu da ilkin göstəricidən 32,4% ($p_0$<0,001) azdır.

II qrupda QD-nin I dərəcəsində əməliyyatdansonrakı dövrdə kompleks terapiya tədbirlərinə ronkoleykinin və heptralın daxil edilməsi əməliyyatönü dövrdə qanda normadan 25,4% (p<0,001) yüksək həddə çatmış OMP miqdarını (0,64±0,1 q/l) biliar dekompressiyadan sonra azaldaraq tədqiqatın sonuna normallaşdırır, əməliyyat vaxtı götürülmüş öddəki OMP səviyyəsini isə 1,30±0,13 q/l-dən cərrahi müdaxilənin 7-ci sutkasında 0,63±0,05 q/l-ə I qrupdakı analoji səviyyədən 25,4% ($p_1$<0,01) aşağı endirə bilir.

QD-nin II, III və IV dərəcələrində də hər iki biomühitdə OMP miqdarının müqayisəli analizi də immun və hepatotrop terapiyanın üstünlüklərini bir daha təsdiqləyir (cədvəl).

Cədvəldən aydın görünür ki, müalicənin növündən asılı olmayaraq OMP-nin miqdarı axar ödündə qan zərdabına nisbətən tədqiqatın bütün müddətlərində daha çox olmüşdur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, biliar dekompressiyadan sonra bazis müalicə tədbirləri fonunda ronkoleykinlə sitokinoterapiyanın və heptralla hepatotrop terapiyanın aparılması hər iki biomühitdə endogen intoksikasiyanın dərinliyini daha çox azaltmağa imkan vermişdir.

Tədqiqatın sonrakı mərhələsində hər iki biomühitdə dinamikada OMP miqdarının xəstəliyinin nəticəsindən asılı olaraq dəyişməsini müqayisəli qiymətləndirilməsi aparılmışdır. Ölən xəstələrdə əməliyyat zamanı götürülmüş axar ödündə OMP səviyyəsi 2,22±0,08 q/l, əməliyyatönü dövrdə qanda 1,45±0,06 q/l - normadan 2,8 dəfə (P<0,001) yüksək olmuşdur. Əməliyyatdan-sonrakı dövrdə isə ölən xəstələrdə OMP miqdarının hər iki biomühitdə azalması dinamikası az nəzərə çarpan sürətlə gedir. Belə ki, əməliyyatdan-sonrakı dövrün 7-ci sutkasında bu xəstələrdə qanda OMP miqdarı

1,32±0,08 q/l-ə, axar ödündə isə 1,70±0,06 q/l-ə düşmüşdür. Sağalan xəstələrin hamısında isə istər əməliyyatönü dövrdə qanda, istərsə də əməliyyat vaxtı götürülmüş axar ödündə OMP səviyyəsi ölən xəstələrdəki səviyyədən aşağı olmuş və əməliyyat-dansonrakı dövrdə hər iki biomühitdə daha nəzərəçarpacaq sürətlə azalmışdır.

**NƏTİCƏLƏR:** 1.Endotoksikozun inteqral göstəricisi olan OMP-nin qanda və axar ödündəki səviyyəsi qaraciyər disfunksiyasının dərəcəsindən və irinli xolangitdən birbaşa asılı olur. 2.OMP miqdarının dinamikada paralel olaraq qanda və axar ödündə təyini iltihabi prosesin intensivliyini, müalicənin səmərəliliyini, əməliyyatdansonrakı dövrün gedişini və nəticəsini qiymətləndirmək üçün daha informativ proqnostik markerlərdən biridir.

**Cədvəl**
**QD-nin müxtəlif dərəcələrində müalicənin növündən asılı olaraq OMP-nin hər iki biomühitdə müqayisəli dəyişməsi**

| QD-nin dərəcələri | Bio mühit | Qruplar | Tədqiqatın müddəti (sutka) | | | Norma |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | ə/qədər / ə/vaxtı | 3-cü sutka | 7-ci sutka | |
| II | Qan | I | 0,86±0,05<br>0,66-1,3<br>*** | 0,99±0,06<br>0,69-1,42<br>*** | 0,83±0,05<br>0,65-1,3<br>*** | 0,51±0,02<br>0,36-0,67 |
| | | II | 0,85±0,05<br>0,65-1,3*** | 0,74±0,03<br>0,54-0,9***### | 0,61±0,03<br>0,4-0,8*^^^## | |
| | Öd | I | 1,51±0,13<br>1,10-2,09 | 1,36±0,11<br>0,96-1,87 | 1,21±0,09<br>0,86-1,55 | |
| | | II | 1,48±0,09<br>1,00-1,85 | 1,10±0,11<br>0,80-1,60* | 0,75±0,06<br>0,58-1,10***^^ | |
| III | Qan | I | 1,1±0,06<br>0,81-1,3*** | 1,28±0,06<br>0,83-1,52*** ^ | 0,29±0,07<br>0,78-1,45*** ^ | 0,51±0,02<br>0,36-0,67 |
| | | II | 1,13±0,07<br>0,75-1,4<br>*** | 0,90±0,05<br>0,69-1,1<br>***^### | 0,72±0,03<br>0,6-0,91<br>***^^^### | |
| | Öd | I | 1,87±0,08<br>1,61-2,17 | 1,66±0,05<br>1,45-1,78^ | 1,34±0,11<br>0,95-1,63^^ | |
| | | II | 1,93±0,09<br>1,56-2,25 | 1,30±0,05<br>1,21-1,56***^^ | 0,93±0,10<br>0,65-1,35***^ | |
| IV | Qan | I | 1,21±0,09<br>0,9-1,6*** | 1,34±0,05<br>1,16-1,65*** | 1,30±0,07<br>0,9-1,5*** | 0,51±0,02<br>0,36-0,67 |
| | | II | 1,22±0,07<br>0,8-1,6*** | 1,0±0,05<br>0,7-1,2***^### | 0,80±0,04<br>0,6-1,0***^^^### | |
| | Öd | I | 1,90±0,08<br>1,58-2,32 | 1,72±0,07<br>1,50-2,10 | 1,60±0,06<br>1,20-1,80^ | |
| | | II | 1,86±0,08<br>1,60-2,32 | 1,51±0,09<br>1,25-2,00* | 1,10±0,10<br>0,70-1,61***^^^ | |
| MS+İX | Qan | I | 1,35±0,05<br>1,1-1,7*** | 1,47±0,05<br>1,22-1,80*** | 1,32±0,04<br>1,1-1,6*** | 0,51±0,02<br>0,36-0,67 |
| | | II | 1,41±0,06<br>1,0-1,7*** | 1,00±0,07<br>0,7-1,3***^^^### | 0,85±0,05<br>0,65-1,1***^^^### | |
| | Öd | I | 1,93±0,11<br>1,61-2,41 | 1,76±0,09<br>1,51-2,20 | 1,63±0,08<br>1,30-1,90 | |
| | | II | 1,95±0,12<br>1,60-2,48 | 1,61±0,08<br>1,40-2,0* | 1,25±0,11<br>0,86-1,61** ^ | |

Qeyd: Normaya nisbətən:*-p<0,05;**-p<0,01;***-p<0,001; İlkin göstəriciyə görə ^-p<0,05; ^^- p<0,01; ^^^ - p<0,001; I qrupun göstəricisi ilə: # - $p_1$<0,05; # # - $p_1$<0,01; # # # - $p_1$<0,001

## ƏDƏBİYYAT

1. Захараш М.П., Захараш Ю.М., Усова О.В. Мініінвазивні втручання в комплексному лікуванні хворих на механічну жовтяницю, ускладнену гнійним холангітом та біліарним сепсисом // Шпитал. Хірургія, 2008, № 4, с.13-16.

2. Даценко Б.М. Обтурационная желтуха- патогенетическая основа развития гнойного холангита и билиарного сепсиса // Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту., 2010, №14 (1), с.15-19.

3. Ничитайло М.Ю., Годлевський А.І., Саволюк С.І. Критичні моменти післяопераційного періоду у хворих з непухлинними обтураційними жовтяницями після хірургічних методів внутрішньоі біліарноі декомпресіі // Харк. хірург. школа, 2012, №3, с. 71-73.

4. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Смородский А.В. и др. Хирургическая тактика при неопухолевой механической желтухе / Актуал. проб. хирур. гепатологии: матер. конгр. Донецк, 2013, с. 110.

5. Куцик Ю.Б., Довганик Ю.І., Міхель Ю.М., та ін. Етіологія патогенез, особливості хірургічноі тактики у хворих з меха-ничною жовтяницею. // Вісн. Укр. мед. стомат. Академіі, 2009, Т. 9, вип. 1,с. 116-119.

6. Елисеев С.М., Корнилов Н.Г., Чикотеев С.П., Гумеров Р.Р. Обоснование хирургической тактики при обтурационной желтухе // Бюл. ВСНЦ СО РАМН, 2010, № 5(75), с.233-239.

7. Гнатюк М.С., Кліщ І.М., Галей М.М. Морфологічні зміни печінки та іх кореляція при змодельованій обтураційній жовтяниці. // Шпитал. Хірургія, 2008, № 4, с.78-82.

8. Ступин В.А., Гахраманов Т.В., Силина Е.В., Болевич С.Б. Антиоксидантная энергокоррегирующая терапия у больных с механической желтухой // Cərrahiyyə, 2011, №-2, s.11-17.

9. Беляев А.Н., Козлов С.А., Беляев С.А. и др. Функциональные и морфологические нарушения печени при обтурационном холестазе и их патогенетическая коррекция (эксп. иссл.). // Анналы хирургической гепатологии, 2014, № 4, с.64-70.

10. Zhang M., Wang X.Q., Zhou Y.K. et al. Effect of oral Laktobacillus plantarum on hepatocytes tight junction structure and function in rats with obstructive jaundice // Mol. Biol. Rep., 2010, v.37,p.2989-2999.

11. Grintzalis, K., Papapostolou I., Assimakopoulos S.F. et al. Time_related alterations of superoxide radical levels in diverse organs of bile duct_ligated rates // Free Radic. Res., 2009, v.43. № 9, p.803-808.

12. Wang N., Yu H.L., Jiang H.Q. et al. Heme oxygenase -1 over expression in patients with malignant obstructive jaundice // Zhonghua Yi Xul Za Zhu, 2009, v.89 (48), p.3401-3404.

13. Assimakopoulas S.F., Maroulis I., Patsoukis N. et al. Effect of antioxidant treatments on the gut-liver axis oxidative status and function on bile duct-ligated rats // World j. Surg., 2007, v.31. p.2023-2032.

14. Moran M., Oruc M.T., Ozmen M.M. et al. Effect of erythropoietin on oxidantive stress and liver injury in experimental obstructive jaundice //Eur. Surg. Res., 2009, v. 43(2), p.228-234.

15. Бойко В.В., Насиров М.Я., Гаджиев Н.Дж. и др. Прогностическая роль интерлейкин-6, среднемолекулярных пептидов, малонового диальдегида и ферропротеинов в перитонеальном экссудате у больных с распрестраненым перитонитом // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2012, №-3, s.19-26.

16. Гаджиев Дж.Н. Диагностическое значение исследования среднемолекул-ярных пептидов в перитонеальном экссудате, сыворотке крови и моче у больных с распрестраненым перитонитом // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова, 2012, № 3, с. 71-74.

17. Гаджиев Дж.Н., Амиров А.С., Гаджиев Н.Дж. Показатели перекисного оксиления липидов печени, желчи и эритроцитов у больных с острым калькулезным холециститом // Харківска хірургічна школа, 2009, т. 34, № 3, с. 29-32

**Резюме**

**Диагностическо-прогностическое значение средномолекулярных пептидов в сыворотке крови и желчи при механической желтухе доброкачественной этиологии**

**Дж.Н. Гаджиев, Э.Г. Тагиев, Н.Дж. Гаджиев, Т.М. Рзаев, Ш.Х. Касумова.**

Проведены исследования в динамике в периферической крови и протоковой желчи при доброкачественной механической желтухе (МЖ) у 137 больных на фоне хирургического лечения в зависимости от степени печеночной дисфункции (ПД). У всех больных МЖ развивалась на фоне холедохолитиаза. Больные разделены на 2 группы: в сравнительную группу вошли 67 больных, которые после билиарной декомпрессии получали традиционное лечение. В основную группу вошли 70 больных, которые послеоперационном периоде получали Ронколейкин и гептрал. Степень ПД определяли с учетом маркеров синдромов холестаза и цитолиза гепатоцитов: у 44 больного была I, у 29 - II, у 21 - III, у 20 – IV и гнойный холангит у 23. У больных обеих группах в протоковой желчи в динамике взятой во время операции и после холедохолитотомии с помощью наружного дренирования содержание средномолекулярных пептидов (СМП) было больше, чем в сыворотке крови. У умерших больных в обеих группах, независимо от степени ПД содержание СМП в крови до операции и протоковой желчи взятой во время операции было значительно больше, а также медленно снижалась в динамике в обеих биосредах чем у выживших. Таким образом, сравнительная оценка содер-

жания СМП в обоих биосредах в динамике дает возможности прогнозировать течения воспалительного процесса и результаты лечения.

**Summary**

**Diagnostic and prognostic value of middle molecular peptides in serum and bile in mechanical jaundice with benign etiology**

**J.N. Hajiyev, E.G. Tagiyev, N.J. Hajiyev, T.M. Rzayev, Sh.X. Gasimova**

Investigations of the dynamics in the peripheral blood and bile duct benign obstructive jaundice (MFs) in 137 patients during surgery, depending on the degree of hepatic dysfunction (DD). All patients developed against the background of breast choledocholithiasis. In all patients OJ was developed in background of choledocholithiasis. The patients were divided into 2 groups: the comparative group included 67 patients who received biliary decompression after standard treatment. The study group included 70 patients who received postoperative Roncoleukin and Heptral. Degree of HD was determined based on markers of cholestasis syndrome and cytolysis of hepatocytes: in 44 patients was I degree HD, in 29 - II, in 21 - III, 20 - IV and in 23 suppurative cholangitis. In patients of both groups in ductalbile taken during operation and after choledocholithotomy with external drainage, the middle molecular peptides(MMP) were greater than in the serum. In patients who died in both groups, regardless of the degree of HD, the content MMPs in the blood before surgery and ductal bile taken during surgery was significantly higher and slowly decreased over time in both biological media than in survivors. Thus, a comparative assessment of the content of MMP in both biological media in dynamics makes it possible to predict the course of the inflammatory process and the results of treatment.

Daxil olub:21.12.2015

---

# BORULU TORAKOSTOMİYANIN TƏNƏFFÜSÜN FƏRQLİ FAZALARINDA YEKUNLAŞDIRILMASININ QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

**E.Ş.Məmmədov**

*Ege Universiteti Tibb Fakultəsi Döş Qəfəsi cərrahiyyəsi bölməsi*

***Açar sözlər:*** borulu torakostomiya, tənəffüs, Müller manevri, Valsalva manevri

***Ключевые слова***: трубочный торакостомия, дыхание, маневр Мюллера, маневра Валсальвы

***Keywords:*** pipe torakostomiya, breathing, Mueller maneuver Valsalva maneuver

Borulu torakostomiyanın tətbiq olunması, döş qəfəsi cərrahiyyəsinin ən geniş tətbiq olunan əməliyyatlarındandır. Ədəbiyyatda torakostomiya əməliyyatınım icrası və ona olan göstərişlərə dair geniş məlumatlar olsa da, qeyd olunan əməliyyatın yekunlaşdırılmasına dair məlumatlar çox azdır [1,5,6,10]. Döş qəfəsinin müxtəlif vəziyyətlərdəki təzyiq göstəriciləri aşağıdakı kimidir və torakal əməliyyatlarda nəzərə alınmalıdır; dərin nəfəsalma zamanım 5-10 mmHg arasında, tam nəfəsvermə zamanı 2-5 mmHg arasında tərəddüd edir [2,7,8, 11,12].

Müller manevri adlandırılan, qırtlaq qapağının qapalı olması zamanı nəfəsalmanı xarakterizə edən hal zamanı bu göstərici- 40 mmHg,Valsalva manevri adlandırılan, qırtlaq qapağının qapalı alması zamanı nəfəsverməni xarakterizə edən hal zamanı bu göstərici +40 mm ilə +50 mmHg arasında dəyişilir [3,4,9].

Bu rəqəmləri nəzərə alaraq, borulu torakostomiyanin döş qəfəsinin daxilindəki təzyiqin ən "müsbət nöqtəyə" çatdığı vaxt yəni, Valsalva manevri zamanı yekunlaşdırılması məqsədəuyğundur. Bu zaman bəzi hallarda əməliyyatdan sonra ağrı, ümumi vəziyyətin pisləşməsi yaxud da xəstənin Valsava manevrini tam başa düşməməsi ilə əlaqədar tətbiq oluna bilmir. Bəzən torakal cərrahlar qeyd olunan əməliyyatı nəfəsvermənin sonunda yeklaşdırmağa üstünlük verirlər. Borulu torkostomiyanın nə zaman icra ediləcəyi və onlar arasındakı fərqlərin müqayisəsinə dair tədqiqatlar azlıq təşkil edir [1,4,7,9].

**Tədqiqatın məqsədi**. Borulu torakostomiyanın tənəffüsün fərqli fazalarında yekunlaşdırılması zamanı xəstələrin nəticələrinin qiymətləndirilərək ədəbiyyat məlumatları ilə müqayisə edilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları.** Ege Univeristeti Tibb Fakultəsi Döş Qəfəsi Cərrahiyyəsi bölməsində müalicə alan, 2010-cu ilin yanvarından dekabrına kimi müddət ərzində müxtəlif səbəblərdən borulu torakostomiya yekunlaşdırılmış 40 xəstə tədqiqata daxil edilmiş, alınmış rəqəmsal nəticələr $\chi^2$ analizi, Anova testi və Shapiro-Wilk testi vasitəsilə qiymətləndirilmiş, $p<0.05$ dürüstlük

kimi götürülmüşdür. Tədqiqata həm əməliyyat (VTC və əzələ qoruyucu əməliyyyatlar) zamanı, həm də lokal anesteziya altında borulu torakostomiya tətbiq olunan xəstələr cəlb olunmuşdur.

Xətələr borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılması vaxtına görə 4 qrupda təsnif olunmuşdur (Cədvəl 1).

Qrup 1. Nəfəsalmanın sonunda borulu torakostomiyası yekunlaşdırılanlar

Qrup 2. Nəfəsvermənin sonunda borulu torakostomiyası yekunlaşdırılanlar

Qrup 3. Valsalva manevri zamanı borulu torakostomiyası yekunlaşdırılanlar

Qrup 4. Müller manevri zamanı borulu torakostomiyası yekunlaşdırılanlar.

Tədqiqat zamanı orta aksial (qoltuq) xəttin üzərində icra edilən borulu torakostomiyalar müqayisə olunmuş, drenajın fiksə edilməsi yalnız "U" tikişi ilə həyata keçirilmiş, drenajlar əməliyyatdan sonra 3 və 7-ci günlər arasında yalnız bir cərrah tərəfindən yekunlaşdırılaraq çıxarılmışdır.

**Cədvəl 1**

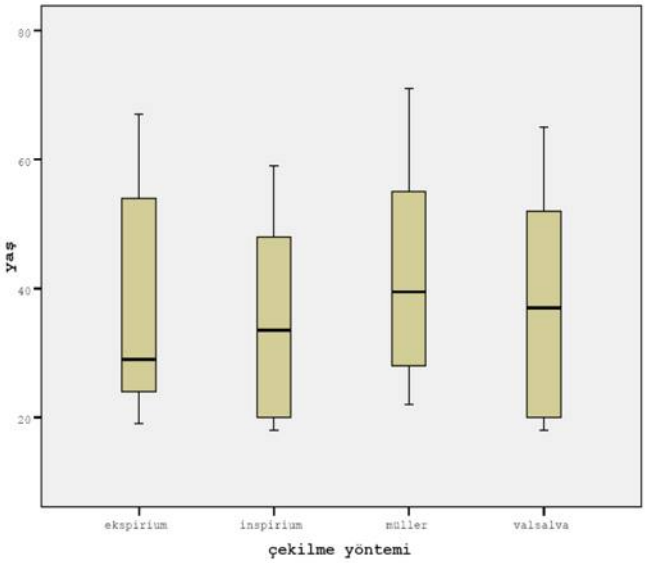
**Torakostomiya müdaxiləsi müxtəlif fizioloji hallar zamanı həyata keçirilmiş xəstələr**

| Parametr | Borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılma forması | | | | Cəmi |
|---|---|---|---|---|---|
| | Nəfəsalmanın sonu | Nəfəsvermən in sonu | Valsalva manevri | Müller manevri | |
| Xəstələrin sayı | 10 | 10 | 10 | 10 | 40 |
| Yaş | 18-59 (36±15,3) | 19-67 (36±18,3) | 18-65 (38±18,4) | 22-71 (42±16,2) | |
| Cins (kişi/qadın) | 3 / 7 | 3 / 7 | 2 / 8 | 5 / 5 | 13/27 |
| Borulu torakostomiyanın tətbiqi üsulu (əməliyyat öncəsi / yerli anesteziya) | 8 / 2 | 7 / 3 | 8 / 2 | 5 / 5 | 2 /12 |

Əməliyyatdan əvvəl xəstələrin xəstəlik tarixlərinin yenidən nəzərdən keçirilməsi daha məqsədəuyğundur. Bu əməliyyat zamanı bəzi hallarda, ələxsus da tək drenajın qoyulduğu zaman drenajın özünə də əlavə bir dəlik açılmalı olur. Drenajın yekunlaşdırılması üçün lazım olacaq tənəffüs halları xüsusilə Valsalva və Müller manevrləri xəstəyə izah edilməli, onun texnikanı tam başa düşdüyünə və həmin vəziyyəti təşkil edəcəyinə əmin olmaq lazımdır.

Borulu torakostomiya xəstənin müxtəlif vəziyyətlərində icra oluna bilər. Məsələn oturaq vəziyyət zamanı borulu torakostomiya icra olunan tərəfdə onun qolu başı üzərinə qaldırılır və torakostomiyanın giriş yeri antiseptik vasitələrlə işlənilir. Drenajın üzərindəki tikiş açıldıqdan sonra ipin sərbəst ucları qüvvətlə yuxarıya doğru dartılaraq qapadılır (Şək. 1).

**Şək. 1. Borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılması zamanı iplərin uclarının dartılması**




**Şək 1. Xəstələrdə yaş və borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılması texnikasına görə paylanması**

Bu zaman drenaj yavaşca bayıra doğru dartılır. Drenaj dəliyə təxminən 4 sm-ə yaxın yaxınlaşıldıqda həkim dartmanı saxlayır və pasiyentə tələb olunan tənəffüs halına gəlməyi xahiş olunur. Daha sonra drenaj sürətlə dartılaraq tikiş düyünlənir, tikiş yeri isə antiseptik məhlulların biri ilə işləndikdən sonra quru tamponla qapadılır. Xəstələrdə drenaj çıxarıldıqdan sonra 6-24-cü saatlarda pulmonaqrafiya icra edilərək ağciyərlərin vəziyyəti öyrənilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi.** Tədqiqata cəlb olunmuş xəstələrin 27-si (67,5% -i) kişi, 13-ü (32,5% -i) qadın, onların orta yaş göstəricisi isə 38,5 olmuşdur (Şək.2). Borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılmasından sonra tədqiq olunan pulmonaqrafiyalarda; nəfəsvermə və nəfəsalmanın sonunda hər qrupda 1, Valsalva və Müller manevrləri zamanı çəkilən xəstələrdə isə hər qrupda 2 xəstədə ağciyərin genişlənmə problemlərinin olması qeydə alınmışdır (cədvəl 2). Plevrada dəliyin yaranması orada mənfi təzyiqin aradan qalxmasına və ağciyərlərin tənəffüs zamanı genişlənmələrinin effektivliyinin azalmasına gətirib çıxarır.

Ümumilikdə 40 xəstədən 6-da (15%) borunun çıxarılmasından sonra ağciyərlərin genişlənməsində qüsurlar qeydə alınmış, bu xəstələrdə 3 l/dəq həcmində oksigen terapiyasında başlanılmış və onlarda kontrol məqsədilə ağciyərin rentgenoqrafiyası aparılaraq 2 günə kimi saxlanıldıqdan sonra evə buraxılmışlar.

Tədqiqata daxil edilmiş pasiyentlərdə müxtəlif üsullarla aparılan borulu torakostomiya yekunlaşdırıldıqdan sonra yaranan ağırlaşmalara görə texnikalar arasında statistiki dürüst fərq aşkar edilməmiş (p=0,85), hər bir texnikanın ağ ciyərlərin genişlənməsində problem yaratma dərəcəsi birbirinə yaxın olmuşdur. Bu səbəbdən hər bir döş qəfəsi cərrahı özünün tətbiq etdiyi üsullarla borulu torakostomiyanı yekunlaşdırmasl daha məqsədəuyğundur.

**Cədvəl 2**

**Borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılması texnikalarının effektivliyi**

| Rentgenoloji müayinənin nəticələri | Borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılması müddətləri | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Nəfəsalmanın sonunda | Nəfəsvermənin sonunda | Valsalva manevri | Müller manevri | p |
| Ağciyərlərin genişlənmə problemi qeydə alınmış xəstələrin sayı (n) | 1 | 1 | 2 | 2 | 0.85 |

## ƏDƏBİYYAT


1. Trapnell D.H., Thurston J.G.B. Unilateral pulmonary edema after pleural aspiration // Lancet, 1970, v.1, p.1367-1369
2. Baird R., Al-Balushi Z., Wackett J., Bouchard S. Iatrogenic Horner syndrome after tube thoracostomy // J Pediatr Surg., 2009, v.44(10), p.2012-2014.
3. Fleishman J.A., Bullock J.D., Rosset J.S. et al. Iatrogenic Horner's syndrome secondary to chest tube thoracostomy // J Clin Neuro Ophthalmol., 1983, v.3, p.205-210.
4. Bourque P.R., Paulus E.M. Chest-tube thoracostomy causing Horner's syndrome // Can J Surg., 1986, v.29, p.202-203.
5. Campbell P., Neil T., Wake P.N. Horner's syndrome caused by an intercostal chest drain // Thorax, 1989, v.44, p.305-306.
6. Altinok T., Sunam G.S. Göğüs Cerrahisi Acillerinde Tüp Drenaj //JSurgMed Sci.,2007, v.3, p.25-28.
7. Parmar J. How to insert a chest drain // Br J Hosp Med., 1989, v.42, p.231-233.
8. Quigley R. Thoracentesis and chest tube drainage //Crit Care Clin., 1995, v.11, p.111-126.
9. McFadden P., Jones J. Tube thoracostomy: anatomical considerations, overview of complications, and a proposed technique to avoid complications // Mil Med., 1985, v.150, p.681-685.
10. Semrad N. A new technique for closed thoracostomy insertion of a chest tube // Surg Gynecol Obstet., 1988, v.166, p.171-173.
11. Davis J.W., Mackersie R.C., Hoyt D.B. et al Randomized study of algorithms for discontinuing tube thoracostomy drainage // J Am Coll Surg., 1994, v.179, p.553-557
12. Etoch S., Bar-Natan M., Miller F. Tube thoracostomy // Arch Surg., 1995, v.130, p.521-526



**Резюме**

**Оценка завершения трубчатой торакостомии дяхания на разных фазах**

**Э.Ш.Мамедов**

Целью исследования явилось Оценка завершения трубчатой торакотомии дыхания на разных фазах и сопоставление их с литературными данными. В исследование вошли 40 больных. При сравнении различных методов торакостомии выяснилось что, между этими методиками нет стати-

стически достоверных различий при завершении на различных фазах. Мы пришли к выводу что, использование различных способов тарокостомии по усмотрению хирурга является целесообразным.

**Summary**

**Evaluation complete tubular torakostomii dyahaniya at different phases**

**E.Sh.Mamedov**

The aim of the study was to rank the completion breathing tube thoracotomy in various phases and their comparison with literature data. The study included 40 patients. When comparing different methods torakostomii revealed that, among these methods are no statistically significant differences at the end of various F Zech. We concluded that the use of different methods tarokostomii at the discretion of the surgeon is appropriate.

Daxil olub:28.12.2015

---

# MALYARİYA XƏSTƏLİYİNİN ELİMİNASİYASINDAN SONRA AĞSU RAYONUNDA APARILAN PROFİLAKTİK TƏDBİRLƏRİN EPİDEMİOLOJİ CƏHƏTDƏN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

**F.H.Hüseynova, İ.A.Hacıyev, M.İ.Əliyev, Ə.Nəsirov**

*V.Axundov adına Milli Elmi-Tədqiqat Tibbi Profilaktika İnstitutu,*
*Ağsu rayon Gigiyena və Epidemiologiya Mərkəzi*

***Açar sözlər:*** malyariya, elminasiya, Ağsu rayonu, profilaktika
***Ключевые слова:*** мальярия, элиминация, Ахсуинский район, профилактика
***Keywords:*** malaria elimination, Agsu, prevention

Ağsu rayonu Şirvan bölgəsində yerləşməklə dağ, dağətəyi və aran ərazisiyə malikdir. Rayon çoxsahəli təsərrüfatla məşğuldur. Əsas istehsal sahəsi taxılçılıq, maldarlıq, qismən pambıqçılıqdır. Ərazinin su təchizatı Ağsu və Girdiman çayları və yuxarı Şirvan kanalıdır. Su təchizatını təmin etmək məqsədilə süni yaradılmış 80 hektar sahəsi olan Cavanşir su anbarıdır. Bunlardan başqa suvarma ilə əlaqədar əmələ gələn kiçik həcmli sututarı vardır [1]. Bütün bunlar iqlim şəraiti ilə əlaqədar malyariya ağcaqanadlarının çoxalmasına şərait yaradır. Lakin, rayon ərazisində malyariyanın eliminasiyasına nail olunduğuna görə sututarların çox olması gərginlik yaratmır. Buna baxmayaraq, daimi sututarlar üzərində entomoloji nəzarət aparılır və yeni sututarların əmələ gəlməməsi üçün cari sanitar nəzarət tədbirləri həyata keçirilir, eləcə də təsərrüfat əhəmiyyəti olmayan sututarların ləğv edilməsi istiqamətində iş aparılır [1].

Azərbaycanda malyariyanın eliminasiyasına nail olunmasına baxmayaraq, Ağsu rayonunun təbii-iqlim və sosial-iqtisadi şəraitinin keçiricilərin inkişafı üçün əlverişli olması [2] xarici ölkələrdən malyariya hadisəsinin gətirilməsinin intensivləşməsi, eləcə də son dövrlər xaricdən malyariya infeksiyasının əsasən ölkə vətəndaşları tərəfindən gətirilməsi ölkədə malyarioloji gərginlik yaradır [1,2]. Belə ki, 1996-2010-cu illərdə (15 ildə) xaricdən gətirilmə 27 malyariya hadisəsi qeydə alınmışdırsa, son 2 ildə (2011-2013) 8 gətirilmə malyariya hadisəsi qeydə alınıb. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, 2006-2010-cu illərdə institutun parazitar xəstəliklər klinikasında malyariya diaqnozu ilə müalicə almış 7 xəstənin 6 nəfəri (85,7%) respublika vətəndaşıdır [5].

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə 2014-cü ildə dünya üzrə 198 milyon malyariya hadisəsi qeydə alınıb, onlardan 584 min nəfər ölümlə nəticələnib.

Çoxillik müşahidələrimiz və epidemioloji təhlillər göstərmişdir ki, hansı ərazidə malyariyaya görə profilaktik tədbirlər zəifləyirsə, orada xəstəliyin bərpası və alovlanması baş verir [6,7]. Odur ki, apardığımız araşdırmanın məqsədi malyariyanın eliminasiyasına nail olunmasına baxmayaraq, malyarioloji sabitliyi saxlamaq üçün profilaktik tədbirlərin aparılması vəziyyətini öyrənmək, epidemioloji cəhətdən qiymətləndirmək və bu istiqamətdə konsultativ, metodik məsləhətlər vermək, praktik köməklik göstərməkdən ibarətdir [8].

Bu məqsədlə, biz Şirvan bölgəsində yerləşən və 1970-1971-ci illərdə epidemik alovlanma mərkəzi olan Ağsu rayonunda aparılan epidemioloji nəzarəti öyrənməyə çalışmışıq.

Rayonun 15 yaşayış məntəqəsindən 324 nəfərdən qan preparatı götürüb, nəzarət qaydası ilə institutun laboratoriyasında müayinə edilmişdir (Cədvəl 1).

Bundan başqa, seçmə üsulu ilə malyariya xəstəliyinə şübhə doğuran 56 xəstəlik tarixi və 116 ambulator kartasına baxış keçirmişik. Müəyyən edilmişdir ki, malyariyaya şübhəli olan bütün xəstələrin laborator müayinəsi aparılır. Rayon üzrə əhalinin malyariyaya görə laborator müayinəsi azalmayıb, əksinə 2011-ci ildən sonra artıb (Cədvəl 2).

**Cədvəl 2**

**Ağsu rayonu üzrə qan preparatı götürülüb müayinə edilmişdir**

| Sıra sayı | Yaşayış məntəqələrinin adı | Cəmi | o cümlədən | | | | cinsi | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 0-14 yaş | 15-40 | 41-60 | 61 və yuxarı | kişi | qadın |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 1 | Abasxanlı | 38 | 17 | 20 | 1 | - | 16 | 22 |
| 2 | Bozavand | 16 | 1 | 9 | 5 | 1 | 5 | 11 |
| 3 | II Aratkənd | 23 | 7 | 12 | 4 | - | 16 | 7 |
| 4 | Ağalarbəyli | 10 | - | 6 | 3 | 1 | 5 | 5 |
| 5 | Rəhimli | 56 | 9 | 26 | 19 | 2 | 22 | 34 |
| 6 | Mustafalı | 30 | 3 | 16 | 10 | 1 | 11 | 19 |
| 7 | Musabəyli | 15 | - | 5 | 10 | - | 8 | 7 |
| 8 | Bico | 22 | 2 | 10 | 5 | 5 | 9 | 13 |
| 9 | Pirhəsənli | 15 | 3 | 8 | 4 | - | 5 | 10 |
| 10 | Qaraqaşlı | 33 | 4 | 27 | 2 | - | 13 | 20 |
| 11 | Göydəlləkli | 4 | - | 2 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 12 | 2-ci sahə | 18 | 1 | 4 | 8 | 5 | 5 | 13 |
| 13 | PMK | 10 | - | 5 | 5 | - | - | 10 |
| 14 | Ağ-Arx | 16 | 1 | 9 | 5 | 1 | 4 | 12 |
| 15 | Məşədiqanlı | 18 | 1 | 5 | 5 | 7 | 4 | 14 |
| CƏMİ | | 324 | 49 | 164 | 87 | 24 | 125 | 199 |
| Müayinənin nəticəsi | | - | - | - | - | - | - | - |

**Cədvəl 2**

**Malyariya xəstəliyinə görə müayinə edilmiş qan preparatları haqqında məlumat (2011-2014 və 2015-ci ilin I yarısı)**

| İllər üzrə | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 2011 | 2012 | 2013 | 2014 | 2015-ci ilin I yarısı |
| 6388 | 11297 | 10538 | 10057 | 4318 |

Apardığımız epidemioloji araşdırmalar əsasında deyə bilərik ki, hazırda Ağsu rayonunda əhali üzərində malyariyaya görə epidemioloji nəzarət tələb olunan səviyyədə aparılır.

**Əməli təkliflər:**

1. Miqrasiya edən əhali üzərində epidemioloji nəzarəti gücləndirmək;
2. Keçmişdə malyariya hadisəsi qeydə alınan yaşayış məntəqələrində evbəev gəzintiləri gücləndirmək və qan preparatlarının məqsədyönlü götürülməsinə diqqəti artırmaq;
3. Müalicə idarələrində parazitoloji müayinə aparan laborantlar üzərində parazitoloq nəzarətini gücləndirmək və onların vaxtaşırı təkmilləşmə kursuna göndərilməsinə nail olmaq;
4. Təsərrüfat əhəmiyyəti olmayan sututarların ləğv edilməsinə və ləğv edilməsi mümkün olmayan sututarların qambuziyalaşdırılmasına diqqəti artırmaq;
5. Əhalinin malyariyanın profilaktikasına aid maarifləndirilməsi işini daim aparmaq.

**ƏDƏBİYYAT**

1. Abdullayev X.İ., Hacıyev İ.A., Əliyev M.İ., Məmmədov S.M. Azərbaycanda 1995-1996-cı illərdə baş vermiş malyariya epidemiyasının əmələ gəlmə səbəbləri və onun epidemik xüsusiyyətləri / "XXI əsrdə klinik mikrobiologiyanın aktual problemləri" respublika elmi-prak. konf. məcmuəsi. Bakı. 2001, s.6-10

2. Hacıyev İ.A., Abdullayev X.İ., Nəcəfov İ.H., Məmmədova G.M. Müasir şəraitdə əhalinin miqrasiyasının xüsusiyyətləri və malyariyanın yayılmasında onun rolu. / V.Axundov adına Milli ET Tibbi Profilaktika İnstitutunun 75 illiyinə həsr edilmiş yekun elmi konfransının materialları, Bakı, 1997, s.54-55

anadan olmasının 90 illik yubileyinə həsr olunmuş respublika elmi konfransının məcmuəsi, Bakı, 2006, s.204-209

3. Hacıyev İ.A., Əliyev M.İ., Hüseynova F.H. və b. Ağsu rayonunda mövcud malyarioloji vəziyyətin epidemioloji cəhətdən qiymətləndirilməsi / İctimai sağlamlıq və səhiyyə, Bakı, 2006, s.82-87

4. Hacıyev İ.A., Əliyev M.İ., Mütəlibova N.F. Azərbaycan Respublikasında 1996-2009-cu illərdə malyarioloji vəziyyətin retrospektiv analizi. / V.Axundov adına Milli ET Tibbi Profilaktika İnstitutunun elmi əsərləri (Beynəlxalq məqalələr toplusu), Bakı, 2010, s.41-45

5. Гаджиев И.А., Алиев М.И., Фарамазов А.З., Гусейнова Ф.Г. Эпидемиологический анализ современной маляриологической ситуации в районах Ширванской равнины Азербайджанской Республики / Научные труды, пос. 80 летному юбилею проф. И.Г.Самедова, Баку, 2005, с.99-104

6. Гаджиев И.А., Алиев М.И., Гусейнова Ф.Г. и др. Эпидемиологическая оценка современной маляриологической ситуации в Аксуинском и Кюрдамирском районах, расположенных в Ширванской зоне, в связи с республиканской программой по элиминации малярии // Алматы, 2012, №2, с.40-43

7. Черкасский Б.Л.Эпидемиологический диагноз. Ленинград: Медицина, 1990, 208 с.

**Резюме**

**Эпидемиологическая оценка проводимых профилактических мероприятий после элиминации малярии в Ахсуинском районе**

**Ф.Н.Гусейнова, И.А.Гаджиев, М.И.Алиев, А.А.Насиров**

Известно что, где происходит ослабление профилактики малярии, там и создается условия для восстановлении и распространении этой инфекции. Поэтому, после элиминации малярии необходимо усилить эпидемиологический надзор. Учитывая что, 1970-71 гг Ахсуинский район был центром вспышки малярии, авторы считали необходимым проверить состояние проводимых профилактических мероприятий после элиминации малярии. Результаты проверки и разработки материала, показали что, в настоящее время, в Ахсуинском районе эпидемиологический надзор проводится на требуемом уровне.

**Summary**

**Epidemiological marking of prophylactic measures conducting in aghsu region after elimination of malaria**

**F.H.Huseynova, I.A.Hachiyev, M.I.Aliyev, A.A.Nasirov**

It is known that, if malaria preventiv measures are not carryin in the nessesary level, malaria out break can will be hapen again. İn order to keep malaria stability in the nessesary level preventiv measures must bi carrying out. Aghsuregion which wos the center of epidemic out-break of malaria during 1970-71 years have been analayeed. Conductin analysis of authours shown that at present time epidedidopical measures in Aghsu region are catting aut in the necesary level.

Daxil olub:02.12.2015

---

# SEREBRAL İFLİCLİ UŞAQLARDA CİNSİYYƏT HORMONLARININ GÖSTƏRİCİLƏRİ VƏ ATROFİK XAYALARIN RAST GƏLİNMƏSİ

**F.R.Hüseynov**

*Ege Universiteti, Tibb Fakultəsi, Uşaq Cərrahiyyəsi kafedrası*

***Açar sözlər:*** serebral iflic, uşaqlar, cinsiyyət hormonları, atrofik xayalar

***Ключевые слова:*** церебральный паралич, дети, половые гормоны, атрофированные яички

***Keywords:*** serebral iflic, uşaqlar, cinsi hormonlar, atrophied testicles

Erkən doğum, yüngül çəkidə doğulma, intrauterinin inkişafdan qalması, əkiz hamiləlik enməmiş xayalarla doğulma üçün risk amillərini təşkil edirlər. Erkən doğum zamanı enməmiş xayaların rast gəlinməsi ehtimalı 30%-ə qədər artır. Bundan başqa, çox dəyişənli digər tədqiqatda hestasional yaşdan asılı olmadan doğuş zamanı uşağın ağırlığının xayaların enməməsi üçün risk amili olduğu müəyyən edilmişdir [1].

Son dövrlərdə cərrahiyyə üçün tövsiyə olunan yaş dövrü 6 ayla bir yaşarasındadır. Vaxtında əməliyyat olunmazsa sonrakı yaş dövrlərində sonsuzluğa gətirib çıxara biləcəyi və yaxud da 20-

40 yaş arası dövrdə bədxassəli şişlərə çevrilmə ehtimalı 20 dəfə çox olduğu sübut olunmuşdur.

Serebral iflicli xəstələrdə xayaların enməməsinin etiologiyasına dair başqa bir tədqiqatda isə əzələ spazmları günahlandırılmışdır. Ədəbiyyatda serebral iflicli xəstələrdə sağlam uşaqlarla müqayisə edildikdə xayaların enməməsi hallarının daha yüksək olduğu qeyd olunmuşdur. Serebral iflicin tipindən asılı olaraq, müəyyən əzələ qruplarında yaxud da bütün bədən əzələlərində spastik yığılmalar müşahidə oluna bilər [2,3]. Bu spastik yığılmaların nəticəsində xayanın kramster əzələsi də təsirə məruz qalır. Bildiyimiz kimi, kremasterik əzələsi krematerik refleks zamanı xayanın xaya kisəsinə girib –çıxmasında cavabdeh olan əzələdir və bu əzələnin spastik vəziyyətdə olması xayaların enməsi zamanı onların xaya kisəsinə enməsinə mane ola biləcəyi güman olunur. 1989-cu ildə irəli sürülmüş bu hipotezə görə serebral iflicli xəstələrdə sağlam populyasiyaya nisbətən xayaların enməməsi halları yüksək olur [4].

Serebral iflic və xayaların enməməsi arasındakı əlaqələrini öyrənən məlumatlar olduqca məhduddur və köhnə məlumatlar isə bu xəstələrin müalicəsinin planlaşdırılmasında da problemlər yaratmaqdadır [5].

Bu tədqiqatın məqsədi serebral iflicli xəstələrdə xayaların enməməsi tezliyinin və dərin səbəblərinin ortaya çıxarılması və bu baxımdan qiymətləndirilməyən bu xəstələrin izlənməsi və müalicəsinə töhvə verməkdir.

Serebral iflic uşaqlıq dövrünün xronik xəstəlikləri arasında vacib yerdə duran, inkişafda olan beynin doğuşdan qabaq, doğuş zamanı yaxud da doğuşdan qısa müddət sonra müxtəlif səbəblərdən zədələnməsilə əlaqədar meydana gələn, daha da inkişaf etməyən, ancaq tez-tez dəyişilə bilən, əsasən qamət və hərəkət funksiyalarının pozğunluğu ilə müşayiət olunan mürəkkəb vəziyyətdir [6]. Serebral iflic təsnifat baxımından spesifik bir xəstəlik adı olmayıb, fərqli səbəbləri və ortaq kliniki xüsusiyyətləri olan, çox geniş sipmtom və kliniki halları özündə cəmləşdirir. Sİ anlayışına dair son ortaq fikir; "beynin inkişafı zamanı meydana gələn zədələnmələr və anomaliyalarla əlaqədar meydana gələn, daha da inkişaf etməyən, ancaq tez –tez dəyişilə bilən bir qrup motor funksiyaların pozğunluğunu əhatə edən bir haldır" şəklindədir [7]. Əsas əlamətinin motor funksiyaların pozulması olmasına baxmayaraq, tez-tez hallarda vəziyyət koqnitiv, hissiyat pozğunluqları, davranış pozulmaları, epilepsiya, mental ləngimə, görmə, eşitmə və qidalanma problemləri də müşayiət edə bilir [8].

Serebral iflic tibbi ədəbiyyata 19 –cu yüzilliyin ikinci yarısında daxil olmuşdur. Tarixdə ilk dəfə 1843-cü ildə İngilis ortopedi Sir Francis William Little yarımçıq və çətin doğuş doğuş asfiksiyası ilə əlaqədar olaraq spastik diparezi təsvir etmiş və uzun illər Little Xəstəliyi kimi adlanmışdır. Günümüzdə serebral iflic hallarının təxminən 10%-ə qədəri neonatal asfiksiya ilə əlaqələndirilməkdədir. Serebral iflic hallarının çoxunda isə spesifik bir səbəb müəyyən edilməmişdir [9].

Serebral iflic uşaqlıq dövründə ən çox rast gəlinən nevroloji əlillik səbəbidir. Bir çox cəmiyyətlərdə rast gəlinməsi 1000 canlı doğumda 2-2,5-i olmaqla müəyyən edilmişdir. Bir çox qərb olkələrində neonatal ölüm hallarının azalmasıyla əlaqədar olaraq, serebral iflicin rast gəlinməsi də nəzərəçarpacaq dərəcədə artmışdır. Aparılan tədqiqatlarda serebral iflicin rast gəlinməsi 1950-ci illərdə hər 1000 canlı doğuma 2,24 olmasına baxmayaraq, 1967-70-ci illər arasında 1,34 -ə enmişdir. 1970-ci illərdən əvvəl perinatologiyadakı irəliləyişlər Sİ-in rast gəlinməsində enmə üçün ümidverici olsa da, 1970-ci illərdən etibarən 1990-cı illərə kimi yenidən 2,1-2,5-ə kimi yüksəldiyi qeydə alınmışdır [10].

Xayaların anomaliyaları miqdar, ölçü və vəziyyət cəhətcə olur. Bəzən xayanın biri və ya hər ikisi heç inkişaf etmir; son hala anorxizm – anorchismus (anorchia) deyilir; belə hadisə çox vaxt eybəcərlikdə təsadüf edir.

Nadir hallarda 3 xayaya təsadüf edilir; belə anomliyaya 3 xayalılıq-triochismus deyilir; bu halda əlavə xaya –testis accessorius bir qədər kiçik olur.

Bəzən xayaların biri zəif inkişaf edir (hipoorxizm), belə olan halda digər xaya kompensator olaraq, hipertrofiyaya uğrayır, çox böyük olur.

Xayaların vəziyyətilə əlaqədar anomaliyaları onların müxtəlif səbəblər nəticəsində enmə proseslərinin pozulması ilə əlaqədardır. Bu anomaliyalar 3cür ola bilər:

1)Xayaların tamam enməməsi (yarı yolda qalması)-retentio testis; 2)xayaların yerdəyişməsi – ectopia testis; 3)xayaların dönməsi (hərlənməsi) – inversio testis.

Əgər xayaların biri xayalığa enməyib yarı yolda qalarsa ona təkxayalılıq –monochrismus və əgər hər ikisi qalarsa –kryptorchismus deyilir. Xayalar yarı yolda qalarsa –ya qarın boşluğunda qasıq kanalının dərin həlqəsində (retentio abdominalis) və ya qasıq kanalının səthi həlqəsində (retentio inguinalis) yerləşirlər. Bu növ anomaliyalar olanda xayalar təzyiq nəticəsində atrofiya olurlar.

Serebral iflicə səbəb olan amillərin hipotalamus-hipofiz-qonadal mərkəzin də pozğunluğuna səbəb ola biləcəyi və bunun da FSH, LH, sərbəst testosteron və ümumi testosteron kimi hormonların

müvazinətinin pozulması ilə nəticələnəcəyi düşünülür. Bu hormonlar xayaların enməsi və cinsi yetişkənlik dövründə spermatogenez üçün cavabdehlik daşıdığı məlumdur. Bu səbəbdən xayaların enməməsi patologiyasının bunlarla da əlaqədar ola biləcəyi güman edilir. Bunu nəzərə alaraq 1-15 yaş arası uşaqların müayinəsi vacib hesab olunmuşdur. Bunun səbəbi ilkin və ikincili cinsi inkişaf dövründə FSH, LH, sərbəs tetosteron və ümumi testosteron miqdarının fizioloji artımın hesab olunur. Bu yaş dövründə qeyd olunan hormonların miqdarında dəyişikliklərin olması hipotalamus –hipofizar –qonadal oxun pozulmaya məruz qaldığını göstərir

**Tədqiqatın məqsədi:** Serebral iflicli uşaqlarda cinsiyyət hormonlarının göstəriciləri və atrofik xayaların rast gəlinməsi arasında əlaqələrin müəyyənləşdirilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları** Bu məqsədlə tərəfimizdən 2012-ci ilin mart ayından iyul ayına kimi Ege Univeristeti Tibb Fakultəsi Uşaq Nevrologiyası, Sağlam Uşaq və Uşaq Cərrahiyyəsi Poliklinikalarına və İzmir Təpəcik Tədris Araşdırma Xəstəxanasının Uşaq Nevrologiyası Poliklinikasına müraciət etmiş 60 nəfər yaşı 1-15 arası olan serebral iflicə düçar olmuş oğlan uşaqlarında xayaların vəziyyətinə o cümlədən də xayaların atrofik olub -olmamasına görə müayinə edilmişdir və qeyd olunan serebral iflicli uşaqlarda xayaların atrofik olub -olmamasına görə ayrılmış qruplar üzrə FSH (follikul stimuləedici hormon), LH (lüteinləşdirici hormon), sərbəst testosteron və ümumi testosteron hormonlarının hansı səviyyədə olduğu aydınlaşdırılmışdır. 1 yaşdan kiçik uşaqlar tədqiqata daxil edilməmişdir. Bütün xəstələr poliklinika şəraitində valideynlərinin müşayiətilə, normal otaq temperaturunda müayinələr cəlb olunmuşlar. Serebral iflicli xəstələrdən alınan qan nümunələri xayaların enməsinə təsiri olan FSH, LH, sərbəst testosteron və ümumi testosteron hormonlarının səviyyələrinin yoxlanılması üçün Ege Universiteti Tibb fakultəsinin Endokrin laboratoriyasına göndərilmişdir. Həmin laboratoriyada FSH üçün AİS hFSH REF 33520, LH üçün AİS hLH REF 33510, sərbəst testosteron üçün Active FREE TESTOSTERON RIA REF DSL 4900, ümumi testosteron üçün isə AİS TESTOSTERONE REF 33560 üsulları ilə analizlər aparılmşdır. Kateqoriyalar üzrə verilənlərin paylanması tezlik cədvəllərindən istifadə edilməklə təqdim olunmuşdur. FSH, LH, Sərbəst testosteron və Ümumi testosteron göstəricilərinin (norma yaxud anormal) kateqorik paylanmalarının yaşa görə və serebral iflicin olması baxımından statistiki olaraq qiymətləndirilməsində "FİSHER Tam Ehtimal Testindən" istifadə olunmuşdur. Qeyd edək Ümumdunya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) statistiki göstəricilərinə görə 1-9 yaş arasında qanda FSH miqdarı 0,26-3,0 mIU/mL arasında, 10-15 yaş arasında isə 1,3-5,8 mIU/mL arasında tərəddüd etdikdə, LH 1-9 yaş arasında 0,02-0,3 mIU/mL, 10-15 yaş arasında 0,2-5,0 mIU/mL arasında tərəddüd etdikdə, Sərbəst testosteron 1-10 yaş arasında 0,15 pg/mL, 10 yaş və yuxarı isə 52-280 pg/mL arasında olduqda və ümumi testosteron isə 1-10 yaş arasında <3-10 pg/mL, 10 yaş və yuxarı dövrlərdə isə 18-150 pg/mL olduqda normal hesab olunmuşdur, kənara çıxmalar isə "anormal" hal kimi dəyərləndirilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi.** Tədqiqat nəticəsində serebral iflicdən əziyyət çəkən yaşı 1-15 arası dəyişilən 60 nəfər xayası müayinə olunan uşaqlardan 5 –ində xayaların xayalığa enməməsi qeydə alınmışdır ki, bunlardan da 3 nəfərində xayaların artıq atrofiyaya uğradığı aşkarlanmışdır və bu göstəricilər uyğun olaraq, ümumi serebral iflicli xəstələrin 8,33% və 5% -ni əhatə etmişdir (cədvəl 1). Xayaları enməyən qalan 2 nəfər və xayaları normal olan 55 nəfərdə isə xayalarda atrofiya olmamışdır ki, bunlar da uyğun olaraq, ümumi serebral iflicli xəstələrin 3,33% və 91,67% -ni təşkil etmişdir ki, bunların cəmi qrup üzrə ~95% -dir. Serebral iflicli xayaları atrofiyaya uğramış və enməmiş uşaqların heç birində anormal FSH göstəricilərinə rast gəlinməmişdir və onların hamısında yəni hər üçündə qeyd olunan göstəricilər norma intervalı daxilində olmuşdur ki, bu da ümumi müayinə olunan serebral iflicli uşaqların 5% -ni əhatə etmişdir.

**Cədvəl 1**

**Serebral iflicli xəstələrdə xayaların atrofiya hallarının rast gəlinməsi**

| Xayaların müayinəsinin nəticəsi | Nəfərlə | %-lə |
|---|---|---|
| **Atrofik** | 3 | 5.00 |
| **Normal** | 57 | 95.00 |

57 nəfər serebral iflicli ancaq xayalarında hər hansı bir anormallıq olmayan uşaqlardan isə 15 nəfərində yəni ümumi serebral iflicli uşaqların 25% -ində FSH göstəriciləri anormal xarakterli olmuşdur (cədvəl 2). Bu xəstələrdən yerdə qalan 42 nəfərində yəni ümumi xəstələrin 70%-də isə FSH göstəriciləri normalar daxilində olmuşdur. Beləliklə, ümumi müayinə olunan serebral iflicli şəxslərin 15 nəfərində yəni 25% uşaqlarda FSH göstəriciləri

anormal, 45 nəfərində yəni ümumi iflicli xəstələrin 75%-də qeyd olunan göstəriciləri normal olmuşdur.

Serebral iflicdən əziyyət çəkən xayaları enməmiş və həmçinin atrofiyaya uğramış 3 uşağın hamısında yəni ümumi müayinə olunan xəstələrin 5%-də LH göstəriciləri normalardan kənar olmuşdur (cədvəl 3). Xayalarında atrofiya inkişaf etməmiş 57 nəfər iflicli uşaqlardan 38 nəfərində yəni 63,33%-də uyğun hormonal göstərici anormal xarakterli, qalan 19 nəfərdə yəni ümumi serebral iflicli xəstələrin 31,67%-də LH göstəriciləri normal olmuşdur.

**Cədvəl 2**

**Serebral iflicli uşaqlarda FSH göstəriciləri.**

| Xayaların müayinəsinin nəticəsi | FSH göstəriciləri | | |
|---|---|---|---|
| | Anormal | Normal | Ümumilikdə |
| Atrofik | 0 | 3 (5%) | 3 (5%) |
| Normal | 15 (25%) | 42 (70%) | 57 (95%) |
| Ümumilikdə, p=0.566 | 15(25%) | 45(75%) | 60(100%) |

**Cədvəl 3**

**Serebral iflicli uşaqlarda LH göstəriciləri.**

| Xayaların müayinəsinin nəticəsi | LH göstəriciləri | | |
|---|---|---|---|
| | Anormal | Normal | Ümumilikdə |
| Atrofik | 3 (5%) | 0 | 3 (5%) |
| Normal | 38 (63.33%) | 19 (31.67%) | 57 (95%) |
| Ümumilikdə, p=0.544 | 41(68.33%) | 19(31.67%) | 60(100%) |

Burada serebral iflicli xəstələrin yarısından çoxunda LH göstəricilərinin anormal olması düşünməyə rəvac verir və bu hal beyin iflici zamanı hipofizin də zədələnməyə məruz qaldığının göstəricisi hesab oluna bilər. Ümumi götürdükdə 60 nəfər serebral iflicli şəxslərdən 41 nəfərində yəni 68,33% -ində lüteinləşdirici hormonun göstəricisi anormal, 19 nəfərində yəni 31,67% xəstələrdə isə normalar çərçivəsində olmuşdur.

Ümumi müayinələrə cəlb olunmuş 60 nəfər serebral iflicli xəstələrdən xayalarında atrofiya qeydə alınmış 3 nəfərin hamısında yəni xəstə uşaqların 5%-də sərbəst testosteronun miqdarı normalar daxilində olmuşdur (Cədvəl 4).

İflicli ancaq xayalarında atrofiya qeydə alınmayan 57 nəfərdən 27%-də yəni ümumi müayinə olunanların 45%-də sərbəst testosteronun miqdarı anormal olmuşdur. Yerdə qalan 30 nəfərdə yəni ümumi iflicli xəstə uşaqların 50%-də qeyd olunan hormonun qanda miqdarları norma intervalı daxilində olmuşdur. Ümumilikdə isə 60 nəfər serebral iflicli xəstə uşaqlardan 27 nəfərdə yəni 45%-də sərbəst testosteronun miqdarı anormal, 33 nəfərdə yəni 55%-də isə normalar çərçivəsində müəyyən olunmuşdur. Tədqiqat nəticəsində serebral iflic və atrofik xayalar zamanı cinsiyyət hormonlarının miqdarlarında əhəmiyyətli dərəcədə dəyişikliklər olduğu qeydə alınmışdır.

**Cədvəl 4**

**Serebral iflicli uşaqlarda sərbəst testosteron göstəriciləri**

| Xayaların müayinəsinin nəticəsi | Sərbəst testosteron göstəriciləri | | |
|---|---|---|---|
| | Anormal | Normal | Ümumilikdə |
| Atrofik | 0 | 3 (5%) | 3 (5%) |
| Normal | 27 (45%) | 30 (50%) | 57 (95%) |
| Ümumilikdə, p= 0.244 | 27(45%) | 33(55%) | 60(100%) |

**Cədvəl 5**

**Serebral iflicli uşaqlarda ümumi testosteron göstəriciləri.**

| Xayaların müayinəsinin nəticəsi | Ümumi testosteron göstəriciləri | |
|---|---|---|
| | Anormal | Ümumilikdə |
| Atrofik | 3 (5%) | 3 (5%) |
| Normal | 57 (95%) | 57 (95%) |
| Ümumilikdə | 60(100%) | 60(100%) |

Serebral iflicli xayalarında atrofiya qeydə alınmış 3 nəfər xəstənin hamısında ümumi testosteronun qanda miqdarı anormal olmuşdur ki, bu da ümumi müayinələrə cəlb olunmuş xəstələrin 5%-i əhatə etmişdir (cədvəl 5). Ümumi testosteronun qandakı miqdarlarının anormal tendensiyası xayalarında atrofiya qeydə alınmayan xəstələrin də hamısında davam etmişdir. Bu qrup xəstələr 57

nəfər olmaqla ümumi xəstələrin 95%-i təşkil etmişdir. Serebral iflic FSH, LH, sərbəst testosteron və ümumi testosteron kimi hormonların müvazinətinin pozulmasına səbəb olunmaqla onların qandakı miqdarlarına təsir göstərmişdir və xayaların enməməsi ilə nəticələnmişdir. Bu isə öz növbəsində xayaların atrofiyasına gətirib çıxartmışdır.

**ƏDƏBİYYAT**


1. Yakut A. Serebral Palsi. Çocuk Nörolojisi 2006, s.420-465
2. Duman Ö., İmad F.M., Kızılay F. et al. Evaluation of visual problems in patients with cerebral palsy according to functional capacity // Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 2005, Cilt 48, sayı 2, s.130-135
3. Aysun S. Serebral Palsi: Medikal Tedavi. Türkiye Klinikleri Pediatrik Nöroloji Özel Sayısı. 2003, s.100-105
4. Tilton A.H. Management of spasticity in children with cerebral palsy // Semin Pediatr Neurol., 2004, C.11(1), p.58-65
5. Arıncı K., Elhan A. Anatomi 1. Cilt, 3. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001, p.330-331.
6. Kantz C.P., Greene M.H., Bratslavsky G., Shi J. A stratified genetic risk assessment for testicular cancer // Int J Androl., 2011, May 12, p.1365-2605
7. Sancak B., Cumhur M.: Fonksiyonel Anatomi Baş Boyun ve İç Organlar, 4. baskı, ODTÜ yayıncılık, Ankara, Türkiye; 2008, 291p.
8. Moore K.M., Persaud T.V.N. İnsan Embriyolojisi, 6. İngilizce Baskıdan Çeviri, Yıldırım M., Okar İ., Dalçık H., 1.Türkçe baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2002, p.340-341.
9. Gövsa Gökmen F. Sistematik Anatomi, 1. Baskı. İzmir: İzmir Güven Kitabevi, 2003, 171p.
10. Virtanen H.E., Toppari J. Epidemiology and Pathogenesis of Cryptorchidism // Human Reproduction Update, 2008, c.14, s.48-58



**Резюме**

**Количественные показатели половых гормонов и встречаемость атрофии яичек у детей с церебральным параличом**

**Ф.Р.Гусейнов**

Преждевременные роды, малый вес при рождении, отставание внутриутробного развития являются факторами риска для рождения близнецов с неопустившимся яичком. При преждевременных родах вероятность случаев неопущения яичек увеличилась на 30%. Предполагается, что причиной неопущения яичек у пациентов с церебральным параличом могут быть нарушения в гипоталамус-гипофиз-половой системе. Известна ответственность гормонов ФСГ (фолликулостимулирующий гормон), ЛГ (лютеинизирующий гормон), общего тестостерона, свободного тестостерона за возникновение опущения яичек и в последующем за сперматогенез. В наших исследованиях была изучена степень влияния церебрального паралича на количество указанных гормонов в крови. По результатам исследований были выявлены значительные изменения в количестве половых гормонов при церебральном параличе и атрофии яичек.



**Summary**

**Quantitative indicators of sex hormones and the incidence of testicle atrophy in children with cerebral palsy**

**F.R.Huseynov**

Premature birth, low birth weight, intrauterine growth retardation, such during twin pregnancy cases are important risk factor for undescended testicle at birth. At early births the incidence of undescended testicle is increasing up to 30%. There are considered that cause of testicular descent in patients with cerebral palsy may be in violation of the hypothalamic- hypophysis -genital system. Known responsibility of FSH (follicle stimulating hormone), LH (luteinizing hormone), total testosterone, free testosterone hormones for the occurrence of testicle descent and subsequently for spermatogenesis. In research carried out studied the effects of cerebral palsy on the amount of hormones in the blood. The study revealed significant changes in the amounts of sex hormones during cerebral palsy and atrophic testicle.


Daxil olub:09.11.2015

---

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕНЩИН СТАРШЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С МИОМОЙ МАТКИ

**Н.М. Камилова, И.А.Гаджиева, И.А.Султанова**
*Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра акушерства и гинекологии, г.Баку*

***Açar sözlər***: uşaqlıq mioması, reproduktiv yaş, klinik-anamnestik göstəricilər
***Ключевые слова:*** миома матки, репродуктивный возраст, репродуктивный возраст, клинико-анамнестические показатели
***Keywords:*** uterine fibroids, reproductive age, reproductive age, medical history clinical indicators

Миома матки- самая распространенная доброкачественная опухоль миометрия, происходящая из гладкомышечных клеток, активно изучаемая на протяжении XX века. На современном этапе развития гинекологии миома матки - моноклональный гормоночувствительный пролиферат (образование), состоящий из фенотипически измененных гладкомышечных клеток миометрия [3,6,10,11].

В структуре гинекологической патологии доля миомы матки достигает 21-45 % [1,4]. Учитывая, что бессимптомное течение характеризует 2/3 всех миом [8], возможное реальное распространение в популяции может составлять около 30% [5]. Больные миомой матки отнесены в группу повышенного риска по возникновению рака эндометрия [10].

Гиперпластические процессы в эндометрии сопровождают 30-80% миом [7]. Выявление миомы среди больных раком эндометрия достигает 64% [4], злокачественныеновообразования тела матки обнаруживаются в 6,6% случаев миомы матки [6]. Не исключается возможность злокачественного перерождения миом матки: частота саркоматозного перерождения составляет от 0,7% до 2,25% случаев [9], а частота перерождения субмукозных миом достигает 5% [7].

Отнесение больных миомой матки в группу повышенного риска по возникновению рака эндометрия и возможность злокачественного перерождения требует внимательного отношения к диагностике необычных морфологических типов опухоли, таких как клеточная, причудливая, миксоидная лейомиома, а также к дифференциальной диагностике с саркомами матки на этапах клинического и морфологического исследования. Пролиферативный потенциал ткани является одним из основных критериев, характеризующих как саму опухоль, так и эффективность проводимого лечения. Клиническим проявлением пролиферативной активности может служить «быстрый рост» опухоли, который сопровождается пролиферативной активностью в 48,0% в репродуктивном, 46,3% в пременопаузальном и в 8,4% в постменопаузальном возрасте, являясь маркером возможного злокачественного опухолевого процесса [4,5].

**Целью** данной работы является изучение основных клинико-анамнестических показателей у пациенток старшего репродуктивного возраста с миомой матки.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнена на кафедре «Акушерства и гинекологии 1» Азербайджанского Медицинского Университета. Для достижения поставленной цели нами обследовано 140 пациенток старшего репродуктивного возраста (35-55 лет) с миомой матки за период с 2012 по 2015 года. Критерием включения в исследование явились женщины старшего репродуктивного возраста с миомой матки до 12 недель беременности.

В зависимости от метода лечения все пациенты были разделены на 3 рандомизированные группы. Всем пациенткам, согласно существующим стандартам обследования гинекологических больных, произведены клинические и лабораторные исследования с учетом нозологии имеющейся патологии. У всех наблюдавшихся женщин детально изучался анамнез заболевания, проведен анализ перенесенных в прошлом сопутствующих и общесоматичесих заболеваний, изучены особенности менструальной, половой и репродуктивной функций. Рандомизация осуществлялась по возрасту, давности заболевания, размерам матки, размерами миоматозных узлов и их количеству, сопутствующим гинекологическим и экстрагенитальным заболеваниями.

Основную группу составили 60 пациенток, получавших гормональную терапию, в виде препарата «Эсмия» (Гедеон Рихтер, Венгрия), в течении 3 месяцев, ежедневно по 1 таблетке. Повторное лечение осуществлялось через 3 месяца по данной схеме (I группа). В группу сравнения (II группа) вошли 40 пациенток, из них 12 пациенток принимали гестагены (Дюфастон, Утрожестан), у 10- ВМС «Мирена» в течение более 1 года, 18 больным назначалась гормонотерапия различными препаратами. Контрольную группу (III группа) составили 40 пациенток, которым были проведены различные оперативные вмешательства, по поводу диагноза «Миома матки».

Показатели, полученные в результате проведенного исследования, подвергались статисти-

ческой обработке с учетом современных требований. Групповые показатели были расположены в вариационный ряд. Для каждой группы определялись среднее арифметическое значение (м), среднее квадратическое отклонение средней арифметической (δ), стандартная ошибка (Se), а также (min) и (max) значения рядов. Статистическая обработка и анализ данных исследования проводились с использованием пакета прикладных программ для персонального компьютера. Достоверность различий оценивали по Т-критерию Стьюдента и Mann-Whitney.

**Результаты и обсуждение.** Одним из важных симптомов миомы является дисменорея: боль внизу живота, усиливающиеся в середине менструального цикла и во время менструаций. Болевой синдром, имеющий место у больных миомой матки, является многокомпонентным, включая тазовую боль внизу живота и в области поясницы в течение всего месяца, боли во время мочеиспускания, при физической нагрузке и т.д.

Анализ продолжительности менструального цикла позволяет заключить, что у женщин с миомой отмечается его удлинение. Менструальный цикл продолжительностью 22-25 дней встречается в 38,3% (23) случаев у женщин основной группы, 35% (14) женщин группы сравнения и 30% (12) случаев у женщин контрольной группы, а цикл продолжительностью 26-30 дней отмечен в 35%, 25% против 62,5% женщин соответственно.Кроме этого, у женщин основной группы преобладают обильные менструации- 27 (45%), у женщин контрольной группы 45% и у 65% пациенток группы сравнения.

**Таблица 1**

**Основные характеристики менструального цикла**

| Оцениваемый признак | | Основная группа | | Группа сравнения | | Контрольная группа | | Достоверность отличий между группами |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | |
| Характер выделений | Скудный | 11 | 18,3(10,25 -26.41) | 4 | 10(3,80-16,20) | 4 | 10(3,80-16,20) | |
| | Умеренный | 22 | 36,7(25,97 -47,36) | 10 | 25(15,51-34.49) | 18 | 45(32,85 -57,15) | $<0,05_{II-III}$ |
| | Обильный | 27 | 45(33,54-56,46) | 26 | 65(51,13-78,87) | 18 | 45(32,85 -57,15) | $<0,05_{I-II}$ $<0,05_{II-III}$ |
| Регулярность менструаций | | 48 | 80(67,10-92,90) | 29 | 72,5(58,15 -86,85) | 32 | 80(65,25 -94,75) | |
| Болезненность менструаций | Иногда | 9 | 15(7,61-22,39) | 14 | 35(24,03-45,97) | 14 | 35(24,03 -45,97) | $<0,05_{I-II}$ $<0,05_{I-III}$ |
| | Да | 19 | 65(52,41-77,59) | 24 | 60(46,49-73,50) | 20 | 5(37,35-62,65) | |
| | Нет | 12 | 20(11,61-28,39) | 2 | 5(0,57-9,43) | 6 | 15(7,49-22,51) | $<0,05_{I-II}$ $<0,05_{II-III}$ |

Примечание: I– основная группа; II - группа сравнения; III – контрольная группа

Таким образом, у женщин, страдающих миомой матки, достоверно чаще отмечается раннее менархе, обильные, продолжительные и болезненные менструации, более позднее установление регулярного ритма менструаций, физические нагрузки во время менструации в пубертатном периоде по сравнению со здоровыми женщинами. На особенности менструальной функции, как фактора риска развития миомы указывают многие авторы [2,4,6]. В связи с этим была выделена группа признаков, отражающих особенности менструальной, функции, по которым выявлены достоверные отличия между исследуемыми группами: продолжительность менструации и менструального цикла, его регулярность, характер менструальных выделений и болезненность менструаций.

В результате были выявлены сочетания факторов, достоверно отличающих женщин основной группы, группы сравнения и контрольной группы. В максимальную группу риска попадают женщины, у которых менструальный цикл составляет 26-30 дней и отмечаются болезненные менструациидлительностью более 3-4-х. дней. К этой же группе относятся женщины,имеющие более длительный (31-35 дней), а также нерегулярный менструальный цикл, с обильными и болезненными менструациями длительностью более 5-6-ти дней.

Минимальная группа риска для данного заболевания состояла из женщин, имеющих в основном умеренные, иногда болезненные менструации, с продолжительностью цикла 25-28 дней, длительностью не более 3- 4-х дней.

Установлено, что женщины исследуемых групп начинают половую жизнь в более позднем возрастном периоде. Так, до 20 лет начали половую жизнь лишь (11) пациенток основной

группы.

Старше 20 лет начали половую жизнь 39 женщин основной, 29 женщин группы сравнения и 26 женщин контрольной группы.

По форме наиболее часто встречалась субсерозная миома, затем смешанная миома, субмукозная миома и , интерстициальная (Таблица 2).

**Таблица 2**

**Распространенность миомы матки**

| | Основная группа (n=60) | | Группа сравнения (n=40) | | Контрольная группа (n=40) | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | |
| Интерстициальная | 12 | 20<br>11,61-28,39 | 8 | 20<br>11,42-28,58 | 2 | 5<br>0,57-9,43 | $<0,05_{II-III}$<br>$<0,05_{I-III}$ |
| Субмукозная | 13 | 21,7<br>12,98-30,35 | 7 | 17,5<br>9,43-25,57 | 10 | 25<br>15,51-34,49 | |
| Субсерозная | 16 | 26,7<br>17,20-36,13 | 5 | 12,5<br>5.61-19,39 | 12 | 30<br>19,72-40,28 | $<0,05_{I-II}$<br>$<0,05_{II-III}$ |
| Смешанная | 15 | 25<br>15,78-34,22 | 19 | 47,5<br>35,09-59,91 | 15 | 37,5<br>26,21-48,79 | $<0,05_{I-II}$ |
| Забрюшинная | 2 | 3,3<br>0,28-6,95 | 1 | 2,5<br>0,65-5,65 | - | - | |
| Межсвязочная | 2 | 3,3<br>0,28-6,95 | 1 | 2,5<br>0,65-5,65 | 1 | 2,5<br>0,65-5,65 | |

Примечание: I-основная группа; II-группа сравнения; III-контрольная группа

**Таблица 3**

**Распределение женщин в зависимости от наличия различных заболеваний у родственников**

| Оцениваемый признак | | Основная группа | | Контрольная группа | | Группа сравнения | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | |
| Наличие опухолевыхзаболеваний у родственников | Не знает | 17 | 28,3<br>18,63-38,03 | 12 | 30<br>19,72-40,28 | 10 | 25<br>15,51-34,49 | |
| | Родственники 1 ст. | 11 | 18,3<br>10,25-26,41 | 11 | 27,5<br>17,61-37,39 | 16 | 40<br>28,41-51,59 | $<0,05_{I-III}$ |
| | Родственники2 ст. | 16 | 26,7<br>17,20-36,13 | 14 | 35<br>24,03-45,97 | 9 | 22,5<br>13,45-31,55 | |
| | Родственники 3 ст. | 12 | 20<br>11,61-28,39 | 5 | 12,5<br>5,61-19,39 | 3 | 7,5<br>2,11-12,89 | $<0,05_{I-III}$ |
| Локализация опухоли у родственников женщин | Молочные железы | 14 | 23,3<br>14,37-32,29 | 12 | 30<br>19,72-40,28 | 14 | 35<br>24,03-45,97 | |
| | Щитовидная железа | 7 | 11,7<br>5,08-18,25 | 8 | 20<br>11,42-28,58 | 6 | 15<br>7,49-22,51 | |
| | Мочеполовая система | 18 | 30<br>20,08-39,92 | 10 | 25<br>15,51-34,49 | 8 | 20<br>11,42-28,58 | |
| Достоверное наличие миомы у родственников I степени | | 16 | 26,7<br>17,20-36,13 | 11 | 27,5<br>17,61-37,39 | 4 | 10<br>3,80-16,20 | $<0,05_{I-III}$<br>$<0,05_{II-III}$ |
| ОГА | | 27 | 45<br>33,54-56,46 | 18 | 45<br>32,85-57,15 | 15 | 37,5<br>26,21-48,79 | |

Примечание: I-основная группа; II- контрольная группа; III-группа сравнения

Однако в контрольной группе наблюдалась несколько другое распространение. В 10 (25%) случаях диагностировалась субмукозная миома матки, в 15 (37,5%) смешанная, у 2 (5%) пациенток интерстициальная, забрюшинная миома матки не была диагностирована.

Анализ полученных данных показал, что среди близких родственников лищь у 22 женщин основной группы, 17 женщин группы сравнения и 15 женщин контрольной группы в анамнезе не было опухолевых процессов.

К большому сожалению среди исследуемого контингента во всех 3-х группах из 140 пациенток у 37, что составляет 26,4%, уже среди родственников I степени, т.е. матери, была выявлена миома матки. Выявлено, что достоверно чаще встречались онкологические заболевания и ОГА у родственников женщин основной группы

по сравнению с родственниками группы сравнения и контрольной группы.

Нарушения функции мочевого пузыря (дизурические расстройства) проявлявшиеся учащенными мочеиспусканиями (более 6 раз в день), наблюдались у 57 (40,7%) пациенток. Запорами страдали 69 женщины (49,2%). Со стороны психоэмоционального состояния в большинстве исследуемых отмечались жалобы на слабость, повышенную тревожность, раздражительность и т.д.

**Таблица 4**

**Характеристика клинической симптоматики у наблюдаемых пациенток**

| Симптомы | Группыбольныхмиомойматки | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Основная группа (n=60) | | Группа сравнения (n=40) | | Контрольная группа (n=40) | |
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Боль внизу живота; | 39 | 65±6,30<br>52,66-77,34<br>$p<0,05_{I-II}$<br>$p<0,001_{I-III}$ | 15 | 37,5±5,64<br>26,43-48,57<br>$p<0,05_{II-III}$ | 9 | 22,5±4,52<br>13,63-31,37 |
| В пояснично-крестцовом отделе позвоночника | 20 | 33,3±5,16<br>23.21-43,45<br>$p<0,001_{I-III}$ | 16 | 40±5,80<br>28,64-51,36<br>$p<0,001_{II-III}$ | 3 | 7,5±2,70<br>2,21-12,79 |
| Нарушение менструального цикла (гиперполименорея) | 36 | 60±6,20<br>47,85-72,14 | 21 | 52,5±6,44<br>39,88-65,12 | - | - |
| Дизурические расстройства | 24 | 40±5,51<br>29,19-50,81<br>$p<0,05_{I-III}$ | 16 | 40±5,80<br>28,64-51,36<br>$p<0,05_{II-III}$ | 27 | 42,5±7,02<br>53,74-81,26 |
| Запоры | 28 | 46,7±5,80<br>35,30-58,03<br>$p<0,05_{I-III}$ | 15 | 37,5±5,65<br>26,43-48,57<br>$p<0,05_{II-III}$ | 26 | 65±6,93<br>51,41-78,59 |
| Тревожность | 33 | 55±6,07<br>43,10-66,90<br>$p<0,05_{I-III}$ | 26 | 65±6,93<br>51,41-78,60<br>$p<0,05_{II-III}$ | 36 | 90±7,59<br>75,12-104,87 |
| Раздражительность | 20 | 33,3±5,16<br>23,21-43,45 | 17 | 42,5±5,94<br>30,86-54,14 | - | - |
| Неустойчивость настроения | 31 | 51,7±5,97<br>39,96-63,37 | 17 | 42,5±5,94<br>30,86-54,14<br>$p<0,05_{II-III}$ | 25 | 62,5±6,85<br>35,34-59,66 |

Примечние: I-основная группа; II-группа сравнения; III- конрольная

Очень важно подчеркнуть, что клиническая картина заболевания не всегда определяется величиной опухоли. Например, у одних больных наличие даже больших подбрюшинных опухолей матки не сопровождается нарушениями менструации, тогда как у других при наличии уже небольшой миомы может возникать ряд тяжелых симптомов. При этом больные предъявляют жалобы на длительные и обильные менструации, дизурические расстройства, боли. Выраженность триады клинических симптомов (кровотечения, боли, признаки сдавления соседних органов), кроме формы развития опухоли, во многом зависит от индивидуальных особенностей организма, состояния нейроэндокринной системы, органов кроветворения и т.д. Вместе с тем в клинике заболевания существенное значение имеет характер расположения узлов опухоли и направленность их роста. Особенности клинических проявлений миомы матки определяются также и возрастными функциональными изменениями организма. Отмечается отчетливая тенденция у многих носительниц опухоли к обратному ее развитию после угасания функции яичников.

Представленные данные необходимо учитывать при разработке ведения пациенток с миомой матки. В настоящее время доказательная медицина рекомендует хирургическое лечение миомы матки как наиболее эффективный метод. Однако для многих пациенток привлекательным остается медикаментозное лечение, поэтому так

важен поиск лекарственных средств, приближающихся по эффективности к хирургической операции и, желательно, не вызывающих побочных эффектов, с учетом варианта размеров и локализации узлов, соматической патологии, возраста и ряда других особенностей пациентки.

**ЛИТЕРАТУРА**


1. Акушерство: национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 1200 с.
2. Бреусенко В.Г., Краснова И.А., Капранов С.А. и др. Некоторые дискуссионные вопросы эмболизации маточных артерий при миоме матки // Акуш и гин., 2006, № 3, с.26–30
3. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология: Курс лекций: В 3 т. М.: Видар-М, 2011, Т.2, 259с.
4. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М.: МЕДпресс-информ, 2004, 400 с.
5. Волков А.Е. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. М.: Феникс, 2013, 477с.
6. Ищенко А.И., Ботвин М.А., Ланчинский В.И. Миома матки: этиология, патогенез, диагностика, лечение. М.: Издательский дом Видар-М, 2010, 244 с.
7. Леваков С.А. Варианты развития миомы матки (простая и пролиферирующая): Автореф. дис. … д-ра. мед. наук. М., 2001, 39с.
8. Chwalisz K., Perez M.C., Demanno D. et al. Selective progesterone receptor modulator development and use in the treatment of leiomyomata and endometriosis // Endocr Rev., 2005, № 26, p. 423-438.
9. Donnez J., Jadoul P. What are the implications of myomas on fertility? A need for a debate? // Human Reproduction, 2002, v.17, № 6, p.1424-1430.
10. Manyonda I., Gupta S., Jude J. Clinical presentation of fibroids // Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, 2008, v. 22, № 4, p. 615-626
11. Mara M., Maskova J., Fucikova Z., Kuzel D., Belsan T., Sosna O. Midterm clinical and first reproductive results of a randomized controlled trial comparing uterine fibroid embolization and myomectomy // Cardiovasc. Intervent Radiol., 2008, v. 31, p.73-85.



**Xülasə**

**Reproduktiv yaşda olan uşaqlıq miomalı xəstələrdə əsas klinik-anamnestik göstəricilərin təhlili**

**N.M.Kamilova, İ.A.Hacıyeva, İ.Ə. Sultanova**

Tədqiqat işinin məqsədi reproduktiv yaşda olan uşaqlıq miomalı xəstələrdə əsas klinik-laborator göstəricilərin öyrənilməsindən ibarətdir. Tədqiqat Azərbaycan Tibb Universitetinin 1-ci mamalıq-ginekologiyakafedrasının bazasında aparılmışdır. Qarşıyaqoyulanməqsədə nail olmaqüçün 2012-2014-cü illər ərzində uşaqlıq mioması olan 140 qadın tədqiqata cəlb edilmişdir. Xəstələr 2 randomizəolunmuş qurpa ayrılmışlar.



**Summary**

**Analysis of the main indicators clinicoanamnestic older women of reproductive age with uterine myoma**

**N.M.Kamilova, I.A.Gajiyeva, I.A.Sultanova**

The aim of this work is to study the main clinical and laboratory parameters in patients with myoma of reproductive age. Work performed at the Department of "Obstetrics and Gynecology, 1" of Azerbaijan Medical University. To achieve this goal we have examined 140 patients with uterine myoma in the period from 2012 to 2015. The criterion for inclusion in the study were older women of reproductive age with uterine myoma and 12 weeks of pregnancy. Depending on the treatment, all patients were divided into three randomized groups.


Daxil olub:16.11.2015

ВИДЫ РОДА *IRIS* ПРОИЗРАСТАЮЩИХ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ КАК ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ИСТОЧНИКИ КСАНТОНОВ

**Г.М. Гурбанов, Д.И.Исаев**
*Азербайджанский медицинский университет, кафедра Фармакогнозии и ботаники*

***Açar sözlər:*** Iris, ksantonlar, spektrofotometrik analiz, miqdari təyinat
***Ключевые слова:*** Iris, ксантоны, спектрофотометрический анализ, количественное определение
***Key words:*** Iris, xanthons, spectrophotometric analysis, quantitative analysis

Разнообразные фармакологических свойства ксантонов, выявленные в последние время из растении, вызывают большой интерес у исследователей к поиску новых источников, содержащих их в значительных количествах.

Растения рода касатиковых в Азербайджане распространены в различных геоботанических регионах страны [1].

В разных странах мира из касатиков было получены ксантоны, иридоиды, флавоноиды, эфирные масла, жирные масла, тритерпены и др. биологически активные вещества [2-7]. Из разных видов касатиков были получены изофлаваноиды текторидин и текторигенин, проведено количественное определение суммы флавоноидов и мангиферина, определены отличительные анатомические признаки *I. Medwedewii* [8-11].

Вещества, полученные из видов касатиков в основном применяют как антивирусные, антимикробные, диуретические, кардиотонические иммуномодулирующие и т.д. средства. Для ксантонов обнаружен целый ряд ценных фармакологических свойств, таких как: способность поддерживать иммунную систему, повышать подвижность суставов и положительного влиять на ментальную сферу. Они способствуют балансировке белкового обмена и улучшают использование организмом аминокислот, улучшают состав крови, способствуют регенерации печени, уменьшают болезненные воспаления. Эти природные фенольные соединения обладают антиоксидантной, противовоспалительной, противовирусной и противоопухолевой активностью [12-14]. Из этого следует, что оценка количественного содержания ксантонов в некоторых видах касатиков произрастающих во флоре Азербайджана представляет определенный научный интерес.

Анализ литературных данных показал, что основная масса веществ природного происхождения в корневищах и в листьях касатиков являются ксантоны и изофлавоноиды. Однако сведения о методах получения этих веществ с данного рода растений в литературе отсутствуют. В связи этой получение и количественное определение ксантонов из разных видов касатиков является стимулом для проведения настоящего исследования.

**Целью работы** является поиск перспективных продуцентов ксантонов среди видов рода касатиков - *Iris,* произрастающие в Азербайджане.

**Материал и методы исследования.** Исследуемые материалы собраны в разных регионах Азербайджана во время цветения. В экспериментах использовались измельченные воздушно-сухие корневища и листья растений со средним размером 2 мм.

**Количественное определение ксантонов.** Аналитическую пробу сырья измельчают до размера частиц, проходящих сквозь сито с отверстиями диаметром 2 мм. Около 5 г (точная навеска) измельченного сырья помещают в колбу вместимостью 250-300 мл, прибавляют 150 мл 60% спирта, содержащего 5% хлористоводородной кислоты, взвешивают, присоединяют к обратному холодильнику и нагревают на кипящей водяной бане в течение 3ч.

После охлаждения до комнатной температуры колбу вновь взвешивают и доводят до первоначальной массы тем же спиртом. Содержимое колбы фильтруют через воронку диаметром 70 мм с бумажным фильтром в колбу вместимостью 250 мл, отбрасывая первые 5 мл фильтрата; 2 мл фильтрата вносят в колонку с полиамидным сорбентом. Колонку промывают водой (50 мл) со скоростью 3,5-4 мл в минуту, водный элюат отбрасывают. Сумму ксантонов элюируют 50 мл 95% спирта, контролируя их продвижение в видимом и УФ-свете по желтой зоне. При достижении зоной нижней части сорбента элюат этой зоны собирают в мерную колбу вместимостью 50 мл. Объем элюата доводят до метки 95% спиртом и тщательно перемешивают.

К 5 мл элюата прибавляют 5 мл спиртового раствора алюминия хлорида (0,05 моль/л) и через 15-20 мин измеряют оптическую плотность на спектрофотометре (Biochrom Libra S22 UV/VİS Spectrophotometer) при длине волны 410 нм в кювете с толщиной слоя 10 мм на фоне контрольного опыта. Наиболее перспективными видами для дальнейшего изучения химического состава мы считаем 3 вида и их спектры мы приводим на рисунках 2-4.

Параллельно измеряют оптическую плотность раствора Государственного стандартного образца (ГСО) мангиферина в смеси со спиртовым раствором алюминия хлорида (0,05 моль/л)

(рисунок 1).

Содержание суммы ксантонов в пересчете на мангиферин в абсолютно сухом сырье в процентах ($X$) вычисляют по формуле:

$$X = \frac{D \cdot 5 \cdot 100 \cdot 150 \cdot m_0 \cdot 100 \cdot 100}{m \cdot D_0 \cdot 2 \cdot 100 \cdot 25 \cdot 5 \cdot (100 - W)} = \frac{300 \cdot D \cdot m_0 \cdot 100}{D_0 \cdot m \cdot (100 - W)}$$

где $D$ - оптическая плотность исследуемого раствора; $D_0$ - оптическая плотность раствора ГСО мангиферина; $m_0$- масса ГСО мангиферина в граммах; $m$ - масса сырья в граммах; $W$ - потеря в массе при высушивании сырья в процентах.

*Примечания.*

1. Приготовление колонки: 1,5 г полиамидного сорбента помещают в стаканчик вместимостью 50 мл, прибавляют 30 мл воды, перемешивают и переносят взвесь в колонку диаметром 2 см, высотой 28 см с пористым стеклянным фильтром и помещенным на него ватным тампоном, предварительно смоченным водой.

Колонку заполняют при открытом спускном кране, сливают воду, оставив столб воды 1 см над сорбентом.

2. Приготовление раствора Государственного стандартного образца (ГСО) мангиферина: около 0,05 г (точная навеска) стандартного образца мангиферина (в пересчете на 100% вещество) растворяют в смеси ацетон-вода (1:1) в мерной колбе вместимостью 100 мл; 1 мл полученного раствора переносят в мерную колбу вместимостью 25 мл и доводят объем раствора 95% спиртом до метки. Срок хранения 1 мес.

3. Раствор сравнения: 95%-ный этиловый спирт.

4. Проведение контрольного опыта: колонку с полиамидом, подготовленную, как указано выше, промывают 50 мл воды со скоростью 3,5-4 мл в 1 мин. Водный элюат отбрасывают и колонку промывают 50 мл 95% спирта, который собирают в мерную колбу вместимостью 50 мл, затем доводят объем элюата спиртом до метки и перемешивают.

5. Приготовление спиртового раствора алюминия хлорида (0,5 моль/л): 12,5 г алюминия хлорида помещают в мерную колбу вместимостью 1 л, растворяют в 95% спирте и доводят объем раствора тем же спиртом до метки [15].

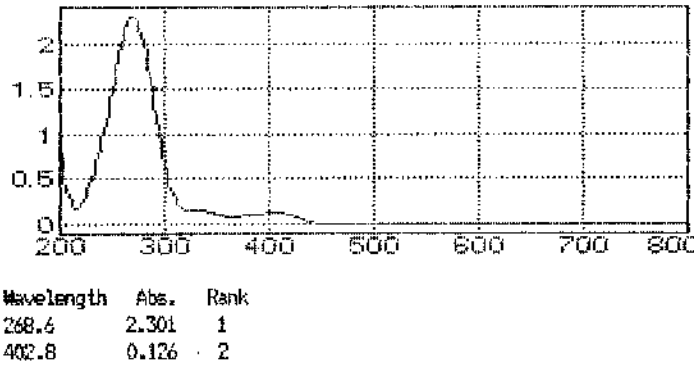



**Рис. 1. Спектр поглощения стандартного образца мангиферина**

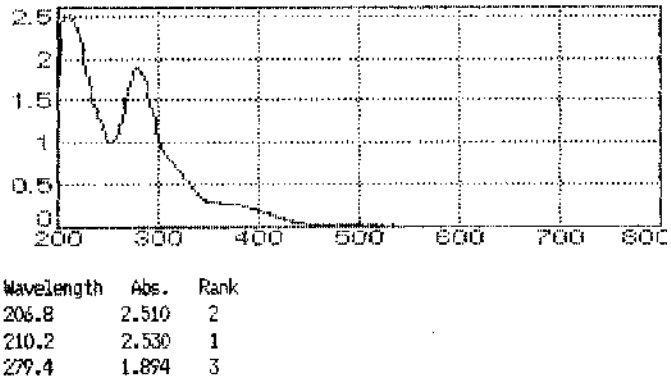



**Рис. 2. Спектр поглощения испытуемого образца подземных органов растения *I. carthaliniae***

**Таблица**

**Количественное определение ксантонов в восьми видах касатиков (n=6)**

| Название растения | % | Содержание ксантонов, в сухом сырье (в %-ах) и метрологическая характеристика полученных данных |
|---|---|---|
| *I. aphylla* | 0,27<br>0,28<br>0,27<br>0,29<br>0,25<br>0,30 | Надземные органы<br>X=0,276 %; S=0,0175; $S_x$=0,0072; $\varepsilon_\alpha$=0,0183;<br>A= ± 6,64 % |
| | 0,94<br>0.92<br>0,94<br>0,95<br>0,93<br>0,95 | Подземные органы<br>X=0,938 %; S=0,0117; $S_x$=0,0048; $\varepsilon_\alpha$=0,0123;<br>A= ± 1,31 % |
| *I. camillae* | 0,87<br>0,85<br>0,86<br>0,87<br>0,89<br>0,90 | Надземные органы<br>X=0,873 %; S=0,0186; $S_x$=0,0076; $\varepsilon_\alpha$=0,0195;<br>A= ± 2,23 % |
| | 0,99<br>1,0<br>0,97<br>0,99<br>0,98<br>1,1 | Подземные органы<br>X=1,01 %; S=0,0476; $S_x$=0,019; $\varepsilon_\alpha$=0,050;<br>A= ± 4,9 % |
| *I. carthaliniae* | 0,10<br>0,12<br>0,09<br>0,11<br>0,10<br>0,12 | Надземные органы<br>X=0,107 %; S=0,0121; $S_x$=0,0050; $\varepsilon_\alpha$=0,013;<br>A= ± 11,87 % |
| | 1,46<br>1,45<br>1,48<br>1,44<br>1,46<br>1,47 | Подземные органы<br>X=1,46 %; S=0,0126; $S_x$=0,0051; $\varepsilon_\alpha$=0,0132;<br>A= ± 0,90 % |
| *I. germanica* | 0,95<br>0,98<br>0,97<br>0,95<br>0,96<br>0,97 | Надземные органы<br>X=0,96 %; S=0,0121; $S_x$=0,0050; $\varepsilon_\alpha$=0,013;<br>A= ± 1,32 % |
| | 1,07<br>1,10<br>1,09<br>1,08<br>1,07<br>1,06 | Подземные органы<br>X=1,08 %; S=0,0147; $S_x$=0,0060; $\varepsilon_\alpha$=0,015;<br>A= ± 1,43 % |

**Продолжение таблицы**

| | | |
|---|---|---|
| *I. imbricata* | 0,13<br>0,10<br>0,15<br>0,11<br>0,10<br>0,12 | Надземные органы<br>X=0,118 %; S=0,0194; $S_x$=0,0079; $\varepsilon_\alpha$=0,02;<br>A= ± 17,3 % |
| | 1,23<br>1,2<br>1,25<br>1,22<br>1,2<br>1,25 | Подземные органы<br>X=1,23 %; S=0,0199; $S_x$=0,0081; $\varepsilon_\alpha$=0,021;<br>A= ± 1,71 % |
| *I. medwedewii* | 4,31<br>4,29<br>4,30<br>4,33<br>4,31<br>4,32 | Надземные органы<br>X=1,24 %; S=0,00894; $S_x$=0,0036; $\varepsilon_\alpha$=0,0094;<br>A= ± 0,76 % |
| | 1,24<br>1,23<br>1,24<br>1,25<br>1,23<br>1,25 | Подземные органы<br>X=4,31 %; S=0,0141; $S_x$=0,0058; $\varepsilon_\alpha$=0,015;<br>A= ± 0,343 % |
| *I. musulmanica* | 0,54<br>0,52<br>0,55<br>0,54<br>0,51<br>0,53 | Надземные органы<br>X=0,532 %; S=0,0147; $S_x$=0,006; $\varepsilon_\alpha$=0,015;<br>A= ± 2,90 % |
| | 0,98<br>1,02<br>0,99<br>0,97<br>0,98<br>1,01 | Подземные органы<br>X=0,99 %; S=0,017; $S_x$=0,0069; $\varepsilon_\alpha$=0,018;<br>A= ± 1,80 % |
| *I. pseudacorus* | 0,58<br>0,55<br>0,59<br>0,60<br>0,57<br>0,59 | Надземные органы<br>X=0,58 %; S=0,018; $S_x$=0,0073; $\varepsilon_\alpha$=0,019;<br>A= ± 3,23 % |
| | 0,98<br>1,02<br>0,99<br>0,97<br>0,99<br>0,98 | Подземные органы<br>X=0,98 %; S=0,017; $S_x$=0,0070; $\varepsilon_\alpha$=0,018;<br>A= ± 1,83 % |

Для статистической обработки полученных результатов количественное определение каждого образца было проведено 6 раз [16].

**Результаты и обсуждение.** При анализе данных, полученных спектрофотометрическом методом было определено, что растения рода ирис произрастающее в Азербайджане богаты ксантонами. Полученные результаты показаны в таблице. Анализу были подвергнуты 8 видов рода касатика. Интересно, что, не только подземные органы изученных видов касатиков содержит ксантоны, но и надземные органы тоже богаты этими веществами. Как видно из таблицы наиболее богаты ксантонами *I. Medwedewii, I. carthaliniae* и *I. imbricata*.

**Выводы.** При количественном спектрофотометрическом методе определения ксанто-

нов в разных видах касатиков произрастающей на территории Азербайджана наиболее перспективными считаются следующие: *I. Medwedewii*-4,31%, *I. Carthaliniae*-1,46% и *I. Imbricata*-1,23%.

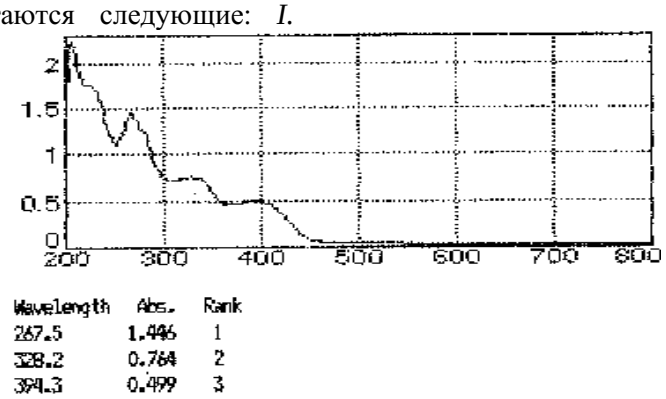



**Рис. 3. Спектр поглощения испытуемого образца надземных органов растения *I. medwedewii***

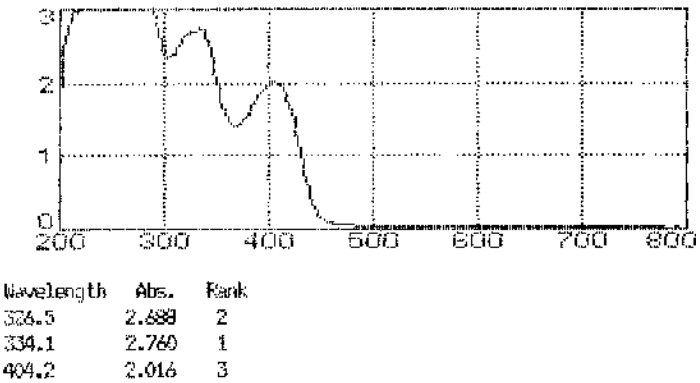



**Рис. 4. Спектр поглощения испытуемого образца подземных органов растения *I. Medwedewii***

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Флора Азербаджана. Баку, Изд-во АН Аз ССР, в 8-х томах, т. 2, 1952, с.214-236.

2. Almaari K., Abou Zedan Th, Albatal N. Chemical analysis of essential oils of some Syrian wild Iris species //American Journal of Biochemistry and Molecular Biology, 2013, v.3, p.38-49.

3. Asghar S.F., Rehman H.U., Choudahry M.I., Rahman A.U. Gas chromatogr aphy-mass spectrometry analysis of petroleum ether extract (oil) and bio-assays of crude extract of Iris germanica // Int. J. Genet. Mol. Biol., 2011, v.3, p.95-100.

4. Chen Y., Wu C.M., Dai R.J. et al. Combination of HPLC chromatogram and hypoglycemic effect identifies isoflavones as the principal active fraction of Belamcanda chinensis leaf extract in diabetes treatment // J. Chromatogr. B Analyt. Technol. Biomed. Life Sci., 2011, v.879, p.371-378.

5. Cornelia Schütz M., Quitschau M.H., Olivier P. Profiling of isoflavonoids in Iris germanica rhizome extracts by microprobe NMR and HPLC-PD-MS analysis // Fitoterapia,2011, v.82,p.1021-1026.

6. Huang L., Ma W.H., Liu Y.Z. et al. Irisdichotins A-C, three new flavonoids glycosides from the rhizomes of Iris dichotoma Pall. //J.Asian Nat.Prod.Res., 2011, v.13,p. 744-748.

7. Ibrahim, S.R.M., Mohamed, G.A., Al-Musayeib, N.M. New constituents from the rhizomes of Egyptian Iris germanica L. // Molecules, 2012, vol. 17, p. 2587-2598.

8. İsayev C.İ., Qurbanov H.M. Iris medwedewii Fomin və I. carthaliniae Fomin bitkilərinin xammalında flavonoidlərin spektrofotometrik üsulla miqdari təyini // Azərbaycan əczaçılıq və farmakoterapiya jurnalı, 2014, №1, s. 27-30.

9. Исаев Д.И., Гурбанов Г.М. Особенности морфолого-анатомического строения органов Iris medwedewii Fomin, произрастающие в Азербайджане // Azərbaycan əczaçılıq və farmakoterapiya jurnalı, 2014, № 2, s. 21-25.

10. Исаев Д.И., Ковалев В.Н., Гурбанов Г.М., Михайленко О.А. Количественное определение мангиферина в некоторых видах рода Iris (Iridaceae) флоры Азербайджана методом ВЭЖХ // «Растительные ресурсы». Журнал Российская Академия Наук, 2015, Т. 51, вып. 3, с. 444-448.

11. Исаев Д.И., Гурбанов Г.М., Михайленко О.А., Ковалев В.Н. Фенольные соединения корневищ Iris carthaliniae / Фенольные соединения: фундаментальные и прикладные аспекты. Сборник материалов IX Международного симпозиума. М.: ИФР РАН, 2015, с.70-74.

12. Hacibekiroglu I, Kolak U. Antioxdidant and anticholinesterase constituents from the petroleum ether and chloroform extracts of Iris suaveolens // Phytother. Res., 2011, v.25, p.522-529.

13. Kassak P. Secondary metabolites of the choosen genus iris species. //Acta univ. agric. et silvic. Mendel. Brun.,2012, LX, № 8, p. 269-280.

14. Kukula-Koch W. et al. Major secondary metabolotes of Iris spp. // J. Phytochemistry Reviews, 2013, vol. 12, № 4, p. 68-73.

15. Государственная Фармакопея СССР XI изд., Вып. 2, Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье МЗ ССС. М., 1989, с. 311-314

16. Государственной Фармакопея СССР XI изд. Вып. 1. Общие методы анализа МЗ ССС. М. 1987, 336 с.

**Xülasə**

**Azərbaycanda bitən süsən cinsinin növləri ksantonların perspektivli mənbəyidir**

**H.M.Qurbanov, C.İ.İsayev**

Süsən cinsinə aid bitki növləri Azərbaycanda fərqli geobotanik ərazilərdə yayılmışdır. Tədqiqatın məqsədi Azərbaycanda bitən süsən cinsinə aid bitki növləri arasında tərkibində daha çox ksantonlar olan nümayəndələri aşkar etməkdir. Tədqiq olunan bitki nümunələri onların çiçəkaçma dövründə müxtəlif bölgələrdə toplanmışdır. Analiz olunan məhlulların optiki sıxlığı 410 nm dalğa uzunluğunda spektrofotometrdə ölçülmüşdür. Süsən cinsinə aid olan 8 bitki növü tədqiqi edilmişdir. Miqdari təyinat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, *I. medwedewii* - 4,31%, *I. carthaliniae* - 1,46% и *I. imbricata* - 1,23% bitki növləri ksantonların miqdarına görə perspektivli növlər hesab edilir.

**Summary**

**The species of Iris genus growing in Azerbaijan are perspective source of xanthones**

**H.M.Gurbanov, J.I.Isayev**

The species of Iris genus have been spread in different geobotanic area in Azerbaijan.The purpose of investigation is to discover more xanthones in the species of Iris genus growing in Azerbaijan. Examined plant samples have been gathered in florescence period from various regions. The optical density of analysed solutions have been measured in 410 nm wavelengths by spectrophotometer. 8 plant species of Iris genus have been explored. The result of quantitative analysis determined as *I. medwedewii* - 4,31%, *I. carthaliniae* - 1,46% and *I. imbricata* - 1,23% plant species are considered perspective depending on xanthones amount.

Daxil olub:23.11.2015

---

# LƏMBLİOZ VƏ HİMENOLEPİDOZUN BAĞIRSAQ MİKROFLORASINA TƏSİRİ

**A.Ə.Salehov, M.İ.Əliyev, F.İ.Xanmirzəyev, R.O.Quliyeva, S.H.Baxşıyeva, G.O.Əliyeva**

*V.Axundov adına Milli ET Tibbi Profilaktika İnstitutu*

***Açar sözlər:*** Ləmblioz, himenolepidoz, disbakterioz

***Ключевые слова:*** Лямблиоз, гименолепидоз, дисбактериоз

***Key words:*** Lamblia, hymenolepidos, disbakterios

Bağırsaqların normal mikroflorasının kəmiyyət və keyfiyyətcə dəyişməsində digər amillərlə yanaşı parazitozların da xüsusi rolu vardır. Bağırsaq parazitozlarının yayılma səviyyəsindən, növ tərkibindən, yoluxma intensivliyindən asılı olaraq, bağırsaq mikroflorasında baş verən dəyişikliklər müxtəlif olur [1,2,3,5,6,8,9,10].

Eyni zamanda, bağırsaq mikroflorasının vəziyyətindən, onun kəmiyyət və keyfiyyətcə dəyişməsindən, asılı olaraq orqanizmin immun sisteminin vəziyyəti dəyişir ki, bu da bir sıra yoluxucu-parazitar xəstəliklərlə xəstələnmə səviyyəsinə, xəstəliyin patogenezinə, klinik gedişinə, müalicəsinin nəticəsinə və profilaktik tədbirlərin səmərəliliyinə bilavasitə təsir edir. Bu baxımdan təmas parazitozları olan və əhali arasında geniş yayılan ləmblioz və himenolepidozda bağırsaq mikro-florasının öyrənilməsi

maraq doğurur. Belə ki, bu parazitozlar, xüsusən onların mikst invaziyasında bağırsaq mikroflorası az tədqiq edilmişdir [2,4,5,7,11,12].

Bundan başqa, ləmblioz və himenolepidozun müalicəsində effektli antiparazitar preparatların istifadə edilməsinə baxmayaraq, bu gün də onların dayanıqlı epidemioloji effektə malik müalicəsi problem olaraq qalmaqdadır.

Bu məsələdə də bağırsaqların normal mikroflorasının rolu danılmazdır. Ona görə də. parazitozlarla yoluxmuş şəxslərdə effektli müalicə və profilaktika tədbirləri həyata keçirmək üçün hər bir parazitoza xas bağırsaq mikroflorasının təyin edilməsi və onun yaratdığı disbakteriozun kəmiyyət və keyfiyyətcə qiymətləndirilməsi parazitologiyada aktual məsələlərdəndir.

Tədqiqatın **məqsədi** ləmblioz və himenolepidozun mono və mikst invaziyalarında bağırsaq mikrobiosenozunda baş verən kəmiyyət və keyfiyyət dəyişikliklərinin öyrənilməsidir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqatda parazitoloji, epidemioloji, mikrobioloji, statistik və s. üsullardan istifadə edilmişdir.

850 nəfər ləmblioz və himenolepidoza görə müayinə olunmuş, 144 nəfər ləmbliozu, 42 nəfər himenolepidozu, 5 nəfər mikst invaziyası olan və 34 praktik sağlam şəxslərin nəcisi mikrobioloji müayinə edilmişdir.

**Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi.** Aparılan müayinələrin nəticələri göstərir ki, bağırsaq parazitozları olan şəxslərdə ümumi disbakterioz 135(67,2±3,3%) nəfərdə aşkar edilmişdir ki, onlardan 49 (24,3±3,0%) nəfərdə disbakterioz normal mikrofloranın azalması, 86(42,8±3,5%) nəfərdə isə şərti-patogen və patogen mikrofloranın aşkar edilməsi ilə müşahidə edilmişdir. Bu göstəricilər praktik sağlam şəxslər arasında müvafiq olaraq 14,7±6,1%; 8,8±4,9% və 5,9±4,0% olmuşdur. Ümumi disbakterioz ləmbliozlu şəxslərin 64,6±4,0%-də, himenolepidozlu şəxslərin 71,5± 7,0%-də, həm ləmbliozlu, həm də himenolepidozlu şəxslərin isə 80,0±10,3%-də aşkar edilmişdir (Cədvəl 1).

Göründüyü kimi, disbakterioz mikst invaziyası olan şəxslərdə mono invaziyası olanlara nisbətən daha çox aşkar edilir.

Müalicədən sonra insanlarda bağırsaqların mikroflorasının normallaşması müşahidə edilir. Müalicədən sonra disbakteriozun göstəriciləri 2 saylı cədvəldə göstərilmişdir. Cədvəldən göründüyü kimi, normal mikrofloranın azalması müalicədən sonra ləmbliozlu şəxslərin 10,1± 2,6%-də, patogen və şərti-patogen mikrofloranın aşkar edilməsi müayinə edilənlərin 21,6±3,5%-də, ümumi disbakterioz isə 31,7±4,0%-də müşahidə edilir. Hər 3 halda müalicədən əvvəlkinə nisbətən disbakterioz 2 dəfə azalmışdır.

Himenolepidozu olan şəxslərdə bu göstəricilər müvafiq olaraq 12,8±5,3%, 20,5±6,5% və 33,3±7,5%-də aşkar edilmişdir. Burada da müalicədən əvvəlkinə nisbətən mikroflorada baş verən dəyişikliklər müalicədən sonra 2-3 dəfə az rast gəlir. Həm ləmbliozu, həm də himenolepidozu olan şəxslərdə də müalicədən sonra normal mikrofloranın azalması təqribən 3 dəfə, patogen və şərti-patogen mikrofloranın aşkar edilməsi 2,5 dəfə, ümumi disbakterioz 2 dəfə azalmışdır.

**Cədvəl 1**

**Ləmblioz və himenolepidozla yoluxmuş və praktik sağlam şəxslərdə bağırsaq mikroflorasının vəziyyəti**

| Müayinə kontingenti | Müayinə edilən sayı | Normal mikrofloranın azalması ilə | | | Patogen və şərti-patogen mikroflora ilə | | | Ümumi disbakterioz | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | müt | % | p | müt | % | p | müt | % | p |
| Ləmblioz | 144 | 31 | 21,5±3,4 | <0,05 | 62 | 43,1±4,1 | <0,001 | 93 | 64,6±4,0 | <0,001 |
| Himenolepidoz | 42 | 13 | 31,0±7,1 | <0,01 | 17 | 40,5±7,6 | <0,001 | 30 | 71,5±7,0 | <0,001 |
| Ləmblioz + hinenolepidoz | 15 | 5 | 33,3±12,2 | <0,01 | 7 | 46,7±12,9 | <0,001 | 12 | 80,0±10,3 | <0,001 |
| Bağırsaq parazi-tozları olan şəxslər (cəmi) | 201 | 49 | 24,3±3,0 | <0,01 | 86 | 42,8±3,5 | <0,001 | 135 | 67,2±3,3 | <0,001 |
| Praktik sağlam şəxslər | 34 | 3 | 8,8±4,9 | | 2 | 5,9±4,0 | | 5 | 14,7±6,1 | |

Göründüyü kimi, bağırsaq mikroflorası bu parazitozların təsirindən pozulur və onun kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri sağlam şəxslərdən əsaslı şəkildə fərqlənir. Bağırsaqların mikroflorasının tərkibini təşkil edən ayrı-ayrı mikrobların ləmblioz, himenolepidozun mono və

mikst invaziyalarında dəyişməsinin öyrənilməsi elmi və praktik cəhətdən maraq doğurur. Bunu nəzərə alaraq, ləmblioz və himenolepidozla yoluxmuş şəxslərdə bağırsaqların 12 növ mikroorqanizmləri öyrənilmişdir. Alınmış nəticələr 3 saylı cədvəldə öz əksini tapmışdır. Cədvəldən göründüyü kimi, bifidobakteriyaların azalması ən çox ləmblioz və himenolepidozun mikst invaziyalarında (33,3±12,2%), nisbətən çox ləmbliozda (32,6±3,9%), daha az himenolepidozda (21,4±6,3%) müşahidə edilir.

Laktobakteriyaların azalması ləmblioz (51,4±4,2%), himenolepidozda (52,4±7,7%) təqribən eyni olub, ləmblioz və himenolepidozun mikst invaziyasında nisbətən çox (60,0±12,6%) rast gəlir.

Tipik xassəli E.coli-nin azalması himenolepidozla, ləmblioz və himenolepidozun mikst invaziyasında təqribən eyni (66,7±7,3%) olub, ləmbliozun mono invaziyasında nsbətən az (50,0±4,2%) rast gəlir.

Zəif fermentativ xassəli E.coli-nin artması ləmblioz və himenolepidozun mikst invaziyasında (26,7±11,4%) çox, ləmbliozda (22,2±3,5%) nisbətən çox, daha az isə himenolepidozda (16,7±5,8%) müşahidə edilmişdir.

Laktozaneqativ E.coli-nin artmasında da eyni hal müşahidə edilir (uyğun olaraq 26,7±11,4%; 27,8±3,7% və 23,8±6,6%).

Hemolizəedici E.coli-nin artması ləmbliozda (22,2±3,5%), himenolepidozda (19,1±6,1%) və onların mikst invaziyasında (20,0±10,3%) təqribən eyni səviyyədə rast gəlir.

**Cədvəl 2**

**Ləmblioz və himenolepidozla yoluxmuş şəxslərdə müalicədən sonra bağırsaq mikroflorasının vəziyyəti**

| Müayinə kontingenti | Müayinə edilən sayı | Normal mikrofloranın azalması | | | Patogen və şərti-patogen mikroflora | | | Ümumi disbakterioz | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Müt | % | p | Müt. | % | p | Müt. | % | p |
| Ləmblioz | 139 | 14 | 10,1±2,6 | <0,01 | 30 | 21,6±3,5 | <0,001 | 44 | 31,7±4,0 | <0,01 |
| Himenolepidoz | 39 | 5 | 12,8±5,3 | <0,05 | 8 | 20,5±6,5 | <0,05 | 13 | 33,3±7,5 | <0,001 |
| Ləmblioz + hinenolepidoz | 15 | 2 | 13,3±8,8 | >0,05 | 3 | 20,0±10,3 | >0,05 | 6 | 40,0±16,3 | <0,001 |
| Bağırsaq parazitozları olan şəxslər (cəmi) | 193 | 21 | 10,9±2,2 | <0,05 | 41 | 21,2±2,9 | <0,05 | 63 | 32,6±3,4 | <0,001 |
| Praktik sağlam şəxslər | 31 | 3 | 9,7±5,3 | | 3 | 9,7±5,3 | | 6 | 19,4±7,1 | |

**Cədvəl 3**

**Ləmblioz və himenolepidozda bağırsaq mikroflorasında dəyişikliklər**

| Bağırsaq mikroflorası | Bağırsaq mikroflorasında dəyişiklik baş verən şəxslər | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ləmblioz | | | Himenolepidoz | | | Ləmblioz+himenolepidoz | | |
| | müt | % | p | müt | % | p | müt | % | p |
| Bifidobakteriyaların azalması ($10^8$-$10^9$) | 47 | 32,6±3,9 | >0,05 | 9 | 21,4±6,3 | >0,05 | 5 | 33,3±12,2 | >0,05 |
| Laktobakteriyaların azalması ($10^6$-$10^9$) | 74 | 51,4±4,2 | >0,05 | 22 | 52,4±7,7 | >0,05 | 9 | 60,0±12,6 | >0,05 |
| Tipik xassəli E.coli-nin azalması ($10^7$-$10^8$) | 72 | 50,0±4,2 | >0,05 | 28 | 66,7±7,3 | >0,05 | 10 | 66,7±12,2 | >0,05 |
| Zəif fermentativ xassəli E.coli-nin artması (<10%) | 32 | 22,2±3,5 | >0,05 | 7 | 16,7±5,8 | >0,05 | 4 | 26,7±11,4 | >0,05 |
| Laktozaneqativ E.coli-nin artması (<5%) | 40 | 27,8±3,7 | >0,05 | 10 | 23,8±6,6 | >0,05 | 4 | 26,7±11,4 | >0,05 |
| Hemolizəedici E.coli-nin artması (<$10^4$) | 32 | 22,2±3,5 | >0,05 | 8 | 19,1±6,1 | >0,05 | 3 | 20,0±10,3 | >0,05 |
| Proteus mənşəli qr.(-) çöplərin artması(<$10^3$) | 3 | 2,1±1,2 | >0,05 | 1 | 2,4±2,4 | >0,05 | 1 | 6,7±6,5 | >0,05 |
| Staphylococcus aureus (<$10^2$) artması | 23 | 15,9±3,1 | >0,05 | 4 | 9,5±4,5 | >0,05 | 2 | 13,3±8,8 | >0,05 |
| Staphylococcus epidermidis (<$10^4$) | 31 | 21,5±3,4 | <0,01 | 3 | 7,1±4,0 | <0,01 | 2 | 13,3±8,8 | >0,05 |
| Candida mənşəli göbələklərin artması (<$10^4$) | 36 | 25,0±3,6 | >0,05 | 6 | 14,3±5,4 | >0,05 | 4 | 26,7±11,4 | >0,05 |

Proteus mənşəli qram (-) çöplərin artması nisbətən çox ləmblioz və himenolepidozun mikst invaziyasında (6,7±6,5%), nisbətən az və təqribən bərabər ləmbliozda (2,1±1,2%) və himenolepidozda (2,4±2,4%) aşkar edilmişdir.

St.aureus mikroblarının artması ən çox ləmbliozda (15,9±3,1%), sonra ləmblioz və himenolepidozun mikst invaziyasında (13,3± 8,8%), daha sonra isə himenolepidozda (9,5± 4,5%) müşahidə edilir.

St.epidermidis-də ən çox ləmbliozda (21,5±3,4%), sonra onların mikst invaziyasında (13,3±8,8%), nisbətən az (7,1±4,0%) himenolepidozda rast gəlir.

Candida mənşəli göbələklər ən çox mikst invaziyalarda (26,7±11,4%), sonra ləmbliozda (25,0±3,6%), nisbətən az himenolepidozda (14,3±5,4%) aşkar edilir.

**Yekun.** Aparılan bu müayinələrin yekunu göstərir ki, ləmbliozla yoluxmuş şəxslərdə adətən qram (-) bakteriyaların miqdarı azalır. Qram (+) bakteriyalar və Candida göbələkləri isə əksinə, artır. Himenolepidozda bu hal müşahidə edilmir. Nəhayət, qeyd etmək lazımdır ki, mikst invaziyalarda mono invaziyalara nisbətən disbakterioz çox təsadüf edilir. Ona görə də, təmas parazitozları olan ləmblioz və himenolepidozun, xüsusilə də onların mikst invaziyalarının müalicəsində bağırsaq mikroflorasının vəziyyəti nəzərə alınmalı və etioloji təyinatla yanaşı mikroflora korreksiya edilməlidir, onda daha dayanıqlı və epidemioloji baxımdan uzunmüddətli effektə nail olmaq olar.

## ƏDƏBİYYAT


1. Благова Н.Н., Некоторые факторы иммунитета у больных аскаридозом и энтеробиозом на фоне лечения альбендазолом: Автореф. дисс. канд. мед. наук, СПб, 1997, 18 с.
2. Алешкин В.А., Афанасьев С.С. Дисбактериоз кишечника: пути решения проблемы. М., 2004, 24 с.
3. Бегайдарова Р.Х., Кузгибекова А.Б., Култаков Б.Ж. и др. Клинико-морфологические проявления лямблиоза у подростков // Аллергология и иммунология, 2013, т.14, №2, с.103
4. Гринкевич В.А., Захаренко С.М. Принципы коррекции дисбиозов кишечника // Лечащий врач, 2008, №6, с.6-9
5. Куимова И.В. Клинико-патогенетические аспекты патологии органов пищеварения и аллергодерматозов у детей с лямблиозной инвазией. Автореф. дис. докт. мед. наук. Новосибирск,2003,46с.
6. Мадримов З.Х. Микробиоценоз толстой кишки у взрослых больных с лямблиозной инвазией на фоне общепринятого лечения / Актуальные вопросы инфекционной патологии,. Витебсек, 2008, с.98-99
7. Мехтиев С.Н., Гриневич В.Б., Захаренко С.М. «Дисбактериоз кишечника. Вопросы и ответы» Учебно-методическое пособие, М., ГОУ ВУНМЦМзиСР, 2006, 64 с.
8. Салехов А.А., Иманова Э.М. Дисбактериоз и кишечные паразитозы (аскаридоя, энтеробиоз, ляблиоз) // Научные и педагогические известия университета «Одлар Юрду», Баку, 2006, №16, с.25-29
9. Яковлева О.П. Возрастные особенности кишечной микрофлоры у детей с лямблиозо / Материалы XIVконгресса детских гастроентерологов России «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». М., 2007, с.253-255
10. Adam R.D. The biology of Giardia Lamblia. // Clin. Mikrobiol. Rev: 1991, v.55, p.706-732
11. Gardner T.B.O., Hill D.R. Treatment of giardiasis // Clinikal Microb. Reviews, 2001, №14, p.114-128
12. Saffer M.J. Gaffari J., Khallian A.R., Kosaraian M. Rapid reinfection by Giardia lamblia lamblia after treatment in hyperendemic area: the case against treatment // East Mediter. Health J., 2005, v.11, p.73-78



**Резюме**

**Влияние лямблиоза и гименолепидоза на кишечную микрофлору**

**А.А.Салехов, М.И.Алиев, Ф.И.Ханмирзоев, Р.О.Кулиева, С.Н.Бахшиева, Г.О.Алиева**

Результаты проведенных исследований показывают, что у лиц зараженных лямблиозом, количество грамм отрицательных бактерий уменьшается. А наоборот, количество грамм положительных бактерии и грибов рода Candida увеличивается. При гименолепидозе эти изменения не выявляется. Надо отметить, что при микст инвазиях по сравнению с моноинвазиями дисбактериоз часто выявляется. Поэтому, при лечении лямблиоза и гименолепидоза, особенно в их микст инвазиях необходимо учитывать нарушении микрофлоры кишечника и корректировать

его. Только в таком подходе к лечению этих паразитозов можно достичь стойкого и эпидемиологического долгосрочного положительного эффекта.

**Summary**

**The effect giardia lamblioz, hymenolepidoz and mix invasion to mikroflora of intestinalis**

**A.A.Salehov, M.I.Aliyev, F.I.Khanmirzoev, R.O.Quliyeva,S.H.Baxshiyeva, G.O.Aliyeva**

Results undertaken stadies showed at persons infected by a Giardiazis lamblia, amaunt gramme negative to the bacterium decreased, but amaunt gramma positive to the bacterium, and Candida inereased. Hymenolepidosis these changes daes not come. It is necessary to mark that at mix of invasion as compared to monoinvazion dysbacteriozis after detected. Therafore, at treatment of Giardiazis lamblia, Hymenolepidozis, especially their mix invasion along with treatment, it is necessary to take into account of intestinal mikroflora. Only in such going treatment of these possible to attain the proof and long-term positive effect of treatment.

Daxil olub:25.11.2015

---

# ANTİFOSFOLİPİD SİNDROMUN MÜASİR ASPEKTLƏRİ VƏ MAMALIQ AĞIRLAŞMALARININ İNKİŞAFINDA ONUN ROLU

**C.F.Qurbanova, M.A.Quliyeva**

*Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu; Azərbaycan Tibb Universiteti**

***Açar sözlər:*** antifosfolipid sindrom, trombotik ağırlaşmalar, trombozun profilaktikası

***Ключевые слова*:** антифосфолипидный синдром, тромботические осложнение, профилактика тромбоза.

***Key words**:* antiphospholipid syndrome, thrombotic complications, profilaxis of thrombosis

Antifosfolipid sindromu (AFS) hazırkı dövrdə immun mənşəli qazanılmış trombofiliyanın ən vacib səbəblərindən biri kimi tanınır. AFS-in əsasını qan damarlarının trombotik və / və ya okkluziv zədələnməsi ilə əlaqədar olan vaskulopatiya təşkil edir [1]. Lakin antifosfolipid antiteli aşkar edilən xəstələrin böyük əksəriyyəti fertil yaşa malik olan qadınlardır. Bu qadınlarda antifosfolipid sindromu ekstragenital trombozlar və mamalıq patologiyaları ilə təzahür edir və müalicə aparılmayan hallarda dölitirmə sindromunun tezliyi 50-75% təşkil edir [2].

Hamilə qadınların hemostaz sisteminin və immunitetinin pozğunluqları arasında plasentar çatışmazlığa, hestoza, dölün inkişafının ləngiməsinə, dölün antenatal ölümünə, hamiləliyin ikinci yarısının toksikozuna, doğuşdan sonrakı dövrün ağırlaşmalarına, tromboemboliyalara səbəb olan patologiyalardan ən çox rast gəlinəni antifosfolipid sindromudur [3].

Antifosfolipid sindromu- antifosfolipid antiteli ilə yanaşı arterial və ya venoz trombozun, yaxud da dölitirmə sindromunun ən azı bir klinik təzahürü ilə xarakterizə olunan autoimmun xəstəlikdir [1, 4].

Antifosfolipid sindromun öyrənilmə tarixi 1906-cı ildən başlayır. Belə ki, A.Vasserman sifilisli xəstələrin qan plazmasının zədələnmiş toxumaların ekstraktı ilə reaksiyaya girmək qabiliyyətini sübut etmiş və bunun əsasında diaqnostika metodu işləyib hazırlamışdır. 1941-1944-cü illərdə M.C.Pangborn müəyyən etmişdir ki, Vasserman reaksiyasının əsas antigen komponenti fosfolipiddir ki, bunu da o, kardiolipin adlandırmışdır. Ekstraktın digər komponentləri (fosfatidilxolin və xolesterin) də effektiv aqlütinasiyada əhəmiyyətə malik olmuşdur [5].

ABŞ-da 1938-ci ildən skrininq müayinələrə başlanılan zaman aydın olmuşdur ki, müsbət Vasserman reaksiyası sifilisi olmayan insanlarda da aşkar oluna bilər. Keçən əsrin 50-ci illərinin başlanğıcında müəyyən olunmuşdur ki, yalançı-müsbət Vasserman reaksiyasına bir sıra infeksion və immun xəstəliklərdə də rast gəlinir. Belə ki, sistemli qırmızı qurdeşənəyi zamanı onun rastgəlmə tezliyi 30% təşkil edir. L.C.Conley və R.C.Hartman 1952-ci ildə sistemli qırmızı qurdeşənəyi olan xəstələrin qan plazmasında qanın laxtalanmasını *in vitro* şəraitdə tormozlayan faktor aşkar etmişlər. Lakin sonralar onun olmasını qanaxma ilə deyil trombozla əlaqələndirsələr də o, "qurdeşənəyi antikoaqulyanı" adlandırılmışdır [6]. E.N.Harris et al. kardiolipin və AFA ilə reaksiyaya girən antiteli

təyin etməyə imkan verən bərkfazalı radioimmun müayinə metodu işləyib hazırlamışlar. Bu metod həssaslığına görə Vasserman reaksiyasından 200-400 dəfə üstündür [2, 7].

Hughes G.R. (1983) qurdeşənəyi antikoaqulyantı olan xəstələrdə oxşar klinik təzahürlər-trombozlar, serebrovaskulyar patologiyalar və hamiləlik patologiyaları olduğuna diqqət yetirmişdir [8]. Müəllif belə güman etmişdir ki, xəstələrdə xüsusi klinik-laborator sindrom inkişaf edir ki, bunu da o "antikardiolipin", daha sonra isə antifosfolipid sindromu adlandırmışdır. 1994-cü ildə bu xəstəliyi "Hughes sindromu" adlandırmaq təklif olunmuşdur. Antifosfolipid sindromunun növbəti öyrənilməsində proqres kardiolipinin, C və S zülalların və s. birləşməsində β-2-qlikoprotein-1-in (β2GP-1) rolunun təyin edilməsi ilə bağlıdır [3, 9].

MDB ölkələrində antifosfolipid sindromunun öyrənilməsinə 1985-ci ildən başlanmışdır. Antifosfolipid sindromun təsnifatı və diaqnostikasının müasir meyarları 1999-cu idə işlənib hazırlanmışdır. Bu tövsiyələrə görə antifosfolipid sindromu diaqnozu bir klinik və bir laborator meyar olan hallarda qoyulur [1, 2].

Hazırkı dövrdə antifosfolipid sindrom dedikdə - trombozla müşayiət olunan plazmanın fosfolipid birləşdirən proteininə qarşı antitelin sirkulyasiyasını, döl itirmə sindromunu, immun trombositopeniyanı və/və ya nevroloji pozğunluqları özündə cəmləşdirən simptomokompleks başa düşülür [1, 10].

Hamilə qadınlarda antifosfolipid sindromu üçün aşağıdakı klinik təzahürlər xarakterikdir:

1. Damar trombozu: istənilən toxuma və ya orqanda arteriya, vena və ya kiçik damarların trombozunun bir və ya daha artıq klinik epizodları;

2. Hamiləlik patologiyaları: hamiləliyin 10-cu həftəsindən sonra bir və ya bir neçə dəfə morfoloji normal dölün ana bətnində ölməsi hadisəsi; preeklampsiya / eklampsiya və ya aydın nəzərə çarpan cift çatışmazlığı sayəsində hamiləliyin 34-cü həftəsinə qədər bir və ya bir neçə sayda morfoloji normal dölün vaxtından əvvəl doğulması; hamiləliyin 10-cu həftəsinə qədər ardıcıl üç və daha artıq spontan abort hadisəsi [2, 11].

Klinik gedişatın ağırlığına görə antifosfolipid sindromun 3 dərəcəsi ayırd edilir: I dərəcə - bir klinik meyarın olması, trombositlərin sayının 100 - 150 qiqa/l-dən artıq olması, kardiolipinə qarşı İgG-nin- normadan 30% çox olması; II dərəcə- bir klinik meyarın olması, trombositlərin sayının 50-100 qiqa/l-dən artıq olması, kardiolipinə qarşı İgG-nin- normadan 30 -50% çox olması; III dərəcə- bir klinik meyarın olması, trombositlərin sayının 50 qiqa/l-dən az olması, kardiolipinə qarşı İgG-nin normadan 100% çox olması [3].

Antifosfolipid sindromla müştərək rast gəlinən bir sıra klinik təzahürlər mövcuddur. Bunlara autoimmun hemolitik anemiya, mitral qapağın patologiyaları, endokardın zədələnməsi (Libman-Saks sindromuna oxşar), hipertenziya, ağciyər hipertenziyası, retikulyar livedo, xoreya, damarların katastrofik okklüziya sindromu, nefrotik sindrom aiddir [1,12].

Antifosfolipid sindrom izoləolunmuş gedişə malikdirsə birincili, hər hansı bir xəstəliyin (birləşdirici toxumanın xəstəlikləri, infeksion və autoimmun xəstəliklər, Bexçet, Şeqren sindromları, bədxassəli xəstəliklər, limfoproliferativ proseslər və s.) fonunda inkişaf edirsə ikincili hesab olunur [7].

Antifosfolipid sindrom diaqnozunun qoyulması üçün ən azı xarakterik klinik təzahürlərdən biri olmalı, eləcə də laborator təsdiqlənməlidir. İnfeksiyalardan (mikoplazma mənşəli, adenovirus infeksiyası, ornitozlar, qızılyel, qızılca, malyariya, epidemik parotit, HİV-infeksiya və s.) və ya bəzi dərman preparatlarının (fenitoin, fanzidar, xinidin, xinin, hidralazin, prokainamid, fenotiazinlər, alfa-interferon, kokain) qəbulundan sonra antifosfolipid antitelin (AFA) tranzitor sirkulyasiyasını istisna etmək üçün müayinələrin 3 ay intervalla təkrarlanması məsləhətdir [13].

Sidneydə (2005) diaqnostik meyarların yenilənmiş son tövsiyələrinə əsasən antifosfolipid sindromun laborator meyarlarına aşağıdakılar aid edilir: 1) aralarındakı fasilə 12 həftədən az olmayaraq aparılan iki və ya daha artıq müayinələrdə qanda kardiolipinə qarşı antitelin - İgG və / və ya İgM izotiplərinin orta və ya yüksək titrdə aşkar olunması; 2) aralarındakı fasilə 12 həftədən az olmayaraq aparılan iki və ya daha artıq müayinələrdə qan plazmasında qurdeşənəyi antikoaqulyantının olması. (fosfolipid-asılı reaksiya); 3) β2-qlikoprotein-1-ə (β2GP-1) qarşı antitellərin olması [2, 8].

Antifosfolipid sindromun az-az rast gəlinən laborator əlamətlərinə proteinuriya, İgA, fosfolipidlər yarımqrupuna (fosfatidilserinə, fosfatidilinozitola, fosfatidil-qliserola, fosfatidiletanoamin və s.), kofaktorlara (anti- β2GP1, protrombin, C-protein, S-protein, V anneksin, trombomodulin və s.) və ya protrombinaza kompleksinə qarşı antitellərin olması aiddir [5,12].

Hazırkı dövrdə qəbul olunmuşdur ki, antifosfolipid antiteli anion və ya neytral fosfolipidlərin β2GP-1 və ya plazmanın digər zülalları (protrombin, aşağı- və ya yüksək-

molekullu kininogenlər, C-zülal, S-zülal, anneksin V və s.) ilə qarşılıqlı təsiri nəticəsində əmələ gələn antigen determinantlarını tanıyır. Belə fosfolipidlərə fosfatidilinozitol, fosfatidilxolin, fosfatidilqliserol, kardiolipin, fosfatidilserin, fosfatidiletanolamin aiddir ki, bunlardan da ən çox əhəmiyyət kəsb edəni son üçü, xüsusən də fosfatidilserindir. Antifosfolipid antitelinin damar epitelinin heparin-sulfat proteoqlikan komponentləri və trombomodulinin xondroitinsulfat komponenti ilə reaksiyaya girmək qabiliyyəti bu patologiyada da endotelin iştirak etdiyini göstərir [5, 13].

Bəzi müəlliflərin [2, 14] verdiyi məlumatlara görə, antifosfolipid antiteli bilavasitə dölə zədələyici təsir göstərə bilər, belə ki, immunoqlobulinlər plasentanı keçərək anaya göstərdiyi təsir kimi dölə də təsir edir, xüsusən döldə immun trombositopeniyaya və trombozlara gətirib çıxarır.

Angiomatoz, mikrotrombozlarla xarakterizə olunan vaskulopatiya, endotel hüceyrələrin distrofiyası, nekrozu və deskvamasiyası, intima hüceyrələrinin proliferasiyası, bazal membranın ödemi antifosfolipid sindromu zamanı baş verən proseslərdir. İkincili antifosfolipid sindromu endotel hüceyrələrin aydın nəzərə çarpan proliferasiyası, distrofiyası, nekrozu, deskvamasiyası və nəticə etibarilə tromb əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur [15].

İmmunokompleks vaskulitlər zamanı autoimmun komplekslər qanda uzun müddət sirkulyasiya edir, damarların subendotelial qatında toplanaraq yerli iltihab törədir. Bir qayda olaraq, hamiləlik dövründə, xüsusən də hestozlar zamanı sirkulyasiya edən immun komplekslərin səviyyəsi yüksəlir. Retikulo-endotelial sistem immun komplekslər tərəfindən blokadaya alındığından AFS zamanı bu komplekslər qandan lazımi sürətlə xaric ola bilmir [1,6,16]. Çox güman ki, qadınların immun sistemində (retikulo-endotelial, makrofaqal və komplement sistemlərində) dərin dəyişikliklər antifosfolipid antitelin sirkulyasiyası ilə əlaqədardır [2].

Endotelin zədələnməsi xarici faktorlar (viruslar, vaksinlər, dərman preparatları, maliqnizasiya), immun komplekslər, autoantitellər (antiendotelial, antineytrofil və bazal membran əleyhi) genetik amillər (HLA sistemi) və s. tərəfindən törənə bilər. AFS zamanı endotelin zədələnməsi bu sindromun bütün klinik təzahürlərinin əsasında duran vacib prosesdir [2,4,16].

Antifosfolipid sindromu zamanı trombofiliyanın patogenezinin bir neçə hipotezi mövcuddur. Triplett D.A. 1993-cü ildə AFS-in patogenezinin aşağıdakı modelini təklif etmişdir ki, bunun da əsasında endotelial hüceyrələrin funksiyasının pozulması durur [2]:

- Prostasiklinin sintezinin, trombomodulinin funksional aktivliyinin pozulması, heparin-sulfatın funksional aktivliyinin azalması, toxuma faktorunun ekspressiyasının sürətlənməsi, endotel hüceyrələrində fosforilxolinin asetilqliserin efirinin aktivliyinin dəyişməsi;
- Fibrinolitik aktivliyin pozulması, yəni toxuma tipli plazminogen aktivatorunun hasilatının azalması, plazminogen aktivatoru inhibitorunun hasilatının sürətlənməsi, endotelin aktivləşməsi (zədələnməsi), Villebrandt faktorunun sintezinin sürətlənməsi;
- Trombositlərin aktivləşməsi;
- Tənzimləyici zülallar sistemində anomaliyalar- C-zülalın aktivliyinin azalması, sərbəst sirkulyasiya edən S-zülalının səviyyəsinin azalması, antitrombin III-ün funksional aktivliyinin zəifləməsi;
- Plasentar mənşəli antikoaqulyant zülalların sintezinin və funksional aktivliyinin zəifləməsi;
- Prokoaqulyant fosfolipidlərin effektini imitasiya edən idiotipik antitellərin sintezinin induksiyası.

Antifosfolipid antiteli təbii vazodilatatorların və trombositlərin aqreqasiya inhibitoru olan prostasiklinin sintezini ləngidir ki, bu da trombositlərin hiperaktivliyinə gətirib çıxarır [3,15].

Trombositlərin, eləcə də neytrofillərin və monositlərin aktivləşməsinin patogenezində FcyRII reseptorları vacib rol oynayır. Belə ki, hüceyrə səthində antifosfolipid antitelinin bu reseptorlarla birləşməsi siqnal transduksiyasına, tromboksan $A_2$-nin əmələ gəlməsinə və trombositlərin bərk qranulalarının azadolma reaksiyasına gətirib çıxarır. Trombositlərin aktivləşməsi FcyRII reseptorlarının amplifikasion ekspressiyasına səbəb olur ki, bu da trombositlərin aktivləşmə prosesini sürətləndirir [4]. Endotelin zədələnməsi zamanı çoxlu miqdarda fibronektin hasil olur. Antifosfolipid antiteli C-zülal kimi çox vacib və təbii antikoaqulyant sistemini praktiki olaraq tam aradan qaldırır. C-zülalın aktivasiyasının trombin-trombomodulin kompleksinin təsiri ilə pozulması endotelin fosfolipidlərinin zədələnməsi və antifosfolipid antitelinin trombomodulinə birbaşa təsiri, S-zülalın təsirinin blokadaya alınması, plazminogen aktivatoru inhibitoruna C-zülalın tormozlayıcı təsirinin olmaması sayəsində onun ekspressiyasının azalması hesabına baş verir. Antifosfolipid antitelinin epiteliositlərin səthindəki qlikozaminqlikanlarla birləşməsi sayəsində

antitrombin III aktivliyinin zəifləməsi baş verir [2,13,15].

Antifosfolipid sindromu olan xəstələrdə toxuma faktorunun koaqulyasion zəncirinin əsas triggerinin sintezində antifosfolipid antitelinin rolunun öyrənilməsinə həsr olunmuş bəzi tədqiqat işlərində monosit və endotelositlərdə toxuma faktorunun ekspressiyasının artması aşkar edilmişdir [6,16]. Həmçinin müəyyən edilmişdir ki, antifosfolipid antiteli olan xəstələrdə bu antitel protrombotik vəziyyətə səbəb olan endotelial hissəciklər (membran hissəcikləri) əmələ gətirə bilər [16].

Ədəbiyyatların verdiyi məlumatlara görə, antifosfolipid sindromu olan xəstələrdə 30-46% (digər məlumatlara görə 10-15%) hallarda inkişaf mexanizmi hələ də məlum olmayan trombositopeniya müşahidə olunur [5,12]. J.Arnout və J.Vermilen trombositopeniyanın trombotik və immun təbiətli olması hipotezini irəli sürmüşdür. İmmun trombositopeniyanın patogenezinin əsasında FcyRII- trombosit reseptorunun vasitəçinin (plazma proteini-kofaktor) iştirakı ilə antitelin Fc fraqmenti ilə qarşılıqlı təsiri durur. Antitellə və buna qədər isə kofaktorla (β2GP-1) qarşılıqlı təsirdə olan trombosit hər hansı bir əlavə səbəb üzündən aktivləşməlidir. Əhəmiyyətli sayda FcyRII-reseptorlarının qarşılıqlı təsirdə iştirak etməsi siqnalın transduksiyasına və trombositlərin aktivləşməsinə, çoxlu miqdarda tromboksan $A_2$-nin sintezinə səbəb olur ki, bu da trombositlərin geriyədönməz damardaxili aqreqasiyasına, damarların spazmına və mikrosirkulyator staza gətirib çıxarır [3,5,17].

Antifosfolipid antiteli damar endotelinə, qan hüceyrələrinə, koaqulyasiyanın plazma proteinlərinə müxtəlif təsirlər göstərməklə bir çox xəstəliklərin patogenezində iştirak edir. Antifosfolipid sindromu ilə assosiasiya olunan hamiləliyin ağırlaşmalarına dölitirmə sindromu, hestozlar, feto-plasentar çatışmazlıq, dölün bətndaxili inkişafının ləngiməsi, normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, trombositopeniya, residivləşən trombozlar, kəskin və xroniki bakterial, virus, parazitar infeksiyalar, HELLP-sindromu, hamiləlik hipertenziyası, ekstrakorporal mayalanma cəhdlərinin uğursuzluğu, I tip (insulindən asılı olan) şəkərli diabet, əvvəllər keçirilmiş hamiləlik zamanı ağırlaşmaların olması aiddir [1, 2, 15].

Məlumdur ki, antifosfolipid sindromu hamiləlik dövründə tromboza meyl yaradır. Aydın nəzərə çarpan antifosfolipid sindromu olan qadınlarda aparılan iki böyük tədqiqat işinin nəticələrinə görə, prospektiv izlənilən hamiləliklə assosiasiya olunmuş trombozların səviyyəsi uyğun olaraq 5% və 12% təşkil etmişdir. Bu qadınların bir hissəsi heparinlə tromboprofilaktika almışlar [4,18]. Digər müəlliflərin verdiyi məlumatlara görə, AFS olan hamilələrdə trombozun tezliyi 33%-ə qədər çatır. Vacib məqamlardan biri ondan ibarətdir ki, AFS insult da daxil olmaqla arterial trombozların riskini artırır (1-2%) [1,19].

Hamiləliyin təkrar pozulması zamanı qadınların 14-42%-də antifosfolipid antiteli aşkar edilir. Hamiləliyin son dövrlərinin pozulması AFS üçün xarakterikdir: II və III trimestrlərdə hamiləliyi pozulmuş qadınların 29%-də, dölün inkişafının bətndaxili izoləolunmuş ləngiməsi olan hallarda isə antifosfolipid antiteli 40% xəstələrdə aşkar edilir. Anamnezində təkrari düşüklər olan və antifosfolipid antiteli aşkar edilən qadınlardan 80%-də, antifosfolipid antiteli aşkar edilməyən qadınların isə 25%-də dölün ölməsi baş vermişdir. Antifosfolipid sindromun dəqiq klinik və laborator əlamətləri olan qadınların retrospektiv təhlili göstərmişdir ki, onlarda 41% hallarda dölün ölümü ilə müşayiət olunan vaxtından əvvəl doğuşlar olmuşdur [1, 2, 4, 20].

Hamiləliyi normal keçən qadınlarda antifosfolipid antitelin aşkar olunma tezliyi 0-11%, orta hesabla 2% təşkil edir. Ekstrakorporal mayalanmadan sonra antifosfolipid antiteli qadınların 24%-də, sistemli qırmızı qurdeşənəyi olan qadınların isə 37%-də aşkar olunur. Vərdişli düşükləri olan xəstələr arasında AFS-ə 27-42% rast gəlinir ki, bunlardan da fosfolipidlərə qarşı antitelləri olanların 90-95%-də müalicə aparılmayan hallarda dölün (embrionun) ölümü müşahidə olunur [3, 20]. Ümumilikdə antifosfolipid antiteli aşkar edilən qadınların 76-81%-də mamalıq patologiyalarına rast gəlinir. Antifosfolipid antiteli aşkar edilən qadınlarda dölün ana bətnində ölümünün nisbi riski- 4,5%, preeklampsiya -10,5%, vaxtından əvvəl doğuş riski isə 10,5% təşkil edir [21].

Son illər ədəbiyyatlarda "şübhəli AFS" terminə rast gəlinir. Diaqnoza şübhə aşağıdakı hallarda meydana çıxa bilir: xəstəliyin klinik əlamətlərinin (trombozlar və / və ya hamiləliyin təkrari pozulmaları) olması və antikardiolipin antitelinin təyininə yönəlmiş sınaqların aşağı-pozitiv və ya qurdeşənəyi antikoaqulyantı sınağının neqativ olması və əksinə qeyri "klassik" klinik əlamətlərin (köndələn mielopatiya və ya ürək qapaqlarının patologiyası) olması və antikardiolipin antitelinin və ya qurdeşənəyi antikoaqulyantı sınağının təyininə yönəlmiş sınaqların pozitiv olması. Belə hallarda klassik klinik səciyyəli və aşağı pozitiv və ya

mənfi sınaqlar aşkar olunan xəstələrdə müayinələr təkrarlanmalı və lazım gələn hallarda əlavə olaraq anti- β2-qlikoprotein-1 (β2GP-1), antikardiolipin antitelinə qarşı IgA-nın təyini həyata keçirilməlidir. AFS diaqnozunun qoyulması üçün həm klinik, həm də laborator əlamətlərin vacibliyi nəzərə alınarsa, şübhəli hallarda mütəxəssisin təcrübəsi, eləcə də laboratoriyanın imkanları böyük əhəmiyyət kəsb edər [3, 22, 23].

Sonda qeyd etmək lazımdır ki, statistik məlumatlara görə, antifosfolipid antitelin sirkulyasiyası fizioloji hiperkoaqulabellik fonunda trombogen potensialın patoloji artması sayəsində hamiləliyin gedişini, doğuşu və doğuşdan sonrakı dövrü əhəmiyyətli dərəcədə ağırlaşdırır. Belə şəraitdə isə nəinki hamilələrdə və təbii doğuşdan sonrakı dövrdə, eləcə də keysəriyyə əməliyyatı keçirmiş xəstələrdə trombotik ağırlaşmaların profilaktikası vacib əhəmiyyət kəsb edir [2,24,25]. Hamiləlik və doğuşdan sonrakı dövrdə trombotik ağırlaşmaların müalicəsi ümumi populyasiyadan əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənməsə də, onların qarşısının alınma üsulları əksər hallarda müzakirə mövzusu olaraq qalmaqdadır.

## ƏDƏBİYYAT


1. Макацария А.Д. Антифосфолипидный синдром в акушерской практике. М.: Руссо, 2001, 344 с.
2. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Вопросы патогенеза тромбофилии и тромбозов у больных с антифосфолипидным синдромом // Акушерство и гинекология, 1999, №2, с.13-17
3. Громыко Г.А. Роль антифосфолипидного синдрома в развитии акушерских осложнений (обзор литературы) // Проблемы репродукции, 2007, №4, с.13-17
4. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. М.: Литтерра, 2004, 440 с.
5. Backos M. Pregnancy complications in women with recurrent miscarriage associated with antiphospholipid antibodies treated with low dose aspirin and heparin // Br. J. Obstet. Gynaecol., 1999, v.106, p.102-107.
6. Carp H.J. Antiphospholipid antibodies and infertility // Clin. Rev.Aller Im., 2007, v.2, p.159-161.
7. Hughes G.R. Thrombosis, abortion, cerebral disease and lupus anticoagulant // Brit. Med. J., 1983, v. 187, p.1088-89
8. Miyakis S., Lockshin M.D., Atsumi T. et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome//J.Th.Haemost., 2006, v.4, p.295-306.
9. Berkun Y. Pediatric antiphospholipid syndrome // IMAJ, 2008, v.10. p.45-47
10. Uthman I. Ethnic and geographical variation in antiphospholipid syndrome // Ann. Rheum. Dis, 2005, v. 64, p.1671-1076.
11. Blank M., Krause I., Fridkin M. et al. Bacterial induction of autoantibodies to beta-2-glycoprotein I accounts for the infectious etiology of antiphospholipid syndrome // J. Clin. Invest., 2002, v.109, p.797-804.
12. Carmona F., Font J., Azulay M. et al. Risk factors associated with fetal losses in treated antiphospholipid syndrome pregnancies: a multivariate analysis // Am. J. Reprod. Immunol., 2001, v. 46, p.274-279.
13. Shoenfeld Y. Lessons from experimental APS models // Lupus, 1998, v. 7, p 158-161.
14. Salmon J.E. Antiphospholipid antibodies and pregnancy loss: a disorder of inflammation // J. Reprod. Immunol., 2008, v.77, p. 51-56.
15. Pierangeli S.S. Antiphospholipid antibodies and the antiphospholipid syndrome: pathogenic mechanisms // Semin. Thromb. Hemost., 2008, v.3, p.236-250.
16. Francis J. Impaired expression of endometrial differentiation markers and complement regulatory proteins in patients with recurrent pregnancy loss associated with antiphospholipid syndrome // Hum. Reprod., 2006, v.7, p. 435-442.
17. Andre M. Ovarian vein thrombosis in the antiphospholipid syndrome//Arthritis Rheum., 2004, v.1, p. 183-186.
18. Berman J. TNF-alpha is a critical effector and a target for therapy in antiphospholipid antibody induced pregnancy loss // J. Immunol., 2005, v. 74, p.485-490.
19. Urbanus R.T. Current insight into diagnostics and pathophysiology of the antiphospolipid syndrome // Blood Rev., 2008, v. 22, p.93-105.
20. Cervera R., Piette J.C., Font J. et al. Euro Phospholipid Project Group. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients // Arthritis Rheum, 2002, v. 46, p. 1019-27.
21. Erkan D. New treatments for antiphospholipid syndrome // Rheum.Dis. Clin. North Am., 2006, v.32, p. 129-148.

22.Derksen R.H. Management of the obstetric antiphospholipid syndrome // Arthritis Rheum., 2004, v.50, p.1028–39.
23.Galli M., Borrelli G., Jacobsenet E.M. et al. Clinical significance of different antiphospholipid antibodies in the WAPS [warfarin in the antiphospholipid syndrome] study // Blood, 2007, v.110, p.1178-1183.
24.Espinosa G. Thromboprophylaxis and obstetric management of the antiphospholipid syndrome // Expert Opin. Pharmacother., 2009, v. 4, p.601-614.
25.Farquharson R.G. Antiphospholipid syndrome in pregnancy: a randomized controlled trial of treatment // Obstet. Gynecol..2002, v. 100, p. 408-413

**Резюме**

**Современные аспекты антифосфолипидного синдрома и его роль в развитии акушерской осложнений**

**Дж.Ф.Курбанова, М.А.Кулиева**

В данной статье приведены современные данные о патогенезе антифосфолипидного синдрома (АФС), рассмотрены классификация, методы диагностики данного заболевания, описаны разнообразные акушерские, сосудистые формы АФС. В статье приведен исторический экскурс, изложены общепринятые в настоящее время диагностические критерии АФС, представлены современные подходы к лечению больных во время беременности. Эти сведения дают возможность проводить своевременную коррекцию возникающих аутоиммунных, гемостазиологических, метаболических нарушений во время беременности и в послеродовом периоде у больных с АФС, позволяющую снизить риск развития тромбоэмболических осложнений у женщин и способствовать рождению жизнеспособных детей.

**Summary**

**Modern aspects of antiphospholipid syndrome and its role in development of obstetric complications**

**J.F.Kurbanova, M.A.Kuliyeva**

This article presents the current data on pathogenesis of antiphospholipid syndrome (APS), considered the classification, methods of diagnosis, described a variety of obstetric, vascular form of APS. The paper presents a historical review of the currently accepted diagnostic criteria for APS, modern approaches to the treatment of patients during pregnancy. These data make it possible to carry out timely correction resulting autoimmune, hemostatic, metabolic disorders during pregnancy and the postpartum period in patients with APS, can reduce the risk of thromboembolic complications in women and to promote the birth of a healthy child.

Daxil olub:11.01.2016

---

# QLOMERULONEFRİTLƏRIN MÜALİCƏSİNDƏ İSTİFADƏ OLUNAN İMMUNSUPRESSİV PREPARATLAR

**E.İ. Həziyev**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Tədris Terapevtik Klinika, Efferent Terapiya Mərkəzi*

***Açar sözlər:*** kortikosteroidlər, immunsupresiya, plazmaferez
***Ключевые слова***: кортикостероиды, иммунсупрессия, плазмафарез
***Keywords:*** corticosteroids, immunosuppression, plasmapheresis

**Kortikosteroidlər**. Kortikosteroidlər ilk immunsupressiv dərmanlar sayılır. Əsas təsir mexanizmi iltihab reaksiyasını zəiflətmək və immun cavabı dayandırmaqdır. Qlukokortikoidlər (QK) immunsupressiv təsirini əsasən monosit və makrofaqların İL-1 sintezini dayandırmaqla həyata keçirir. Bundan başqa aktiv olan limfositlərin G1 fazasından S fazasına keçməsini ləngidir. Monosit, makrofaq və neytrofillərin miqrasiyasını və faqositoz qabiliyyətini dayandırır və komplement sistemin aktivləşməsini sakitləşdirir [1].

QK müalicəsindən əvvəl hər hansı bir infeksiyanın, şəkərli diabetin, osteoporozun, mədə xorasının, psixiki pozğunluğun və arterial hipertenziyanın varlığı araşdırılmalıdır[2].

Glomerulonefritlər zamanı QK-lər prednizolon və ya metilprednizolon şəklində, oral və ya vena daxili puls terapiya formasında istifadə olunur. Xəstəliyin gedişinə sürətli təsir etmək məqsədilə preparat 1000 mg/gün dozada ardıcıl 3-5 gün olmaqla istifadə olunur[3].

QK müalicəsi alan xəstələrdə aparılan immunsupresiya nəticəsində əmələ gələn immun zəiflik infeksion xəstəliklərin və onkoloji xəstəliklərin baş qaldırmasına səbəb olur [4]. Bundan başqa uzun müddətli istifadədən sonra qarın nahiyyəsində piylənmə, kuşinqoid görüntülər, bufalo (donqar) boyun, dərinin nazikləşməsi, strialarын yaranması, üzdə eritema, tüklənmə o cümlədən metobolik yan təsirlərdən hiperqlikemiya, hipokalemiya, hiperlipidemiya, natriumun bədəndə ləngiməsi, ikincili amenoreya, osteoporoz, aseptik sümük nekrozu, uşaqlarda böyümə geriliyi, davranış pozğunluqları, psixoz, gözlərdə subkapsulyar arxa katarakta, qlaukoma, mədə xorası, mədə-bağırsaq qanaxmaları, hemorragik pankreatit müşahidə oluna bilər [5]. QK-in meatbolik yan təsirlərini azaltmaq məqsədilə, kalorili qidaları azaltmaqla çəki artımının qarşısını almaq olar. Xörək duzunun qəbulunu məhdudlaşdırmaqla ödem və arterial hipertenziyanı, dolayı yolla hipokalemiyanı nəzarətdə saxlamaq olar. Tələbat olduqda kaliumu oral və ya venadaxili yolla bədənə daxil etməklə onun qıtlığını aradan qaldırmaq olar. Mədə turşuluğunu azaltmaqla- bürüyücü, histamin reseptorlarının və hidrogen nasosunun blokatorları ilə- mədənin selikli qişasını qorumaq olar. Osteoporozun qarşısını almaq üçün vitamin D və kalsium praparatları istifadə olunur.

**Sitostatik (şiş əleyhinə; immunsupressiv) dərmanlar.** Qlomerulonefritlərlə yanaşı sitostatiklər orqan transplantasiyalarında, sistem qırmızı qurdeşənəyi, revmatoid artrit, sistem vaskulitlər, sistem sklerodermiya, dermatomiyozit, polimiyozit və digər autoimmun xəstəliklərdə istifadə olunur.

**Metotreksat (MTK):** MTK fol turşusunun antoqonisti olub, fol turşusunun dihidroksifolreduktaza fermenti ilə reaksiyaya girməsinin qarşısını alır və beləliklə DNT və RNT sintezinə lazım olan timidin əmələ gəlmir.

MTK immunsupresiv təsirini limfositlərin proliferasiyasında və İL-1 sintezində azalma ilə göstərir. Əsasən iltihab əleyhinə, ikinci yerdə isə immunsupressiv təsirə malikdir. MTK müalicəsi zamanı fol turşusunun xəstəyə verilməsi alopesiyanın, selikli qişalarda yaraların əmələ gəlməsinin və mədə-bağırsaq traktına mənfi təsirin qarşısını alır.

MTK əlvə yan təsirləri kimi ürəkbulanma, həzm prosesinin pozulması, qarın ağrısı, ishal, qaraciyərə toksiki təsir, ağciyərlərdə fibrozun artması, hamiləlikdə düşüklər və döldə mutasiyalar müşahidə edilə bilər [6].

**Azatioprin:** Azatioprin purinin analoqu olub, aktiv forması 6-merkaptopurindir. DNT sintezini ləngitməklə limfositlərin proliferasiyasının qarşısını alır. 1-3 mg/kg/gün dozada daxilə qəbul edilir. Azatioprin tətbiqi zamanı leykopeniya, anemiya, trombositopeniya, pansitopeniya, ürəkbulanma, qusma, mədə xorası, pankreatit, qaraciyər fermentlərinin səviyyəsinin yüksəlməsi, toksik hepatit kimi yan təsirləri müşahidə oluna bilər. Ayda bir dəfə hemoqramma və qanda qaraciyər fermentlərinin səviyyəsi yoxlanmalıdır [1].

**Siklofosfamid:** Siklofosfamid sitostatik təsirini DNT-də quanini qələviləşdirməklə purin həlqəsini destruksiya edir. Daxilə 2 mg/kg/gün qəbul olunur. İmmunsupressiv təsiri oral müalicəyə başladıqdan 2-3 həftə sonra başlayır. Qısa müddətə effekt əldə etmək üçün intravenoz infuziya 750-1000 mg/m² şəklində istifadə oluna bilər. Əsasən qlomerulonefritlərdə, Lupus nefritdə, vaskulitlərdə, Vegener qranulomatozunda və digər mikroangiopatik vaskulitlərdə vena daxili istifadə olunur. Əlavə yan təsirlərindən neytropeniya, cinsi vəzlərə və hormonlara supressiv təsir (oliqospermiya, yumurtalıq disfunksiyası), alopesiya, dəri səpkiləri, mədə-bağırsaq pozğunluğu, hemorragik sistit, hipoqammaqlobulinemiya, pulmonar interstisyal fibroz [7].

**Xlorambusil:** Xlorambusil siklofosfamidlə eyni təsir mexanizminə malikdir. Gunlük dozası 0.1-0.2 mg/kq/gündür (2-8 mg/gün). Hemotoloji yan təsirləri sırasına leykoz və digər şiş hüceyrələrinin əmələ gəlməsi daxildir. Bu səbəblə istifadəsi məhdudlaşmışdır. Bunlara baxmayaraq bəzi qlomerulonefritlərdə hələ də istifadə olunur [8].

**Mikofenolat Mofetil:** Mikofenolat mofetil (MMF), mikofenol turşusunun sələfidir (MFT). MFT inozin monofosfat dehidrogenazanın selektiv inhibitorudur. MFT digər immun hüceyrələrə nisbətdə limfositlərə daha çox təsir edir. Çox mərkəzli randomizə olunmuş araşdırmalarda MMF-in sterodi və siklosporinlə kombinasiyası azatioprin və plaseboya görə transplantın kəskin ayrılma reaksiyası riskini azaltdığı müşahidə edilmişdir. Böyrək transplantasiyasında istifadə dozası 2 g/gündür. Son illərdə qırmızı qurd eşənəyində, qlomerulonefritlərdə və Behçet xəstəliyində istifadə olunur.

MMF qəbulunda azatioprinlə müqayisədə dəri xərçəngi əmələ gəlmə riski daha yüksəkdi. MMF-in infeksion, mədə-bağırsaq ağırlaşmaları və hepatotoksikliyi azatioprinə nisbətən daha azdır [9].

**Kalsinevrin inhibitorları**

**Siklisporin-A:** Göbələkdən alınan makrolid molekulasıdır. İmmunsupressiv təsiri T-helperlərin funsiyalarını selektiv ləngitməklə həyata keçirir. İL-2, İL-4, İL-5, interferon qamma, TNF-α, sintezini və sekresiyasını ləngidir. Siklosporin-A qlomerulonefritlərin, autoimmun xəstəliklərin, qırmızı qurd eşənəyinin, revmatoid artritin, Behçet xəstəliyinin, psoriazın, dağınıq sklerozun, dermatomiozitin, polimiozitin müalicəsində o cümlədən, orqan transplantasiyalarında istifadə olunur [7].

**Takrolimus:** Siklosporin-A-dan 50-100 dəfə güclü immunsupressiv təsirə malikdir. Orqan transplantasiyalarında Siklosporin A-nın yerini tutmağa başlamışdır. Xüsusilə qaraciyər və böyrək transplantasiyasında Siklosporin A ilə müqayisədə daha yaxşı nəticələr əldə edilmişdir. Siklosporin və Takrolimus aktivləşmiş limfositlərdə kalsinevrin asılı sitokin sintezini ləngidir. Takrolimus intrasellular zülal olan FKBP-12 ilə birləşərək kalsinevrinin təsirini ləngidir və bununla İL-2 asılı T limfosit aktivasiyası azalır. Başqa bir təsiri isə İL-8 sintezini azaltmaqla B limfositləridə aktivləşməsinin qarşısını alır. Siklosporin-A və Takrolimusun arzuolunmaz əlavə təsiri nefrotoksik təsirə malikdir. Geriyə dönə bilən kəskin böyrək zədələnməsi, xroniki nefropatiya, interstisyal fibroz kimi müxtəlif kliniki sindromlar yarada bilirlər. Hər iki dərmanı istifadə edən pasientlərdə kreatinin səviyyəsi nəzarətdə saxlanılmalıdır. İlkin göstəriciyə görə müalicə prosesində 20% yüksəlmə nefrotoksiklik haqda düşünməyə vadar edir. Bu halda hər iki dərmanın dozası aşağı salınarsa iki həftə içərisində qanda kreatinin göstəricisinin normaya qayıtmasını görmək olar [10]. Steroid rezistent ayrılma sindromlarında Takrolimiusun yararlı olamsı təcrübədə təsdiq olunmuşdur. Takrolimus hirsutizm, diş ətinin hiperplaziyası, hiperlipidemiya, arterial hipertenziya, hemolitik uremik sindrom kimi siklosporin toksikliyi qeyd olunan xəstələrdə də istifadə edilə bilər[11].

Takrolimusun əlavə təsirləri arterial hipertenziya, tremor, baş ağrısı, yuxusuzluq, böyrəklərin funsiyasarının pisləşməsi, qəbizlik, ishal, ürəkbulanma, hiperkalemiya, hiperqlisemiya, hipofosfatemiya, leykositoz və infeksiyalara meyillik ola bilər [12].

**Poliklonal Antilimfosit preparatlar.** Bu qrup dərmanlar, insan T limfositləri ilə immunizasiya edilmiş heyvanlardan əldə edilir. Limfositlərə qarşı əmələ gələn qlobulinlər selektiv olmayaıb digər immun hüceyrələrə də təsir edir. Buna görədə selektivlikləri azdır. Orqan transplantasiyalarında ayrılma reaksiyasının həm müalicəsində həm də profilaktikasında istifadə olunur. Son illərdə autoimmun xəstəliklərin müalicəsində istifadəsi barədə araşdırmalar aparılır. ALG (Anti Limfosit Qlobulin) və ATG (Anti Timosit Qlobulin) preparatları vardır. Bu qrup antitellər mərkəzi venalardan infuziya edilməlidirlər. Bu isə xəstəxana şəraitində mümükündür [15].

Bədən hərarətinin yüksəlməsi, titrəmə, səpkilər, arterial hipotenziya, anafilaktik şok, respirator distress sindrom, granulositopeniya, trombositopeniya, artralgiya, flebit, glomerulonefrit, limfoproliferativ xəstəliklər kimi yan təsirlər müşahidə edilə bilər[13].

**Monoklonal Antitellər. OKT3**: İnsan T hüceyrələrini tanıyan, ona spesifik olaraq yetişdirilimiş siçan monoklonal antitelləridir[14].

**ANTİ-İL-2 reseptor antitelləri:** Orqan transpalntasiyalarında ayrılma reaksiyalarının profilaktikasında istifadə olunur. Basiliximab və Daclizumab adlı iki preparatı vardır. T limfositlərində olan İL-2 reseptorunun a zəncirinə bağlanarak İL-2-nin stimulə ettiyi T hüceyrə proliferasiyasını ləngidir. Böyrək transplantasiyası zamanı kəskin ayrılma reaksiyasının profilaktikasında istifadə olunur[15].

**ANTİ-TNF-α monoklonal antitellər:** Şiş nekrozu faktoru- α (TNF- α) revmatoid artrit (RA) patogenezində əsasən rola malikdir. İnfliksimab və Etanetcept TNF-α-ya qarşı monoklonal antitel preparatlarıdır. İnfliksimab, TNF-α-nın həm qanda həll olan, həm də transmembranoz formalarına bağlanaraq onun təsirini dayandırır. RA-li xəstələrdə TNF-α inhibisiyasından sonra iltihabi mediatorlar və vaskulyar endotelial böyümə faktorunun qanda miqdarı azalır. Sinovial toxumada xemokinlərin sintezi və oynaqlarda limfosit miqrasiyası azalır[16].

Əlavə yan təsirləri: Baş ağrısı, ürəkbulanma, yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyaları, allergik reaksiayalar ən çox müşahidə olunur. İnfliksimab ilə müalicə zamanı qanda ANA və anti-DNA arta bilər. Lakin çox nadir halda dərmana bağlı qırmızı qurd eşənəyi əmələ gələ bilər. Hal hazırda RA və Crohn xəstəliyində geniş istifadə olunur. Psoriatik artritdə və ankiloz spondilitdə effektivliyi göstərlimişdir. Vegener qranulomatozu, polimiozit, sistem sklerodermiyada araşdırmalar davam etdirilir.

**Plazmaferez və immunadsorbsiya müalicəsi.** Plazmaferez ekstrakorporal müalicə üsul-

larına aiddir. Plazmaferez ilə qan dövranından böyük molekulyar kütləyə malik olan maddələr kənar edilir. Bu maddələrə: antitellər, immunkomplekslər, krioqlobulinlər, mieloma zülalları, endotoksinlər və xolesterol tərkibli lipoproteinlər aiddir[17].

American Society for Apheresis (ASFA) 2007 protokoluna əsasən plazmaferezin uğurla tətbiq olunduğu xəstəliklər sırasına: Qudpasçer xəstəliyi, trombotik trombositopenik purpura, miastenia Qravis, krioangiopatik vaskulitlər, sürətli proqres edən aypara görünümlü qlomerulonefritlər, çoxsaylı mielom mielom xəstəliyi, İgA nefropatiyası, krioqlobulinemiya, qırmızı qurd eşənəyi xəstəliyi, müxtəlif mənşəli endo və ekzogen intoksikasiyalar aiddir[18].

Plazmaferez zamanı müşahidə edilən ağırlaşmalara paresteziyalar, tonik əzələ qıcolmalar, baş ağrısı, arterial hipotenziya, aritmiya, bronxospazm, ağciyər arteriyasının tromboemboliyası aiddir.

İmmunadsorbsiya zamanı plazmaferezdən fərqli olaraq xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olan birləşmələr seçici olaraq qandan uzaqlaşdırılır. Məsələn, Miasteniya Qravis xəstəliyinə səbəb olan antitelləri (asetilxolin reseptorına qarşı əmələ gələn) immunadsorbsiya vasitəsilə seçici olaraq uzaqlaşdırmaq olar[18].

**Nəticə.** Son 40 ildə istehsal olunan immunsupressiv dərmanlar vasitəsilə qlomerulonefritlərin müalicəsində xeyli uğurlar qazanılmışdır. Molekulalar yenilənsədə bu tip dərmanların əlavə arzuolunmaz effektləri yenədə qalmaqdadır. Xəstələrə təyinat verdikdə ciddi həkim nəzarəti lazımdır. Ehtiyatsızlıqla təyin olunan və xəstələr tərəfindən özbaşına dayandırılan dərmanlar letallıqla nəticələnə bilər. Bu məqalədə dərmanların adları, əlavə arzuolunmaz təsirləri və istifadə dozaları dərc edilmişdir.

## ƏDƏBİYYAT


1. Mary G., McGewon J., Douglas F. Glucocorticoidis and azathioprine. Philadelphia: Lippincott-Williams-Wilkins, 2001, 1624 p.
2. Goodwin J.S. Anti inflammatory drugs. Basic and clinical immunology. 7th ed Lebanon and California. 1991, p.786-794
3. Peakman M., Vergan D. Transplantation. In: Peakman M, Vergani D. eds. Basic and clinical immunology. 1st ed. Hurchill Livingston, 1997, p.147-162
4. Pitzalis C., Pipihone N., Bayocchi G., Hall M. Corticosteroids inhibit lymphocyte binding to endothelium and intercellular adhesion: an additional mechanism for their anti-inflammatory and immunosuppressive effect // J Immunolo., 1997, v.158, p.5007-16
5. Martin-D.P., Blanes M., Fortun J. Immunosupression and infection in transplant recipients // Enferm Infec Microbiol Clin., 2007, v.25(2), p.143-54
6. Alchi B., Jayne D. Membranoproliferative glomerulonephritis. Educational Review // Pediatr Nephrol., 2010, v.25, p.1409-1418
7. Ponticelli C., Edefonti A., Ghio L. et al. Cyclosporin versus cyclophosphamide for patients with steroid-dependent and frequently relapsing idiopathic nephrotic syndrome: a multicentre randomized controlled trial // Nephrol Dial Transplant., 1993, v.8, p.1326-1332.
8. Handschumacher R.E. Immunosuppressive agents. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics.8th ed. New York: NY: Pergamon Press;, 1990, p.1264-1276.
9. Radhakrishnan J., Moutzouris D.A., Ginzler E.M. et al Mycophenolate mofetil and intravenous cyclophosphamide are similar as induction therapy for class V lupus nephritis // Kidney Int., 2010, v.77, p.152-160.
10. Sinha M.D., MacLeod R. Treatment of severe steroid-dependent nephrotic syndrome (SDNS) in children with tacrolimus // Nephrol Dial Transplant., 2006, v.21, p.1848-1854.
11. Ayna T.K., Çiftçi H.Ş., Diler A.S., Tozkır H. Comparsion of EMİT and MEİA assay for whole blood Tacrolimus determination / 19th European Immunogenetics and Histocompatibility Conference. Istanbul, 2005, 209p.
12. Henry M.L. Cyclosporine and Tacrolimus (Fk-506): A comparison of efficacy and safety profiles // Clin Transpl., 1999, v.24, p.517-20.
13. Furst D.E., Clements P.J. Immunosupressives Rheumatology. London: Mosby, 1998
14. Swinnen L.J., Costanzo-Nordin M.R., Fisher S.G. et al. Increased incidence of lymphoproliferative disorder after immunosuppression with the monoclonal antibody OKT3 in cardiac transplant recipients // N Engl J Med., 1990, v.323, p.1723-1728.
15. Taylor A.L., Watson C.J.E., Bradley J.A. Immunsupressive agents in solid organ transplantation: Mechanism of action and therapeutic efficiency //Crit Rev Oncol Hematol., 2005, v.7, p.23-46

16. Russell J.D., Beecroft M.., Ludwin D. et al. The quality of life in renal transplantation: aprospective study // Transplantation, 1992, v.54, p.656-660.
17.Baweja S., Wiggins K., Lee D. et al. Benefits and limitations of plasmapheresis in renal diseases: an evidence-based approach // J Artif Organs, 2011, v.14, p.9-22.
18.Szczepiorkowski Z.M., Bandarenko N., Kim H.C. et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice: evidencebased approach from the Apheresis ApplicationCommittee of the American Society for Apheresis // J Clin Apher., 2007, v.22, p.106-175.

**Резюме**

**Иммунсупрессивные препараты при лечении гломерулонефропатий**

**Э.И.Азиев**

Иммуносупрессивные препараты- это лекарственные препараты разных фармакологических химических групп, которые подавляют реакции иммунитета через опосредованное угнетение функции клеток иммунокомпетентной системы. Гломерулонефропатия (ГН) настолько нарушает избирательную проницаемость механизма гломерулярной фильтрации, что происходит фильтрация большого количества белка плазмы крови. Эта статья посвящается литературному обзору лечения гломерулонефропатий различными иммуносупрессивными препаратами**.**

**Summary**

**Immunsupressivnye drugs in the treatment of glomerulonefropaty**

**E.I.Aziyev**

Immunosuppressive drugs products- is different pharmacological chemical groups, which suppress immune responses mediated through the inhibition of cell functions immunocompetent system. Glomerulonefropatiya (GN) so violates the selective permeability of the glomerular filtration mechanism that occurs filtering large amounts of blood plasma protein. This article is a literature review Dedicated to the treatment glomerulonefropaty different immunosuppressive drugs.

Daxil olub:11.01.2016

---

# ХОЗЯЙСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ КРОВОСОСУЩИХ КОМАРОВ (DIPTERA CULICIDAE) В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

**Н.Дж.Намазов**

*Национальный Научно-исследовательский институт медицинской профилактики им. В.Ахундова*

***Açar sözlər:*** qansoran ağcaqanlar (diptera culicidae), Azərbaycan, yayılması

***Ключевые слова:*** кровососущие комары (diptera culicidae), Азербайджан, распространение

***Keywords:*** blood-sucking mosquitoes (diptera culicidae), Azerbaijan, distribution

Вредность кровососущих комаров не ограничивается только ролью, как кровососов. Многие из них являются фактическими или возможными переносчиками возбудителей ряда трансмиссивных болезней человека и животных (малярии, туляремии, некоторые вирусные и бактериальные болезни у животных).

Кровососущие комары являются существенным компонентом «гнуса», наряду с другими кровососущими двукрылыми также причиняют огромный вред человеку и сельскохозяйственным животным, как временные наружные паразиты. При массовом нападении их, производительность труда людей работающих под открытым небом снижается, (геологи, строители, солдаты несущие службу на постах, а также нарушается нормальный отдых, отдыхающих в санаториях и др.).

В момент опыта авторами было установлено, что комары передают сибирскую язву и другие вирусы. [4,5]. В связи с этим в ряде местностей физико-географических зон вопросы борьбы с гнусом, в частности с его компонентами кровососущими комарами, и

защита от их нападения в природе имеет важное народно-хозяйственное значение.

На территории Азербайджана встречаются различного типа водоемы: слабо текущие речки, озера, крупные орошаемые сельскохозяйственные территории, которые являются для кровососущих комаров хорошей средой для размножения и распространения.

Территория Азербайджанской Республики составляет 86,6 тыс.км² (11,5% леса, 1,6% водные бассейны, 50,0% обрабатываемые земли, в том числе 27,0% пастбища, 36,9% другие земли). Азербайджан расположен в северном субтропическом поясе. Республика Азербайджан является преимущественно горной страной (62,6% всей площади занимают горы). Рельеф его крайне разнообразен, четко выражена вертикальная зональность. В климатическом отношении положение в Азербайджане своеобразно. Из одиннадцати основных типов климата земного шара в Азербайджане встречаются девять.

**Цель работы:** Изучить полный состав кровососущих комаров на территории республики, имеющие медицинское и сельскохозяйственное значение.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проводились в течение 2006-2013гг в Научно Исследовательском Институте Медицинской профилактики им. В.Ахундова Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики, а также в в лабораторных и полевых условиях районных и городских центров гигиены и эпидемиологии. Всего с различных биотопов было собрано около 950,365 экземпляров личинок и 596000 окрыленных.

Материалом исследований послужили сборы преимагнальных и имагинальных фаз всех родов кровососущих комаров, совместно обитающих в биотопах. С этой целью были организованы стационарные пункты по 3-4 в каждой физико-географической зоне. Исследования проводились по методике А.В.Гуцевича и др. (1970).

Помимо стационарных пунктов для сбора фаунистического материала проводились ежемесячные маршрутные обследования, при этом была охвачена почти вся территория республики. Для сбора преимагинальных фаз комаров в каждом стационарном пункте обследованию были подвергнуты определенное количество биотопов (5-7 естественного и искусственного происхождения).[5]. При каждом обследовании биотопов преимагинальных фаз комаров измерялась температура воды при помощи водного термометра, а психрометром Астмана влажность и температуру окружающей среды. Лабораторные исследования личинок и окрыленных комаров проводили по методике ВОЗ (1964, 1972 гг). Учет комаров проводили в разное время года (с начала апреля до конца сентября).

Учет численности нападающих комаров в природе проводились в 7-10 дней раз, в различные часы суток. С этой целью применялся метод лова «на себе» на обнаженных голенях и предплечья при помощи эксгаустера через 30 и 60 минут с 10 минутной экспозицией.

Сбор личинок комаров производился стандартным энтомологическим сачком. При обследовании мелких водоемов использовали ванночки размером 13х18см. При определении видового состава и подвида окрыленных комаров семейства Culicidae и их личинок пользовались определителем А.В.Гуцевича и др. (1970г) и А.С.Мончадского (1951г) [3].

**Результаты исследования.** При определении видового состава преимагинальных и окрыленных на территории Азербайджана было выявлено 24 вида, 3 подвида и из 7 родов:An.plumbeus Stefans; An.claviger Meigen; An.maculipennis Meigen; An.sacharovi Favre; An.hyrcanus Pallas; An.subalpinus Hack Lew; An.superpictus Grassi; Ur.unguiculata Edwards; Cs.longiareolata Macguart; Cs.annulata Schrank; Mn.richiardii Ficalbi; Ae.caspius Pallas; Ae.caspius caspius Pallas; Ae.pulchritarsis Rondani; Ae.cataphulla Dyar; Ae.vaxans Meigen; Ae.geniculatus Oliver; Cx. Modestus Ficalbi; Cx. Hortensis Ficalbi; Cx. Territans Walker;Cx.mimeticus Noe,Cx.tritaniorhunchus Giles; Cx.theileri Theobaldi; Cx.pipiens Linnaeus; Cx.pipiens pipiens Linnaeus; Cx.pipiens molestus Linnaeus [2,6].

Многолетние исследования показали, что комары в городе размножаются в подвальных помещениях многоэтажных домов один из этих видов это Cx.pipiens molestus Linnaeus. В некоторых высотках воду из подвалов выкачивают и открывают пищевые объекты, т.е. (столовые, кафе и др.) в связи с этим вышеуказанный вид комара меняет свои экологические условия. Он размножается в мелких ямах, канавах, придорожных капанках и в стоячих водах.

Наиболее обширными очагами массового размножения кровососущих комаров приурочены к равнинной части территории, в основном область Большого Кавказа в низменной части, Кура-Араксинской низменности и Лен-

коранской равние в естественных и искусственных водоемах, а также в заболоченностях. В этих местах в массовом количестве распространены An.maculipennis Meigen; An.sacharovi Favre; Ae.caspius Pallas; Ae.vaxans Meigen; Cx.pipiens Linnaeus; Cx.pipiens pipiens Linnaeus.

Следует особо отметить, что в лесной зоне области Большого и Малого, Кавказа, Ленкоранской природной зоне и в Кура-Араксинской зоне в массовом количестве распространены: Ae.geniculatus Oliver; Ae.vaxans Meigen; Ur. Unguiculata Edwards; Cs.longiareolata Macguart; Cs.annulata Schrank и др.

В низменной части республики, где имеются камышовые болота широко распространен Mn.richiardii Ficalbi [1].

По нашим исследованиям было выявлено, что доминирующими видами в республике являются: An.maculipennis Meigen; An.sacharovi Favre; Ae.caspius Pallas; Cx.pipiens Linnaeus. Также в лесной зоне и камышовых болотах доминантами являются Ae.geniculatus Oliver; Mn.richiardii Ficalbi.[6].

**Выводы.** Так на основании исследований (2006-2013гг) на территории видовой состав кровососущих комаров семейства Culicidae состоит из 7 родов, 24 вида и 3 подвида. Доминирующими видами являются: An.maculipennis Meigen; An.sacharovi Favre; Cx.pipiens Linnaeus и Ae. caspius Pallas. По моим многолетним исследованиям доминирующими видами также являются Ae.geniculatus Oliver и Mn.richiardii Ficalbi.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Абдуллаев Х.И., Намазов Н.Дж., Гасымов Э.И. Строительство водохозяйственных объектов и проблема малярии. Баку: Типография АТУ, 2008,. с.92-120.
2. Ахундов И.А. Малярия и Culicidae в Азербайджане Баку.1940, с.26-39
3. Беклемищев В.Н. Учебник медицинской энтомологии. Баку: Медгиз, 1949, с.70-71
4. Беляев А.Е., Звонцов А.Б., Авдюхина Т.И. Практическое руководство по эпидемиологическому надзору за малярией для стран Европейского региона, столкнувшихся с возвратом малярии. Копенкаген, 2006, с.37-40
5. Гуцевич А.В. Насекомые как переносчики вирусов паразитов человека и животных // Зоол.журнал, 1969, т.43.вып.3,с.429-442
6. Намазов Н.Дж. Медицинская энтомология (на азерб. языке). Баку, 2007, с.145-148

**Xülasə**

**Qansoran ağcaqanadların (diptera culicidae) iqtisadi əhəmiyyəti və Azərbaycanda yayılması**

**N.C.Namazov**

Tədqiqatlar əsasında 7 fəsilə, 24 növ və 3 yarımnövdən olan Culicidae ağcqanadları 2006-2013-cü ildə öyrənilmişdir. Üstünlük təşkil edən növlər bunlar olmuşdur: Meigen; An.sacharovi Favr; Cx.pipiens Linney və Ae.caspius Pallas. Həmçinin Ae.geniculatus Оливер и Mn.richiardii Ficalbi kimi növlər də aşkar edilmişdir.

**Summary**

**Economic value and extension krososuschih mosquitoes (diptera culicidae) in azerbaijan**

**N.J.Namazov**

So on the basis of studies (2006, 2013) in the species composition of mosquitoes Culicidae family consists of 7 genera, 24 species and 3 subspecies. The dominant species are: An.maculipennis Meigen; An.sacharovi Favre; Cx.pipiens Linnaeus and Ae.caspius Pallas. According to my many years of research are also dominant species Ae.geniculatus Oliver and Mn.richiardii Ficalbi.

Daxil olub:11.01.2016

# ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ФЕНОФИБРАТА ЛИПИДЕКС CP (LİPİDEX CR) НА РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

**Г.Ш.Ширалиева, В.А.Азизов, В.А.Мирзазаде, Т.А.Садыгова**
Кафедра внутренних болезней-2 Азербайджанского Медицинского Университета,
VM Центр Эндокринологии, Диабета и Метаболизма, г.Баку

***Açar sözlər:*** şəkərli diabet, dislipidemiya, lipideks CR
***Ключевые слова:*** сахарный диабет, дислипидемия, липидекс CP
***Key words*:** diabetes mellitus, dyslipidemia, lipidex CR

Многочисленные исследования, проведенные в рамках доказательной медицины [1-5], показали, что развитие осложнений сахарного диабета (СД) является результатом воздействия на органы-мишени, как минимум, трех основных патогенетических факторов: гипергликемии, дислипидемии и артериальной гипертензии. Несомненна роль диабетической дислипидемии и, в частности гипертриглицеридемии, как фактора риска макрососудистых осложнений [5,6]. Исследованиями последних лет доказана роль диабетической дислипидемии и в развитии микрососудистых, а также неврологических осложнений СД [6-11].

Препараты фенофибрата являются одним из наиболее широко используемых фармакологических средств для коррекции дислипидемии [12-15].

**Целью** данного исследования явилось изучение эффективности препарата фенофибрата Lipidex CR, прошедшего регистрацию в Азербайджанской Республике, при дислипидемии у больных сахарным диабетом типа 2 (СД2).

**Материал и методы исследования.** В исследование были включены 14 женщин и 17 мужчин - всего 31 человек. Критерием включения было соответствие всем трем нижеследующим признакам: 1. Отсутствие приема статинов и других препаратов для лечения дислипидемии; 2. Наличие целевых показателей холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) (100 мг/дл и менее у больных без сердечно-сосудистых заболеваний или 70 мг/дл и менее у больных с сердечно-сосудистой патологией); 3. Уровни триглицеридов (ТГ) на 30 мг/дл и более превышающие целевые (менее 150 мг/дл) показатели ТГ.

В качестве критерия исключения рассматривалось наличие одного или нескольких из нижеследующих признаков: 1. Двукратного и более по сравнению с показателями верхней границы нормы повышения уровней АЛТ и АСТ; 2. Наличие 5-кратного и более повышения уровня креатинфосфокиназы (КФК) по сравнению с показателями верхней границы нормы для мужчин (или женщин);
3. Уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м$^2$.

В течение 3 месяцев проводилось комплексное лечение СД2, включавшее сахароснижающую терапию, гипотензивную терапию (при необходимости), гепатотропную терапию (при необходимости) и прием 1 раз в сутки препарата фенофибрата Lipidex CR (250 мг; Nobel Farma, Турция).

Обследование больных включало в себя сбор паспортных данных и анамнеза. При объективном исследовании определялись рост (в см) масса тела (в кг), ИМТ (в кг/м$^2$). ИМТ вычислялся по соответствующей формуле [16]. Систолическое и диастолическое артериальное давление (САД и ДАД соответственно) измеряли в соответствии с общепринятыми стандартами [17].

Уровни гликемии натощак определялись с помощью аппарата для лабораторного исследования гликемии PrecisionPCxMediSense (Abbot, США) и соответствующих тест-полосок. Гликемия натощак выражалась в «мг/дл». Уровень гликогемоглобина (А1с), выражавшийся в «%», определялся на аппарате NycoCard II (Axis-Shield, Норвегия).

Величины АЛТ, АСТ, КФК, креатинина и мочевины, а также уровни общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ) определись на автоматическом анализаторе Cobas Mira (Roche Diagnostics Corporation , Швейцария) с помощью реактивов компании Human Diagnostics Worldwide (Германия). Величины АЛТ, АСТ, КФК выражались в «Ед/л», а величины креатинина, мочевины, ОХ, ХС ЛПВП, ТГ-в «мг/дл». Уровни ЛПНП вычислялись по формуле Fridvald W.T. [18].

СКФ вычисляли по формуле, предложенной Cockcroft D.W., Gault M.H. [19] с коррекцией на площадь тела, вычислявшуюся по

формуле Mosteller R.D. [20] и выражали в мл/мин/1,73 м$^2$.

В ходе исследования проводилось определение средней, минимальной и максимальной величин анализируемой выборки. Вычислялась величина стандартного отклонения. Кроме вышеуказанных показателей определяли ошибку средней [21], процент и ошибку процента [22], проводили анализ статистической значимости различий между средними и между долями. Статистический анализ проводился с помощью стандартной компьютерной программы Microsoft Excel.

**Результаты и их обсуждение.** До начала лечения средние показатели роста больных в группе Lipidex CR составили 167,7 ± 1,75 см; средние показатели массы тела – 85,5 ± 3,17 кг; средние величины ИМТ были равны 30,4 ± 1,08 кг/м$^2$.

В результате проведенной комплексной терапии средняя масса тела несколько снизилась (до 84,8±2,92 кг), однако это изменение не было статистически значимо(p>0,05). ИМТ также статистически значимо не изменился (до 30,2±1,02 кг/м$^2$; p>0,05). Среди вошедших в исследование больных ни у кого не было дефицита массы тела. Нормальная масса тела с ИМТ от 18,5 кг/м$^2$ до 24,9 кг/м$^2$ имелась у12,9±6,02% больных. У 48,4±8,98% имелся ИМТ от 25,0 кг/м$^2$ до 29,9 кг/м$^2$, то есть имел место избыток веса. У 38,7±8,75% больных группы Lipidex CR имелось ожирение с ИМТ 30 кг/м$^2$ и более. В связи с этим абсолютному большинству больных (87,1%) была рекомендована терапия, которая могла бы способствовать снижению массы тела.

В конце исследования нормальная масса тела имелась у 12,9±6,02%. Избыток веса в конце исследования имелся у 48,4 ± 8,98%, а ожирение в конце исследования имелось у 38,7±8,75%. Однако различия между частотой встречаемости нормальной массы тела, избыточной массы тела и ожирения в группе Lipidex CR в начале и в конце исследования не были статистически значимы (p>0,05).

Средний уровень САД до начала лечения был равен 132,1±3,58 мм.рт.ст. и в результате лечения снизилось до 124,0±1,76 мм.рт.ст. (p<0,05). ДАД в результате проведенного лечения снизилось с 84,4±2,24 мм.рт.ст. до 78,5±1,16 мм.рт.ст. (p<0,05).

Артериальная гипертензия (АГ) имела место у 18 (58,1±8,86%) больных. В течение времени исследования число больных АГ не изменилось. В начале исследования постоянное лечение по поводу АГ получали 3 больных (16,7±6,69%). В конце исследования постоянное лечение по поводу АГ получали 17 из 18 (94,4±4,11%) больные с АГ. Различия между данными в начале и в конце исследования были статистически значимы (p<0,001).

Уровень важнейшего показателя качества контроля СД – А1с [23-24] до начала лечения был равен 9,7 ± 0,41, что свидетельствует о плохом контроле углеводного обмена. В результате проведенного лечения удалось добиться значительного улучшения контроля заболевания: уровень А1с снизился до 7,4 ± 0,13%. Уменьшение уровня А1с было статистически высоко значимым (p<0,001). Хотя указанный выше средний показатель А1с (7,4 ± 0,13%) нельзя считать идеальным, снижение уровня А1с в течение 3 месяцев на 2,3 ± 0,29% может считаться отражением эффективной сахароснижающей терапии. Так, согласно рекомендациям Консенсуса совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии сахарного диабета 2 типа эффективным при исходном уровне А1с более 9,0% считается снижение уровня А1с на 1,5% в течение 6 месяцев [25,26]. Аналогичная позиция имеет место и в шестом издании Алгоритмов Специализированной Медицинской Помощи Больным Сахарным Диабетом, изданных Министерством Здравоохранения Российской Федерации, Российской Ассоциацией Эндокринологов, ФГБУ Эндокринологический Научный Центр [27].

Средний уровень гликемии до начала исследования был равен 230,7±14,98 мг/дл и снизился до 139,2±3,36 мг/дл (p<0,001) в результате проведенной терапии. Улучшение контроля гликемии было достигнуто за счет интенсификации сахароснижающей терапии. До начала исследования 87,1±6,02% больных получали лечение пероральными сахароснижающими препаратами. 9,7±5,31% больных рассматриваемой группы получали комбинированную сахароснижающую терапию, включавшую инсулин +пероральные сахароснижающие препараты. 3,2±3,17% больных получали монотерапию инсулином. В конце исследования лечение пероральными сахароснижающими препаратами получали 48,4±8,98% больных, комплексную сахароснижающую терапию получало 38,7±8,75% больных, а монотерапию инсулином-12,9±6,02% больных. Уменьшение числа больных на лечении пероральными сахароснижающими препаратами было статистически значимым (p<0,001). Статистически

значимы были также увеличение числа больных на комбинированной сахароснижающей терапии (p<0,001) и увеличение числа больных на монотерапии инсулином не было статистически значимым (p>0,05).

В таблице представлены данные о состоянии обмена липидов до начала исследования и после его окончания.

**Таблица**

**Состояние обмена липидов до начала исследования и после его окончания**

| Показатель | В начале исследования | В конце исследования | p★ |
|---|---|---|---|
| ОХ (в мг/дл) | 188,6 ± 13,83 | 175,3 ± 8,48 | > 0,05 |
| ХС ЛПНП (в мг/дл) | 87,4 ± 12,57 | 98,4 ± 7,98 | > 0,05 |
| ХС ЛПВП (в мг/дл) | 45,5 ± 1,34 | 48,4 ± 1,45 | > 0,05 |
| ТГ (в мг/дл) | 309,9 ± 28,93 | 153,5 ± 8,22 | < 0,001 |

★ - статистическая значимость изменений

Как видно из таблицы, средний уровень ОХ был равен 188,6±13,83 мг/дл в начале исследования и снизился до 175,3±8,48 мг/дл в конце исследования. Однако различия не были статистически значимы (p>0,05). Средние величины ХС ЛПНП соответствовавшие 87,4 ±12,57 мг/дл в начале исследования, увеличились до 98,4±7,98 мг/дл в конце исследования. Различия не были статистически значимы (p>0,05). Средние уровни ХС ЛПВП в начале исследования были равны 45,5±1,34 мг/дл, а в конце исследования увеличились до 48,4± 1,45 мг/дл. Различия между показателями до и после исследования и в этом случае не были статистически значимы (p>0,05). В рассматриваемой группе больных СД2 величины ТГ в начале исследования в среднем составляли 309,9±28,93 мг/дл, а в конце исследования они стали равны 153,5±8,22 мг/дл. В этом случае различия между показателями до и после исследования были статистически значимы (p<0,001).

Таким образом, полученные данные выявили в группе Lipidex CR весьма значительное снижение уровня ТГ, а также выраженную тенденцию к снижению в ходе лечения уровней ОХ и повышению величин ХС ЛПВП. Указанная тенденция, однако, не получила статистического подтверждения, что может быть связано с относительно небольшой численностью выборки.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. GædeP., Lund-Andersen H., ParvingH.-H., Pedersen O. Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes // N Engl J Med., 2008, v.358, p.580-591.
2. Heller S. A Summary of the ADVANCE Trial // Diabetes Care, 2009,v.32, S.2, p.S357-S361.
3. American Diabetes Association. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study // Diabetes Care, 2002, v.25, Suppl 1, p.s28-s32.
4. Nilsson P.M. ACCORD and Risk-Factor Control in Type 2 Diabetes // N Engl J Med., 2010, v.362, p.1628-1630
5. The FIELD study investigators. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. www.thelancet.com Published online November14, 2005, p.1-13.
6. Sarwar N., Danesh J., Eiriksdottir G., Sigurdsson G. etal. Triglycerides and the Risk of Coronary Heart Disease. 10 158 Incident Cases Among 262 525 Participantsin 29 Western Prospective Studies // Circulation, 2007, v.115, p.450-458
7. The ACCORD Study Groupand ACCORD Eye Study of Medical Therapieson Retinopathy Progressionin Type 2 Diabetes// N Engl J Med., 2010, v.363, N3, p.233–244.
8. Wong T.Y., Simo R., Mitchell P. Fenofibrate- A Potential Systemic Treatment for Diabetic Retinopathy? American Journal of Ophthalmology, 2012, v.154, N1, p.6-12
9. Keech A.C., Mitchell P., Summanen P.A., O'Day J. et all. Fort he FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomized controlled trial // Lancet,2007, v.370, p.1687-1697
10.Davis T.M.E., Yeap B.B., Davis W.A. Lipid-lowering therapy and peripheral sensory neuropathyin type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study // Diabetologia, 2008, v.51, p.562-566

11.Rajamani K., Colman P.G., Li L.P., Best J.D. et al. onbehalfof the FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on amputation ventsinpeople with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): a pre-specifiedanalysisof a randomized controlled trial // Lancet,2009,v.373, p.1780-1788

12.Jellinger P.S., Smith D.A., Mehta A.I. et al. American Association of Clinical Endocrinologists' Guidelines for Management Dyslipidemia and Prevention of Anherosclerosis // Endocr. Pract., 2012, v.18, Suppl 1, p.1-78

13.Martin S.S., Abd T.T., Jones S.R. et al. 2013 ACC/AHA Cholesterol Treatment Guideline What Was Done Well and What Could Be Done Better // Journal of the American College of Cardiology, 2014, v.63, No.24, p.2674-2678

14.Stone N.J., Robinson J., Lichtenstein A.H. et al. 2013 ACC/AHA Blood Cholesterol Guideline // J. Am. Coll. Cardiol., 2014, v.63, N25, Pt B, p.2889-2934

15.Всероссийское Научное Общество Кардиологов. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. IV пересмотр. Москва, 2009, 80 с

16.Всемирная Организация Здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/index.html

17.Əzizov V.Ə., Mirzəzadə V.A., Əsgərov M.M. Arterial hipertenziya.Bakı:AzərDiab,2006, s.168.

18.Fridvald W.T., Levy RJ., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of LDL cholesterol in plasma wiphout use of the preparative ultracentrifuge // Clin. Chem., 1972, v.18, p.449-502.

19.Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine // Nephron., 1976, v.16 N1, p.31-41

20.Mosteller R.D. Simplified calculation of body surface area // N Engl J Med.,1987,v.317, p.1098.

21.Лакин Г. Ф. Биометрия. Учебное пособие для биол. спец. вузов- 4-е изд., перераб. и доп. М.: «Высшая школа», 1990, с.352

22.Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Ленинград «Медицина», 1964, с.251.

23.Consensus statement on the worldwide standardization of the haemoglobin A1C measurement: the American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes, International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, and the International Diabetes Federation // Diabetes Care, 2007, v.30, p.2399-2400.

24.Consensus statement on the worldwide standardization of the HbA1c Measurement // Diabetologia, 2007, v.50, p.2042-2043.

25.Дедов И.И.,Шестакова М.В., Аметов А.С., Анциферов М.Б. и др. Проект «Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии сахарного диабета2 типа» // СахарныйДиабет, 2011, №1, с.95-105

26.Дедов И.И.,Шестакова М.В., Аметов А.С., Анциферов М.Б. и др. Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии сахарного диабета 2 типа // Сахарный Диабет, 2011, №4, с.6-17

27.Дедов И.И., Шестакова М.В (Ред.). Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Москва: Информполиграф, 2013, 120 с

**Xülasə**

**Lipidex CR fenofibrat preparatının 2-ci tip şəkərli diabetin kompleks müalicəsinin nəticələrinə təsiri**

**G.Ş.Şirəliyeva, V.Ə.Əzizov, V.A.Mirzəzadə, T.A.Sadıqova**

Tədqiqatın məqsədi 2-ci tip şəkərli diabeti (ŞD2) olan xəstələrin kompleks müalicəsinin komponenti kimi pozulmuş lipid mübadiləsinə Lipidex CR fenofibrat preparatının təsirini öyrənməkdir. Tədqiqata ŞD2 olan 31 xəstə cəlb olunmuşdur. Bütün xəstələrə şəkərli diabetin kompleks müalicəsi fonunda dislipidemiyanın tənzimlənməsi məqsədi ilə 3 ay müddətində Lipidex CR (250 mq; Nobel Farma, Türkiyə) fenofibrat preparatı təyin olunmuşdur.

Aparılan müalicədən sonra xəstələrdə lipid mübadiləsinin göstəriciləri yaxşılaşmışdır, o cümlədən TQ-nin 309,9 ± 28,93 mq/dl-dən 153,5 ± 8,22 mq/dl-ə enmişdir ($p<0,001$). Müalicə fonunda ÜX-nin azalması və YSLP-nin artması müşahidə olunmuşdur. Göstərilən tendensiya, hərçənd ki, statistik təsdiqini tapmamışdır, bu da xəstələrin sayının nisbi az olması ilə əlaqədar ola bilər.

**Summary**

**İnfluence of preparations of fenofibrate Lipidex CR on the results of complex therapy of type 2 diabetes mellitus**

**G.Sh.Shiraliyeva, V.A.Azizov, V.A.Mirzazade, S.A. Sadigova**

The aim of this study was to examine the effect of fenofibrate Lipidex CR as a component of combination therapy on the state of lipid metabolism in patients with diabetes mellitus type 2. The study involved 31 people. Within 3 months, all patients underwent a complex treatment of diabetes, which included hypoglycemic therapy, treatment of dyslipidemia by ingestion Lipidex CR (250 mg; Nobel Pharma, Turkey). This treatment has led to an improvement in lipid metabolism, including reducing the value of TG to 309,9±28,93 mg / dL to 153,5±8,22 (p<0,001). There was a distinct downward trend in the levels of TG treatment and increase HDL cholesterol values. This trend, however, has not received statistical evidence that may be due to the relatively small sample size.

Daxil olub:18.01.2016

# ОСТРАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ ПРИ ОРВИ У ДЕТЕЙ ДО 5 ЛЕТ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

**Ю.Л.Мизерницкий, Г.Г.Габулов***

*Научно-исследовательский клинический институт педиатрии РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России (Москва, Российская Федерация); *Азербайджанский медицинский университет (Баку, Республика Азербайджан)*

***Açar sözlər:*** 5 yaşa qədər uşaqlar, kəskin bronxial obstruksiya, bronxial astma, dofferensial diaqnostika, differensial terapiya

***Ключевые слова:*** дети до 5 лет, острая бронхиальная обструкция, бронхиальная астма, дифференциальная диагностика, дифференцированная терапия

***Key words:*** children under 5, acute bronchial obstruction, bronchial asthma, differential diagnostics, differentiated therapy.

Синдром острой бронхиальной обструкции у детей первых лет жизни уже на протяжении полувека находится в поле пристального внимания исследователей и практических врачей, что связано с гетерогенностью его генеза, высокой частотой и трудностями дифференциальной диагностики.

Комитетом экспертов ВОЗ обструкция дыхательных путей определена как “сужение или окклюзия дыхательных путей, которая может быть результатом скопления материала в просвете, утолщения стенки, сокращения бронхиальных мышц, уменьшения сил ретракции легкого, разрушения дыхательных путей без соответствующей потери альвеолярной ткани и/или компрессии дыхательных путей” [Nomenclature and definitions, WHO, 1975], иными словами, причиной обструкции является «сужение или окклюзия дыхательных путей», которые могут быть следствием самых разнообразных причин.

Обструкция нижних дыхательных путей у детей раннего возраста клинически проявляется однотипно – остро возникшей экспираторной одышкой в виде шумного дыхания с форсированным удлиненным выдохом, вздутием грудной клетки и втяжением ее уступчивых мест, навязчивым кашлем, вариабельными диффузными сухими и разного калибра влажными хрипами в легких [9, 14, 15].

Рентгенологически определяются признаки вздутия легочной ткани. Функциональными методами выявляется повышенное бронхиальное сопротивление воздушному потоку вследствие диффузного нарушения проходимости мелких бронхов и бронхиол.

Для клинического определения этих нарушений на практике можно встретить самые разнообразные термины: астматический, обструктивный, бронхоспастический, астмоидный, бронхообструктивный синдром, астматический компонент, предастма, обструкция дыхательных путей, синдром бронхиальной обструкции и т.д. Однако наиболее универсальным и предпочтительным является термин Бронхообструктивный синдром (БОС),

который может успешно заменить и объединить подавляющее число имеющихся обозначений. В то же время это термин собирательный, и он не может служить самостоятельным нозологическим диагнозом. В каждом конкретном случае должен быть по возможности расшифрован ведущий механизм обструкции и решен вопрос об основном заболевании, осложнением или главным клиническим проявлением которого этот БОС является. Нозологическая диагностика особенно сложна у детей раннего возраста. Встречаясь при самой разнообразной патологии, БОС в этом возрасте обычно возникает остро на фоне респираторной вирусной инфекции.

Среди этиологических факторов ОРИ, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом, отмечаются самые разные инфекционные агенты и их ассоциации: грипп, парагрипп, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, риновирусы, коронавирусы, ЕСНО- и Коксаки вирусы, вирус Эпштейн-Бар, вирус кори, цитомегаловирусы, микоплазмы, хламидии, легионеллы, пневмоцисты и т.д.

Ведущими патофизиологическими механизмами БОС при ОРИ являются: 1) отек и инфильтрация бронхиальной стенки (вследствие инфекционного воспаления); 2) нарушение мукоцилиарного клиренса вследствие гиперсекреции слизи и десквамации реснитчатого эпителия; 3) бронхоспазм, развивающийся как под действием биологически активных веществ, выделяемых в ходе воспалительной реакции, так и при непосредственном воздействии вирусов на нервные окончания, $\beta_2$-адренорецепторы. В силу свойственной детям раннего возраста узости дыхательных путей, отёк слизистой оболочки бронхов всего лишь на 1 мм вызывает повышение сопротивления воздушному потоку более чем на 50%. Чем меньше возраст ребенка, тем большую долю лёгких составляют мелкие дыхательные пути, а потому и дыхательная недостаточность при БОС обычно тем более выражена, чем младше ребенок [6]. Возникновению бронхиальной обструкции у детей способствуют перинатальные повреждения ЦНС, воздействие неблагоприятных анте- и интранатальных факторов, аномалии конституции (аллергический, лимфатический диатез), особенно свойственные лицам азиатских народностей, а также возрастные морфофункциональные особенности: узость дыхательных путей, податливость хрящей и ригидность грудной клетки, меньшая эластичность легочной ткани, обильная ее васкуляризация, склонность к отеку и экссудации и т.д. [2, 3, 7, 9]. Все это обусловливает высокую частоту БОС при ОРИ у детей. В различные годы он имеет место в 5-40% случаев ОРИ со средней частотой 45-50 случаев на 1000 детей раннего возраста [15]. В подавляющем числе случаев он обусловливается бронхиолитом, обструктивным бронхитом, приступами бронхиальной астмы (БА) [9].

Хотя в действующей российской классификации бронхолегочных заболеваний у детей (2009) выделяют острый обструктивный бронхит и бронхиолит, их разделение порой носит условный характер, поскольку своеобразие клинической картины обусловлено лишь различным диаметром поражаемых бронхов [5]. В то же время нередко встречается их сочетание, и в этих случаях на практике применяют термин «бронхобронхиолит».

Бронхиолит (J21) рассматривается как форма острой респираторной (обычно вирусной) инфекции с преимущественным поражением нижних отделов респираторного тракта (мельчайших бронхов и бронхиол), что клинически нередко сопровождается выраженным БОС и дыхательной недостаточностью. Для острого бронхиолита характерна выраженная (до 60-80 в мин) одышка с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением уступчивых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа, цианозом, обилие влажных мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов с обеих сторон (картина «влажного легкого»). Рентгенологически из-за резкого вздутия легочной ткани сосудистый рисунок может выглядеть обеднённым.

Острый бронхиолит встречается преимущественно у детей первого полугодия жизни и чаще всего обусловлен респираторно-синцитиальной или парагриппозной (III типа) инфекцией. Прогноз бронхиолитов, как правило, благоприятный, за исключением редких случаев формирования стойких бронхолегочных изменений в виде облитерирующего бронхиолита (чаще при микоплазменной, легионелезной или аденовирусной этиологии), ведущих впоследствии к ХОБЛ. В случае повторных эпизодов БОС, что случается почти у половины больных, они чаще протекают по типу обструктивного бронхита.

Начиная со второго полугодия жизни и, особенно, у детей старше 1 года, преобладающей причиной БОС на фоне ОРИ являются обструктивный бронхит и начальные проявления бронхиальной астмы. В этиологии ре-

спираторных инфекций при этом не отмечается существенного преобладания какого-либо одного возбудителя.

Острый обструктивный бронхит (J20), так же как и бронхиолит, является проявлением острой респираторной инфекции, но в отличие от него характеризуется диффузным поражением бронхов разного калибра. Типичный БОС, определяющий тяжесть состояния, развивается обычно на 3-4-й день ОРИ и может, постепенно уменьшаясь, сохраняться неделю и более. Впоследствии на фоне ОРИ у значительного числа детей раннего возраста (по нашим данным у 54%) возможны повторные эпизоды обструктивного бронхита, не сопровождающиеся, однако, развитием бронхиальной астмы. Частота их убывает с возрастом. Повторные эпизоды обструктивного бронхита, очевидно, обусловлены гиперреактивностью бронхов, всегда связаны с ОРИ и обычно прекращаются в возрасте до 5 лет (рис.) [9, 12]. Тут же следует заметить, что для острой пневмонии, как таковой, БОС не характерен, так как поражение только альвеолярной ткани не сопровождается нарушением бронхиальной проходимости. Он отмечается лишь в тех случаях пневмонии, когда наряду с воспалительным процессом в альвеолах имеется поражение мелких бронхов (по данным В.К.Таточенко около 5% случаев пневмонии) [15]. Поэтому широко применяемый в педиатрической практике термин «пневмония с обструктивным синдромом» по сути, отражает сочетание пневмонии с явлениями обструктивного бронхита [14]. При этом следует иметь в виду, что диагноз пневмонии является клинико-рентгенологическим и без рентгенографического подтверждения не может считаться достаточно достоверным [5].

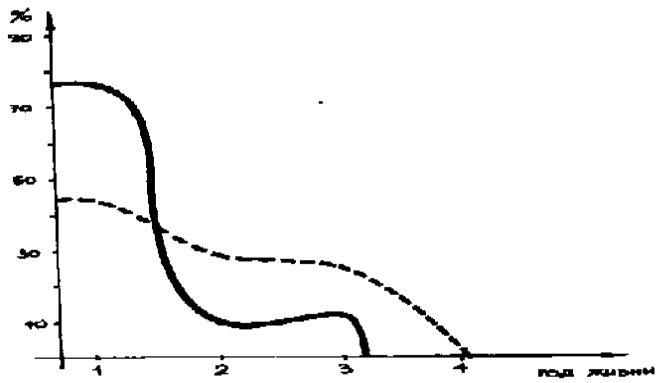



**Рис.1 Процент больных с первым (сплошная линия) и последним (пунктир) эпизодами острого обструктивного бронхита на фоне респираторно-вирусных инфекции в различном возрасте (собственные данные)**

Бронхиальная астма (J45) у детей раннего возраста представлена, как правило, атопической формой, являющейся классическим примером аллергического наследственно обусловленного мультифакториального заболевания [2,7,8,13]. При этом имеет место полигенный характер наследования отдельных иммунологических, биохимических и мембранных дефектов, способствующих аллергической сенсибилизации и запуску каскада иммунобиохимических реакций. Существенную роль в манифестации заболевания играют факторы окружающей среды. В то же время в раннем детском возрасте наиважнейшими неспецифическими провокаторами приступов (триггерами) выступают острые респираторно-вирусные инфекции, оказывающие мощное сенсибилизирующее воздействие на организм, обусловленное как повышением проницаемости поврежденной слизистой оболочки дыхательных путей для различных аэроаллергенов, так и связанное с антигенными свойствами самих возбудителей, иммунологической перестройкой макроорганизма в ходе инфекционного процесса. Особенностью детей раннего возраста является слабое развитие гладкой мускулатуры бронхов, в связи с чем бронхоспазм редко выступает ведущей причиной обструкции при приступах бронхиальной астмы у детей этого возраста (особенно до 1,5-2 лет). На первое место выступают гиперсекреция слизи и отек бронхиальной стенки, обусловливая своеобразную клинику «влажной астмы» в этом возрасте [4]. В

настоящее время доказано, что такой астматический бронхит является вариантом течения бронхиальной астмы, типичным для детей, как правило, раннего возраста [7]. С ростом ребенка, обычно старше 1,5-2 лет, приступы все более приобретают клинические очертания, характерные для взрослых и детей старшего возраста. Поэтому общепризнано нецелесообразным выделение асматического бронхита в самостоятельную нозологическую форму, т.к. он является клиническим эквивалентом бронхиальной астмы, характерным для детей раннего возраста [2, 8, 13].

Дифференциальная диагностика острого обструктивного бронхита и бронхиальной астмы в раннем детском возрасте обычно вызывает наибольшие затруднения у практических врачей, что связано с однотипной клинической картиной, сходными рентгенологическими, функциональными и лабораторными (в том числе иммунологическими) изменениями. Проблема приобретает особую актуальность в связи с отмечаемым в последние десятилетия ростом распространенности бронхиальной астмы, увеличением числа больных раннего детского возраста, нарастанием тяжести течения этого заболевания. В 80% случаев бронхиальная астма у детей формируется в раннем возрасте, причем нередко уже на первом году жизни. Длительное время скрываясь под маской «острой респираторной вирусной инфекции с обструктивным синдромом», «рецидивирующего обструктивного бронхита», бронхиальная астма своевременно не распознается, и больные не лечатся. Лишь спустя годы у части детей обнаруживается переход так называемого обструктивного бронхита в типичную бронхиальную астму. По результатам наших отдаленных наблюдений (спустя 4-8 лет после госпитализации в связи с выраженным БОС при ОРВИ), более половины из числа этих детей страдали типичной бронхиальной астмой, не распознанной в раннем возрасте [11]. В то же время ранняя диагностика и своевременное начало соответствующей терапии во многом определяют прогноз заболевания.

Совершенно, очевидно, что вероятность чисто инфекционного генеза обструкции уменьшается с возрастом ребенка, а вероятность аллергического заболевания (т.е. бронхиальной астмы) возрастает [8,9].

У ребенка старше 4-5 лет инфекционный генез повторных бронхообструктивных эпизодов возможен только как казуистика!

Было бы слишком примитивно диагностировать бронхиальную астму по принципу: «три эпизода обструкции в анамнезе = диагноз бронхиальной астмы». Практически задача гораздо сложнее.

В отличие от обструктивного бронхита для детей раннего возраста с бронхиальной астмой характерны выраженная наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями (особенно по материнской линии); большая частота аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, профилактические прививки; более выраженные кожные аллергические проявления; бурное течение эпизодов БОС с ранним началом во время ОРВИ и меньшей продолжительностью; отчетливый эффект бронхолитической терапии; выраженные иммунологические изменения, в частности угнетение Т-клеточного звена, активация В-клеток, фагоцитарных реакций, эозинофилия, нейтрофилез, гипериммуноглобулинемия Е, характерные изменения цитокинового профиля.

В этой связи относительными критериями БА в раннем детском возрасте могли бы быть следующие признаки [13]:

1.Повторные эпизоды бронхиальной обструкции как на фоне ОРВИ, так и вне их.

2.Отчетливый положительный эффект бронхолитической терапии.

3.Наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями.

4.Наличие сопутствующих аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, проявления пищевой и лекарственной аллергии).

5. Эозинофилия в крови.

6. Высокий уровень IgE в крови.

7. Наличие в крови специфических IgE к различным аллергенам.

Однако чрезвычайно высокая вариабельность как клинических признаков, так и лабораторных показателей затрудняет их использование в дифференциально-диагностических целях. Практически ни один из этих признаков в отдельности (в том числе уровень IgE) не может служить достаточно достоверным дифференциально-диагностическим критерием обструктивного бронхита и бронхиальной астмы.

Можно совершенно определенно утверждать, что на сегодня не существует каких-либо патогномоничных симптомов, позволяющих диагностировать бронхиальную астму в раннем возрасте.

В то же время, наши наблюдения и многолетний практический опыт, как и данные других исследователей, убеждают, что с высокой долей вероятности такой диагноз может и должен устанавливаться детям раннего возраста по совокупной оценке характерных признаков [2, 8]. Разработанные нами алгоритмы дифференциального диагноза уже более четверти века успешно используются отечественными педиатрами в широкой практике, что подтверждает правильность заложенного в их основу подхода [8].

Первым в предложенном нами ряду диагностических признаков является возраст пациента с острой бронхиальной обструкцией на фоне ОРВИ: вероятность диагноза бронхиальной астмы будет весьма высока в возрасте старше 1,5 лет; в возрасте до 1 года она также возможна, но вероятность диагноза острого обструктивного бронхита выше. Помимо этого чрезвычайно важно оценить следующие три блока клинических параметров: I. - характеризующие клинические особенности бронхообструктивного синдрома, так называемую нами «формулу обструкции»; II. - наследственное предрасположение к аллергии и атопический анамнез; III. - наличие факторов анте- и постнатальной сенсибилизации.

Наличие любых 4-х (из 10-ти) вышеперечисленных диагностически высокозначимых для бронхиальной астмы клинических признаков с вероятностью более 95% свидетельствует об этом диагнозе.

Дополнительно для целей дифференциальной диагностики могут быть использованы широко доступные лабораторные показатели (IV).

Наличие любых 5-ти (из всех 14-ти) диагностически высокозначимых для бронхиальной астмы клинико-лабораторных признаков с вероятностью более 95% свидетельствует об этом диагнозе.

**Таблица**

**Алгоритм дифференциального диагноза острого обструктивного бронхита и бронхиальной астмы у ребенка раннего возраста с острой бронхиальной обструкцией на фоне ОРВИ (по Ю.Л.Мизерницкому) [8]**

| Клинические признаки или лабораторные параметры | Значения, диагностически высоко значимые для диагноза бронхиальной астмы | Значения, диагностически высоко значимые для диагноза обструктивного бронхита |
|---|---|---|
| Возраст | | |
| 1. Возраст ребенка с БОС | Старше 1,5 лет | До 1 года |
| I.Клинические особенности бронхообструктивного синдрома | | |
| 2. Начало БОС | в 1-е сут ОРВИ | на 3 день и позднее |
| 3. Длительность БОС | менее 2 сут | 4 сут и более |
| 4. Повторяемость БОС (сколько раз наблюдался ранее) | 2 и более раз | 1 раз или впервые |
| II. Наследственное предрасположение к аллергии и атопический анамнез | | |
| 5. Наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями | да | нет |
| 6. В т.ч., наличие бронхиальной астмы по материнской линии | да | нет |
| 7. Наличие в анамнезе острых аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, профилактические прививки | да | нет |
| III. Наличие факторов анте- и постнатальной сенсибилизации | | |
| 8. Наличие в анамнезе нефропатии в период беременности у матери | да | нет |
| 9. Инфекционные заболевания матери в период беременности | да | нет |
| 10. Избыточная бытовая антигенная нагрузка, наличие сырости, плесени в жилом помещении | да | нет |
| IV. Лабораторные параметры | | |
| 11. Абс. число эозинофилов, $x10^9$/л | =>0.350 | <0.350 |
| 12. Отн. число нейтрофилов, % | =>45 | <45 |
| 13. Отн. число лимфоцитов, % | <45 | =>45 |
| 14. Абс. число лимфоцитов, $x10^9$/л | <3.0 | =>3.0 |

Существенным отличием данного способа скрининговой диагностики бронхиальной астмы от предлагавшихся в разное время многими другими авторами является широкая доступность и простота использования в педиатрической практике. Использование различного рода математических построений, формул, таблиц, составленных по принципу Вальда-Генкина, сопряжено с затруднительными вычислениями сумм диагностических коэффициентов, в связи с чем не нашло широкого распространения в практике. Определение же цитокинового профиля и другие сложные лабораторные и инструментальные исследования, в т.ч. генетические, мало доступны практическим врачам.

Клиническая апробация предложенного дифференциально-диагностического симптомокомплекса показала высокую его информативность и простоту использования, что оптимально способствует правильной и своевременной диагностике бронхиальной астмы у детей раннего возраста в широкой педиатрической практике. Это существенно важно, так как проблема дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома при острых респираторно-вирусных инфекциях в раннем детском возрасте является достаточно сложной. Естественно, предлагаемый алгоритм является пусть и удобной, но всего лишь формальной схемой. В жизни может оказаться всё гораздо сложнее. Поэтому при заподозренном у ребенка раннего возраста диагнозе бронхиальной астмы, либо при упорно повторяющемся бронхообструктивном синдроме, необычном его течении и резистентности к общепринятой терапии, необходимо своевременное углубленное обследование ребенка с участием соответствующих специалистов – ЛОР, хирурга, невропатолога, пульмонолога, аллерголога. Это связано с тем, что в отдельных случаях БОС у детей раннего возраста может быть обусловлен также инородным телом трахеи и бронхов, гастро-эзофагальной рефлюксной болезнью, нарушением центральной регуляции дыхания, бронхолёгочной дисплазией, аллергическим бронхолегочным аспергиллезом, муковисцидозом, другими врожденными и наследственными заболеваниями легких, новообразованиями гортани, трахеи и бронхов, сдавлением средостения увеличенным тимусом, опухолями, аномальными сосудами, коротким пищеводом, диафрагмальной грыжей и т.д. Несмотря на относительную редкость этих причин, о них следует всегда помнить. В случае же диагноза бронхиальной астмы ребенок нуждается в целом комплексе специальных лечебно-оздоровительных мероприятий, включая подбор базисной терапии, что требует наблюдения специалиста пульмонолога (аллерголога) [8, 9].

Подозрение на инородное тело трахеи и бронхов является показанием к экстренной бронхоскопии. Во всех остальных случаях принципы терапии острой бронхиальной обструкции нижних дыхательных путей однотипны и включают следующие позиции [8, 9, 15].

1. Как можно более раннее начало лечения.

2. Адекватная регидратация и (при необходимости) кислородная поддержка

3. Основу патогенетической терапии, безусловно, составляет бронхолитическая терапия. Она наиболее оптимальна в виде ингаляций через небулайзер (в качестве препаратов первого выбора показаны сальбутамол или бета-2-агониста (Фенотерола гидробромида) с М-холиноблокатором (Ипратропия бромидом). Необходимую дозу разводят в 2-4 мл физиологического раствора и ингалируют через небулайзер с неплотной маской. Разводить препарат дистиллированной водой нельзя!

Интервал между ингаляциями может составлять 4-6 час.

При отсутствии небулайзера возможно ингалировать дозированные аэрозоли этих препаратов через спейсер. Бесфреоновая форма обеспечивает получение более мелких частиц аэрозоля и хорошую воспроизводимость дозы.

Также возможно использование симпатомиметиков в инъекциях (п/к, в/м) или внутрь. В крайнем случае, может быть использован и метилксантиновый препарат - эуфиллин (с известными предосторожностями ввиду его неоптимального профиля безопасности) [1, 8, 15]. У детей, особенно раннего возраста, всё же предпочтительнее применение комбинации симпатомиметика с холиноблокатором, поскольку они влияют на различные механизмы бронхоконстрикции, что наиболее оптимально для борьбы с обструкцией любой этиологии; несёт минимальный риск осложнений/побочных эффектов терапии.

4. В соответствии с тяжестью состояния показана глюкокортикостероидная терапия, желательно ингаляционная. Препаратом выбора является суспензия будесонида через

небудайзер (0,25-0,5 мг/сут). Её применение через небулайзер высокоэффективно и сравнимо с эффектом от назначения преднизолона per os, что подтверждается как нашими наблюдениями, так и результатами, полученными другими исследователями [8, 9]. Весьма высоко эффективным и оптимальным является сочетание в одной небулайзерной ингаляции симпатомиметика и глюкокортикостероида [16].

При отсутствии возможности ингалировать глюкокортикостероиды через небулайзер можно использовать ингаляционные глюкокортикостероиды через спейсер, преднизолон в инъекциях (в/м, в/в) или, что нежелательно в виду массы побочных действий, преднизолон внутрь.

5. Следует категорически воздержаться от применения горчичников и тому подобных раздражающих веществ, резко пахнущих растираний и бальзамов. Они могут рефлекторно усилить кашель и бронхиальную обструкцию.

6. Муколитическая терапия при обструкции у детей раннего и дошкольного возраста совершенно необходима, но имеет свои ньюансы [9, 10]. Наличие бронхиальной обструкции всегда ухудшает эвакуацию мокроты и требует сочетанного с бронхолитиками назначения отхаркивающих средств и обязательного увлажнения дыхательных путей. При этом использование антигистаминных препаратов I поколения у детей нецелесообразно, так как они сильно «подсушивают» слизистую оболочку, приводя к сгущению мокроты, что затрудняет ее эвакуацию. В последнее время довольно популярны комбинированные препараты, которые могут включать различные отхаркивающие, противокашлевые, спазмолитические и другие средства. Однако следует иметь в виду, что их назначение требует индивидуального подхода, а сочетания препаратов в них не всегда рациональны. Наиболее современными и эффективными муколитиками являются препараты на основе карбоцистеина, а также амброксола. Последний является активным метаболитом бромгексина, что ускоряет наступление положительного муколитического эффекта. Для эффективной эвакуации мокроты в комплексе лечения детей, сообразуясь с их состоянием, целесообразно также использовать ингаляции, постуральный и вибрационный массаж. Применение отхаркивающих средств должно сочетаться с назначением обильного питья (минеральная вода, чай, компот, морс, отвар сухофруктов и т.д.). Адекватная гидратация совершенно необходима для эффективного разжижения и эвакуации мокроты. Иногда при назначении отхаркивающих препаратов происходит непредсказуемо резкое снижение вязкости и значительное увеличение количества отделяемой мокроты, что приводит к ухудшению бронхиальной проходимости. Клинически это проявляется усилением кашля, одышки, ухудшением общего состояния ребенка. В этих случаях необходима отмена или снижение дозы отхаркивающих средств. У детей раннего возраста, а также при выраженном рвотном рефлексе и высоком риске аспирации противопоказаны отхаркивающие препараты, увеличивающие объем секрета, усиливающие рвотный и кашлевой рефлексы [10].

7. Антибиотикотерапия применяется только по строгим показаниям, каковыми являются: лихорадка выше 38ºС более 2-3-х дней, выраженная интоксикация, невозможность исключить бактериальные осложнения, прежде всего пневмонию, бактериальный бронхит [9]. В заключение следует отметить, что в раннем возрасте, как ни в каком другом, необходим учет и коррекция фоновых патологических состояний, без чего невозможен успех терапии в целом.

Если причиной бронхиальной обструкции явилась бронхиальная астма, после купирования острых её проявлений ребенок нуждается в профилактической (базисной) терапии, что решается специалистом в соответствии с характером и тяжестью течения болезни [13].

Безусловно, необходимо оздоровление домашней среды, исключение пассивного курения, контактов с причинно значимыми аллергенами, гипоаллергенная диета, индивидуальный график профилактических прививок, санация носоглотки, лечение сопутствующей аллергической (аллергический ринит, атопический дерматит) и иной патологии, всемерная профилактика ОРЗ (закаливание, применение адаптогенов, иммунокорректоров), общеоздоровительные мероприятия (ЛФК, массаж и т.д.). Раннее и комплексное лечение обеспечивает лучший прогноз у этой сложной категории больных.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Балаболкин И.И. Актуальные проблемы аллергологии детского возраста на современном этапе //Педиатрия, 2012, №3, с.69-75.
2. Бронхиальная астма у детей. М.: Медицина, 1999, с.199-211.

3. Григорьева В.А., Мельникова И.М., Мизерницкий Ю.Л. Современные представления о роли нейроиммунных звеньев в патогенезе заболеваний органов дыхания // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии, 2011, №4, с.36-40.
4. Звягинцева С.Г. Бронхиальная астма у детей. М: «Медгиз», 1958.
5. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Геппе Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л. Российское респираторное общество. М., 2009, 18с.
6. Кривопустов С.П., Черний Е.Ф., Логинова И.А. и др. Синдром бронхиальной обструкции у детей: вопросы дифференциальной диагностики и лечения //Дитячий лікар, 2011, №6, с.5-11
7. Мизерницкая О.Н. Клиника и некоторые вопросы патогенеза бронхиальной астмы у детей. Автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 1972, 40с.
8. Мизерницкий Ю.Л. Бронхиальная астма. В кн.: Хронические заболевания легких у детей (под ред. Розиновой Н.Н., Мизерницкого Ю.Л.). М.: Практика, 2011, с.149-168.
9. Мизерницкий Ю.Л. Бронхообструктивный синдром при ОРИ у детей раннего возраста: дифференциальная диагностика и принципы дифференцированной терапии / Матер. V региональной научно-практической конференции «Воронцовские чтения. Санкт-Петербург-2012», СПб, 2012,с. 130-144.
10. Мизерницкий Ю.Л., Мельникова И.М. Муколитическая и отхаркивающая фармакотерапия при заболеваниях легких у детей. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2013, 120с.
11. Мизерницкий Ю.Л., Царегородцев А.Д. Что скрывается за диагнозом «рецидивирующий бронхит» у детей? // Рос. вестник перинатол. и педиатрии, 2003, №6, с.31-33.
12. Мизерницкий Ю.Л., Цыпленкова С.Э. Бронхиальная гиперреактивность / Функциональные состояния и заболевания в педиатрии, под ред. А.Д.Царегородцева, В.В.Длина. М.: Оверлей, 2011; Гл.17, с.332-353.
13. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (четвертое изд.). М.: Оригинал-макет, 2012, 184с.
14. Орнатская М.М., Мизерницкая О.Н., Терлецкая Р.Н. и др. Клинико-функциональная характеристика обструктивного синдрома при острой респираторной вирусной инфекции у детей раннего возраста // Вопр. охр. мат. и дет., 1987, №4, с.27-32.
15. Практическая пульмонология детского возраста (под ред. В.К.Таточенко). М.: Медицина, 2001, 268 с.
16. Царькова С.А., Ваисов Ф.Д., Мизерницкий Ю.Л. Клиническая и фармако-экономическая эффективность небулайзерной терапии при острой обструкции дыхательных путей у детей на этапе скорой медицинской помощи. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. М, 2006; Вып. 6, с.48-59.

**Xülasə**

**5 yaşa qədər olan uşaqlarda kəskin bronxial obstruksiya: differensial diaqnostika və differensasiyedilmiş müalicənin pronsipləri**

**Y.L.Mizerniskiy, H.H.Qabulov**

Məqalədə praktik pediatrlar üçün son dərəcə aktual olan problem- erkən yaşda bronxial obstruksiya məsələsi müzakirə edilir. Çoxillik klinik tədqiqatlar və katamnestik müşahidələrin nəticələrinə əsasən kəskin respirator virus infeksiyası fonunda uşaqlarda inkişaf edən bronxial obstruksiyanın differensial diaqnozu verilmiş və müalicə prinsipləri göstərilmişdir.

**Summary**

**Acute bronchial obstruction at ORVI at children under 5: differential diagnostics and the principles of the differentiated therapy**

**Yu.L.Mizernitski, H.H.Gabulov**

In article problem of acute bronchial obstruction extremely actual for practicing pediatricians at children under 5 is discussed. On the basis of long-term clinical trials and the observation in catamnesis by the author is offered algorithm of the differential diagnosis of acute bronchial obstruction against LRTI at children of early age and the basic principles of therapy are given.

Daxil olub:25.01.2016

# PARODONTİT VƏ AĞIZ QOXUSU ARASINDAKI ƏLAQƏ

**B.M.Əliyev**
* Qazi Universiteti, Diş Həkimliyi Fakültəsi, Parodontologiya kafedrası Ankara, Türkiyə

***Açar sözlər:*** parodontit, ağız qoxusu
***Ключевые слова:*** пародонтит, запах изо рта
***Key words:*** periodontal disease, bad breath

Parodontit diş əti, alveol sümüyü, parodontal ligament və sementdən ibarət dişi dəstəkləyən strukturlardan ibarətdir. Bu strukturlara təsir edən xəstəliklər isə "parodontal xəstəliklər" adlandırılır [1,2]. Diş ətinin cibi içərisində yerləşən bakteriyaların çoxalması nəticəsində birləşdirici epiteldə iltihabəleyhinə cavab meydana gəlir və vazodilatasyon, permeabilite artımı ilə birlikdə iltihabəleyhinə hüceyrələrin sayında artım baş verir [3]. Bu vəziyyət klinikada diş ətlərində qanama, şiş, rəng dəyişikliyi ilə özünü biruzaə verirr və "gingivitis" adlandırılır [4]. İltihabın şiddətlənməsi ilə birlikdə, parodontal ligament və alveol sümüyü kimi dişi dəstəkləyən toxumalarda itkilər və parodontal cib inkişafı ilə xarakterizə olan "parodontit" inkişaf edir [5].

Parodontit xəstəliklərin bu günə qədər müxtəlif təsnifi mövcuddur. Beynəlxalq Parodontoloji Workshop'unda Amerika Parodontoloji Akademiyası (AAP) tərəfindən 1999-cu ildə qəbul edilən təsnifat son illər istifadə olunur [6]. Bu təsnifat cədvəl 1-də verilmişdir.

Parodontit - diş əti, alveolar sümük, sement və parodontal ligamenti əhatə edən, dişi dəstəkləyən və ətraf toxumaların dağılması nəticəsində əmələ gələn infeksion bir xəstəlikdir [7]. Parodontit daha əvvəl də qeyd edildiyi kimi AAP tərəfindən qəbul edilən təsnifata görə aqressiv və xroniki parodontit olmaqla 2 yerə bölünür.

Ən çox rast gələn parodontit xroniki olur və 35 yaş və ondan yuxarı olan insanlarda daha çox müşahidə edilir. Xəstəliyin inkişafı lokal, sistemli və ekoloji faktorların təsiriylə yavaş və orta sürətdə reallaşır [3,8].

Epidemioloji işlərdə xroniki parodontitin rast gəlmə tezliyi fərqli populyasiyalarda dəyişmişdir [9-11]. Yetkin yaşda olan insanların 10-15%-ində şiddətli parodontit müşahidə olunmuşdur [12,13].

**Xroniki parodontitin klinikası, radioqrafik və histoloji göstəriciləri:** Klinik göstəricilər arasında supra və subgingival plak ilə başlayan diş ətindəki iltihab göstəricilərinə əlavə olaraq parodontit cib meydana gəlir, parodontal ataşman itkisi, alveol sümüyün itkisi və sonda qanama ilə diş ətində

| | |
|---|---|
| I. Diş əti xəstəlikləri | IV. Sistemli xəstəliklərin göstəricisi olan parodontit |
| A.Dental plaka bağlı diş əti xəstəlikləri | A.Hematoloji pozuqluqlarla əlaqəli |
| 1.Sadəcə dental plaka bağlı gingiviti | B.Genetik pozuqluqlarla əlaqəli |
| 2.Sistemli xəstəliklər ilə bağlı diş əti xəstəlikləri | C.Tanımlanamamış vəziyyətlər |
| 3.Dərmanlar ilə bağlı diş əti xəstəlikləri | V. Nekrotizlaşmış periodontal xəstəliklər |
| 4.Qidalanma pozğunluğu ilə bağlı diş əti xəstəlikləri | A. Nekrotizlaşmış ülseratif gingivit |
| B.Plaka bağlı olmayan diş əti xəstəlikləri | B. Nekrotizlaşmış ülseratif parodontitis |
| 1.Bakteriyanın törətdiyi diş əti xəstəlikləri | VI.Parodontitin abseslər |
| 2.Virus mənşəli diş əti xəstəlikləri | A. Diş əti abseslər |
| 3.Göbələk mənşəli diş əti xəstəlikləri | B. Parodontal abseslər i |
| 4.Genetik diş əti xəstəlikləri | C. Perikoronal abseslər i |
| 5.Sistemli xəstəliklərlə bağlı olan diş əti xəstəlikləri | VII.Endodontik lezyonlarla əlaqəli |
| 6.Travmatik lezyonlar | A.Kombine parodontik - endodontik lezyonlar |
| 7.Yabancı maddə reaksiyaları | VIII.Anadangəlmə qüsurlar |
| 8. Mənşəyi bəlli olmayan lezyonlar | A.Plaka bağlı diş əti xəstəliklərinə /periodontitis uyğunluğu artıran və ya dəyişdirən lokallaşdırılmış dişlə bağlı faktorlar |
| II. Xroniki parodontit | B.Dişin ətrafındakı mukrogingival pozuqluqlar və vəziyyətlər |
| A.Lokal xarakterli | C.Dişsiz kretlerdeki mukogingivit pozuqluqlar və vəziyyətlər |
| B.Generalize xarakterli | D. Okklüzal travma |
| III. Agresif parodontit | |
| A. Lokal xarakterli | |
| B. Generalizə xarakterli | |

böyümə və ya çəkilmə, dişdə mobillik artır, furkasyon defekt aşkar olur [14-16].

Radioqrafik olaraq alveol daraqtəpəsində lamina dura davamlılığı pozulur, xroniki parodontitin erkən dövrlərində septal sümüyün dişə qonşu medial və ya distal səthində üçbucaq şəklində radyolüsent sahələr (triangulasyon) meydana gəlir. İnterdental septum yüksəkliyində azalma, vertikal və horizontal sümük itkiləri müşahidə olunur [17,18].

Xəstəliyin histopatoloji əlamətləri, parodontal cibin meydana gəlməsi, birləşdirici epitelinin minə-sement sərhədinin səthinə doğru yerini dəyişdirməsi, cib epitelinde sıx PMNL toplanması, makrofaqlar, limfositlər və plazma hüceyrələrinin zəngin iltihabi hüceyrə birliyinin yaranması qeyd olunmuşdur [19-21].

Xroniki parodontit diş sayına görə lokal və generalize olaraq iki qrupa ayrılır. Ağızdakı dişlərin 30% -dən azında ataşman və sümük itkisi varsa lokal parodontit, ağızdakı dişlərin 30% -dən çoxunda ataşman və sümük itkisi varsa generalize parodontit diaqnozu qoyula bilər [6,22]. Xəstəlik ümumiyyətlə generalize olur. Ayrıca bir ildə görülən bağlar itkisinə görə xəstəliyin inkişafı sürəti yavaş (1-2 mm ataşman itkisi), orta (3-4 mm ataşman itkisi) və sürətli (5 mm-dən çox bağlardan itkisi) olmaqla qruplaşdırılır [22].

Edilən araşdırmalar nəticəsində, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter Rectus, Eikenella corrodens, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Tannerella forsythia və Treponema denticola kimi anaerob fakültatif bakteriyaların xroniki parodontit ilə birbaşa əlaqəli olduğu təsbit edilmiş və bu mikroorqanizmlər potensial parodonta səbəb olurlar [12,23,24].

Ağız qoxusunun parodontal xəstəlik ilə artdığını göstərən bir çox materiallar mövcuddur. Materiallarda ağız qoxusunun böyük nisbətdə volatül sulfat birləşmələrilə bağlı olduğu tapılmışdır. Bu birləşmələrdə bakteriyaların tüpürcək, dişəti mayesi, qan və deskvamativ epitel hüceyrələrində olan amin turşusu və sulfid olan peptidin proteolitik parçalanması nəticəsində meydana gəldiyi aşkar olmuşdur [25,26]. Təsirli mikroorqanizmlər isə qram mənfi (-) anaerob bakteriyalardır [27]. Parodontal cib isə bu bakteriyalar üçün ideal bir mühitdir. Periodontal xəstəliklə birlikdə ağız havasındakı VSB (volatür sülfat birləşməsi) səviyyəsinin artdığını göstərən işlər mövcuddur. Persson və əməkdaşların Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia və Treponema denticola kimi mikrobların da yüksək səviyyədə olduğunu aşkarlamışlar. Bu patogenlər ilə dil üzərindəki VSB səviyyəsi və periodontal cib dərinliyinin birbaşa əlaqəli olduğu müəyyən etmişlər [28]. Tonzetich və yoldaşları periodontal cib dərinliyi artdıqca VSB səviyyələrinin artdığını göstərmişdir [29].

Yaegaki və Sanada sondalama dərinliyi 4 mm üzərində olan xəstələrdə hidrogen sülfid və metil merkaptan səviyyəsinin sağlam insanlarla müqayisədə daha yüksək səviyyələrdə olduğunu göstərmişdir [30,31]. Gaffer və yoldaşları diş əti mayesi nümunələrində hidrogen sulfit səviyyəsinin ölçdükləri işlərində gingival indeks, dişəti mayesi miqdarı ilə hidrogen sulfit arasında müsbət bir əlaqə tapmışlar [32]. Coil və Tonzetich parodontit xəstələrin diş ciblərindəki VSB miqdarını müəyyən etmişlər. İltihab və qanaması olan diş ciblərdəki VSB miqdarının iltihabsız qanama olmayan diş ciblərilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə çox olmuşdur [33].

Ağız qoxusunun aqressiv artması parodontit xəstələrdə, xroniki parodontitli xəstələrlə müqayisədə daha çox olduğunu göstərdi. Xəstələrin plak indeksi, sondalama dərinliyi, sondalamada qanama və klinik baş səviyyələri ölçülmüşdür. Ağız qoxusunu ölçmək üçün sulfid monitor cihazından istifadə olunmuşdur. Bu işə görə plak indeksi xroniki parodontitli xəstələrdə daha çox olduğu halda, sondalama dərinliyi> 4mm və klinik ataşman səviyyəsi> 4mm olan xəstələrdə isə daha çox aqressiv parodontitli xəstələr aşkar edilmişdir. Sulfid monitorunun göstəricilərinə görə isə ağız qoxusu aqressiv qrupda daha çoxdur. Halimeter ilə sondalama dərinliyi-klinik ataşman səviyyəsi arasında müsbət əlaqə tapılmışdır. Nəticə olaraq isə, aqressiv parodontitli xəstələrdə ağız qoxusu xroniki olanlardan daha çox tapılmışdır [34].

Bergue və yoldaşları 100 sağlam və 100 parodontitli xəstədən tüpürcək nümunəsi götürmüş və 37C də 3 saatlıq inkübasyonun ardından parodontitli xəstələrin tüpürcəyində daha çox hidrolizis, indol və sulfid olduğu aşkarlanmışdır. Bəzi araşdırmalar isə cib dərinliyi, klinik ataşman səviyyəsi və periodontal cib dərinliyi kimi periodontal parametrlərin ağız qoxusuyla korrelyasiya göstərmədiyini aşkar etmişdir [35].

Yaponiyada edilən bir araşdırmada isə cib dərinliyi, metil merkaptan səviyyəsi və hidrogen sulfat artımı periodontal xəstəliklə əlaqəli olsa da, ağız qoxusunun azaldılmasında periodontal müalicəyə qədər dil səthi təmizliyi və oral gigiyena təhsilinin əhəmiyyəti vurğulanmışdır [36].

Kara və əməkdaşlarının etdiyi bir çalışmada periodontal xəstəlik ilə ağız qoxusu arasında əlaqənin olub olmadığı araşdırılmışdır. Xəstələrə

təkrarlanan periodontal müalicələr tətbiq olunmuş, lazımlı bölgələrə cərrahi müdaxilələr olunmuşdur. Xəstələrə oral gigiyena təhsili verilərək diş fırçalamaqla bərabər, diş fırçası ilə dil səthindən mümkün qədər posteriora çatacaq şəkildə təmizlənmiş və ağız qoxusunun ölçümlərinə təsir edəcək hər hansı bir ağız qarqarası verilməmişdir. Tədqiqata qatılan parodontiti olan çalışmaya qatılan xəstələr 3 qrupa ayrılmışdır (yüngül, orta və şiddətli). Müalicədən sonra organoleptik nəticələrə görə müşahidə edilən yaxşılaşma nisbətləri ölçülmüşdür. Qiymətləndirmələrdan sonra üç qrupun bütün klinik indeks və ağız qoxusu ölçüsü dəyərləri arasındakı fərq yüksək olduğu aşkar edilmişdir. Müalicə nəticəsində VSB dəyərləri baxımından qruplar arasında müəyyən olunan fərqliliyin 3 grupdan qaynaqlandığı göstərilsə də bütün xəstələrin 3 ay sonrakı VSB ölçü dəyərlərində hər hansı bir fərq olmadığı görülmüşdür. Ayrıca, bütün periodontal müalicələrin sonunda klinik indeks və VSB dəyərində azalma göstərilmişdir [37].

Diş həkimliyi fakultəsində oxuyan tələbələr üzərində aparılan bir araşdırmada ağız qoxusu ilə Tounge scoring (dil ölçümü), periodontal vəziyyət və DMFT indeksi arasında əlaqə olub olmadığı araşdırılmışdır. 178 qız, 90 oğlan tələbələrin qatıldığı işdə ağız qoxusu Halimeter və organoleptik üsulla ölçülmüşdür. Dil ölçümü (Tounge scores), dil indeks (Tounge coating index, TCI), periodontal vəziyyət isə CPITN ilə ölçülmüş və DMFT göstəriciləri hesablanmışdır. Çalışmanın nəticələrinə görə oğlan tələbələrdə ağız qoxusunun səviyyəsi daha çox tapılmışdır və ağız qoxusu ilə yaş qrupları arasında fərq görülməmişdir. Dil hesabı və CPITN ilə ağız qoxusu arasındakı əlaqə var ikən, ağız qoxusu ilə DMFT indeksi arasında bir əlaqə tapılmamışdır. Bu nəticələrə görə parodontal vəziyyət və dil ölçümü ilə ağız qoxusu arasında bir əlaqə olduğu aydın olmuşdur [38].

## ƏDƏBİYYAT


1.Brown L.J., Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease // Periodontol 2000, v.2, p.57-71.

2.Freedman H.L., Listgarten M.A., Taichman N.S. Electron microscopic features of chronically inflamed human gingiva // J Periodontal Res., 1998, v.3(4), p.313-27

3.Smith M., Seymour G.J., Cullinan M.P. Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis // Periodontol 2010, v.53, p.45-54.

4.Page R.C., Kornman K.S. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction // Periodontol., 2000, v.14, p.9-11.

5.Williams R.C. Periodontal disease // N Engl J Med., 2000, v.322(6), p.373-82.

6.Armitage G.C. Development of a classification system for periodontal diseases and condition // Ann Periodontol, 1999, v.4(1), p.1-6.

7.Kinane D.F. Causation and pathogenesis of periodontal disease // Periodontol., 2001, v.25,p.8-20.

8.Deas D.E., Mealey B.L. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment // Periodontol., 2010, v.53, p.154-66.

9.Pihlstrom B.L., Michalowicz B.S., Johnson N.W. Periodontal diseases // Lancet, 2005, v.366, p.1809-20.

10.Singh A. Prevalence of chronic periodontitis in Meerut: A cross-sectional survey // J Indian Soc Periodontol., 2012, v.16(4), p.529-32.

11.Susin C. Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young adults in south Brazil // J Clin Periodontol., 2011, v.38(4), p.326-33.

12.Oppermann R.V., et al. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America // Periodontol., 2015, v.67(1), p.13-33.

13.Papapanou P.N. Epidemiology of periodontal diseases: an update // J Int Acad Periodontol., 1999, v.1(4), p.110-6.

14.Page R.C., Schroeder H.E. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work // Lab Invest., 1976, v.34(3), p.235-49.

15.Flemmig T.F. Periodontitis // Ann Periodontol., 1999, v.4(1), p.32-8.

16.Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease // Aust Dent J., 2009, v.54 Suppl 1, p.11-26.

17.Hirschmann P.N. Radiographic interpretation of chronic periodontitis // Int Dent J., 1987, v.37, p.3-9.

18.Desai S.R., Shinde H.H. Correlation of interdental and interradicular bone loss in patients with chronic periodontitis: a clinical and radiographic study // Niger J Clin Pract., 2012, v.15(2), p.125-31.

19.Page R.C. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease // J Periodontal Res., 1991, v. 26(3 Pt 2), p.230-42.

20.Hamp S.E., Lindhe J., Loe H. Experimental periodontitis in the beagle dog // J Periodontal Res., 1972, v.10, p.13-4

21.Cekici A., et al. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease // Periodontol., 2000, v.64(1), p.57-80.

22.Armitage G.C., Cullinan M.P. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis // Periodontol., 2000, v. 53, p.12-27

23.Kirst M.E. et al. Dysbiosis and alterations in predicted functions of the subgingival microbiome in chronic periodontitis // Appl Environ Microbiol., 2000, v.81(2), p.783-93.

24.Contreras A. et al. Periodontal microbiology in Latin America // Periodontol., 2015, v.67, p.58-86

25.Miyazaki H., Sakao S., Katoh Y., Takehara T. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population // J Periodontol., 1995, v.66, p.679-684

26.Moriyama T. Clinical study of the correlation between bad breath and subgingival microflora // Shikwa Gakuho., 1989, v.89(9), p.1425-1479

27.De Boever E.H., Loesche W.J. Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor // Journal of the American Dental Association, 1995, v.126, p.1384-1393

28.Tanaka M., Yamamato Y., Kuboniwa M. ve ark. Contribution of periodontal pathogens on tongue dorsa analyzed with real-time PCR to oral malodor // Microbes Infect., 2004, v.6, p.1078-1083

29.Tonzetich J. Oral malodor: an indicator of health status and oral cleanliness // Int Dent J., 1978, v.28, p.309-319

30. Yaegaki K., Sanada K. Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients //J Periodonto.,l 1992a, v.63, p.783-789

31.Yaegaki K., Sanada K. Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healty subjects and patients with periodontal disease // J Periodontol Res., 1992, v.27, p.233-238

32.Solis-Gaffar M.C., Rustogi K.N., Gaffar A. Hydrogen sulfide production from gingival crevicular fluid //J Periodontol., 1980, v.51, p.603-606

33.Coli J.M., Tonzetich J. Characterization of volatile sulphur compounds production at individual gingival crevicular sites in humans // J Clin Dent., 1992, v.3, p.97-103

34.Abubekir Eltas, Sinan Eriş Yücel Agresif ve Kronik Periodontitisli Hastalarda Ağız Kokusunun Karşılaştırılması. İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji AD, Malatya, 2012

35.Berg M., Buriill D.Y., Fosdik L.S. Chemical studies in periodontal disease. IV. Putrefaction rates as index of periodontal disease // Journal of the Canadian Dental Association, 1947, v.63, p.196-201

36. Takeuchi H., Machigashira M., Yamashita D. ve ark. The association of periodontal disease with oral malodor in a Japanese population // Oral Diseases, 2010, v.16, p.702-706

37. Kara C., Tezel A., Demir T. Kronik periodontitisin ağız kokusuyla ilişkisi. Atatürk Üniv // Diş Hek.Fak. Dergisi, 2007, cilt 17, s.6-11

38.Şehrazat Evirgen/Kıvanc Kamburoğlu: Assessment of Halitosis in Students of Faculty of Dentistry and the Contributing Factors A.Ü //Diş Hek Fak. Derg, 2008, v.35(3), p.127-138

**Резюме**

**Связь между пародонтитом и запахом из рта**

**Б.М.Алиев**

Проблема воспалительного процесса зубов, альвеолярного отростка и мягких тканей ротовой полости всегда актуальна. Воспалительный процесс прогрессивно разрушает нормальную структуру альвеолярного отростка. Выявлена прямая связь между запахом ротовой полости и воспалительным процессом тканей пародонта. При начальной стадии пародонта наблюдается кровоточность дёсен, слабость зубной связки, вязкая слюна и налёт на зубах. При агрессивном течении заболевания повреждаются альвеолярные отростки приводящие к выпадению зубов. Для определения выраженности запаха изо рта применён аппарат монитор-сульфата. С помощью аппарата монитор-сульфата установлено, что запах изо рта наиболее выражен в группе больных с агрессивным течением пародонта.

**Summary**
**The link between periodontal disease and bad breath**
**B.M.Aliyev**

The problem of the inflammatory process of the teeth, alveolar bone and soft tissues of the oral cavity is always current. The inflammatory process is progressively destroys the normal structure of the alveolar bone. A direct connection between the smell of the mouth and inflammation of periodontal tissues. In the initial stages of periodontal observed haemorrhagic gums, weakness dental ligament, viscous saliva and plaque on the teeth . When the aggressive course of the disease damaged alveolar processes leading to tooth loss. To determine the severity of breath monitor device applied sulfate. With monitor - sulfate unit it found that bad breath is most pronounced in the group of patients with an aggressive course of periodontitis.

Daxil olub:03.12.2015

# UŞAQLARDA XRONİKİ RESPİRATOR PATOLOGİYADA FUNKSİONAL DİAQNOSTİKANIN YERİ

**A.N.İskəndərova**
*Elmi-Tədqiqat Ağ ciyər xəstəlikləri institutu, Bakı*

***Açar sözlər:*** xroniki respirator patologiya, uşaqlar, diaqnostika
***Ключевые слова:*** хроническая респираторная патология, дети, диагностика
***Keywords:*** chronic respiratory pathology, children, diagnostics

Bronx-ağ ciyər xəstəliklərinin diaqnostikasında funksional müayinə metodları mühüm yer tutur [10]. Lakin, təəssüf ki, respirator sistemin funksiyasının müayinəsi gündəlik kliniki praktikada olduqca az tədbiq edilir [1,4]. Praktiki həkimlər tərəfindən ağ ciyər funksiyasının müayinəsinə dair beynəlxalq standartlara rayət edilməsinin qeyri kafi olması və bu sahədə həkimlərin biliklərinin qənaətbəxş olmaması haqda demək lazımdır. Bu nəinki mürəkkəb funksional metodikalara, hətta ilkin səhiyyə mərhələsində çalışan həkimin praktikasında rutin üsul kimi istifadə olunan və hər bir pasiyentin həkim müayinəsinin mütləq hissəsi olan adi spirometriyaya da aiddir [13]. Uşaqlarda xarici tənəffüs funksiyasının (XTF) müayinəsi müəyyən çətinliklərlə rastlaşır [2,5]. Qeyd etmək lazımdır ki bu müayinə yalnız 5 yaşından uşaqlarda aparılması mümkündür, Lakin, hətta bu yaş qrupunda da tədqiqatçı müəyyən çətinliklərlə rastlaşır. Bunlar uşaq tərəfindən nəfəs alma texnikası ilə bağlı tapşırıqları düzgün etməməsindən ibarətdir 13,24,25].

Ventilyasion pozğunluqların ilkin mərhələsində aşkarlanması üçün istifadə olunan ən sadə və yayılmış funksional diaqnostika metodu-spirometriyadır [3,5]. Spirometriyanın nəticələri ventilyasion pozğunluğun mövcudluğunu və tipini (obstruktiv, restriktiv, qarışıq) aşkar etməyə imkan verir [6,14]. Əlbəttə ki tək spirometrik nəticələr əsasında diaqnoz qoymaq mümkün deyil, çünki aşkarlanan funksional dəyişikliklər qeyri spesifikdir [15]. Lakin onların əsasında xəstəliyin gedişini izləmək imkanı yaranır. Bundan başqa, spirometriya əsasında xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini müayyən etmək olar: məsəl üçün, birinci saniyədə nəfəs vermənin sürətləndirici həcmi və nəfəs vermənin həcmli sürəti əsasında bronxial astmanın ağırlıq dərəcəsi müəyyən olunur[13,22].

Beləliklə, spirometriya metodu imkan verir: 1.Obstruktiv və restriktiv ventiltyasiya pozğunluqlarının aşkarlanması; 2.Respirator simtomların (xroniki öskürək,tənginəfəslik, xırıltılar, stridor) səbəblərinin müəyyən edilməsi; 3.Qaz mübadiləsi dəyişikliklərinin (hipoksemiya, hiperkapniya) səbəblərinin aşkarlanması; 4.Pasiyentin fiziki statusunun qiymətləndirilməsi; 5.BA-da və XOB-də bronxial obstruksiyanın dinamikasının monitorinqi; 5.Bronx-ağ ciyər patologiyalarında aparılan mualicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi

Spirometrik müayinələr sakit və məcburi tənəffüs zamanı aparılır. Sürətlıəndirilmiş nəfəs vermə manevri vasitəsi ilə Ağ ciyərlərin həyat tutumu və 1-saniyədə sürətləndirilmiş həyat tutumu, Tifno testi, Ağciyərin həyat tutumunun 25, 50, 75 % səviyyəsində maksimal ekspirator axın ölçülür.

Bronxoobstruktiv sindrom (BOS) uşaqlarda tez-tez rast gələn, valideyinləri narahat edən və hər zaman müalicəvi tədbirlərin aparılmasını tələb edən, bronxial keçililiciyinin pozulması ilə bağlı simtomokompleksdir [8,9,11]. İngilisdilli ədəbiyyatda buna fitverici tənəffüs sindromu deyilir (wheezing). BOS-la nəticələnən 100 qədər xəstəliklər məlumdur [12,14,19]. BOS-un yaranmasında infeksion, allergik, hemodinamik, obturasion səbıəblər rol oynayır. Uşaqlarda ən tez-tez rast gələn səbəblər –respirator infeksiyalar və allergiyadır [20]. Müasir təbabətin BOS-un terapiyası sahəsində əldə edilən uğurlarına baxmayaraq uşaqlarda əsas respirator xəstəliklər arasında onun xüsusi çəkisinin daima artması ilə yanaşı, remissiyanın keyfiyyəti və müddətinin azalması qeyd olunur [16,26]. BOS-un formalaşması əsasən xəstəliyin yaranma səbəbindən asılıdır, lakin bunlardan başqa universal patogenetik mexanizmləri qeyd etməklazımdır: funksional və ya geri dönən (ilthabi infiltrasiya, ödem, mukosilear çatmamazlıq, qatı seliyin hipersekresiyası, bronxospazm) və geri dönməyən (bronxların anadan gəlmə stenozu, obliterasiyası və s.) [4,12,16,22]. İlthab- BOS-un vacib faktorlarından biridir və infeksion, allergik, fiziki və neyrogen faktorların təsiririndən yaranır. Bu zaman faqositlər və makrofaqlar tərəfindən interleykin-1 ifraz olunur, bir sıra imunoloji reaksiyalar aktivləşir, deqranulyasiyaya uğramış toskun hüceyrələrdən histamin, serotonin qana atılır [17]. Hüceyrə membranın keçiriciliyini artmasına, selikli qişanın ödeminə, qati seliyin hipersekresiyasına təkan verən araxidon turşusundan (hüceyrə membranının fosfolipidlərindən) leykotriyenlər, prostaqlan- dinlər sintez olunur [13,20,24]. Dəvam edən ilthab bronxların hiperreaktivliyinin inkişafına, epitel hüceyrələrin alterasiyasına yol açır. Bronxial obstruksiya mexanizmlərinin inkişafında ilthab əsas patogenetik bənd hesab olunur[5,9,19].

Bronxial sekresiyasının pozğunluğu respirator trakta hər hansı bir əlverişsiz təsir nəticəsində yaranır və selikli ifrazatın artması və qatılaşması ilə müşayət edilir. Bu bir müdafiə etmə mexanizmi növüdür. Lakin möhtəviyatın durğuluğu bronxların keçiriliciyinin pozulmasına gətirir və nəticədə infeksiyalaşma, ödemin inkişafı, selikli qişanin hiperplaziyası baş verir[1,8,10]. BOS-un əsas bəndlərindən biri bronxospazmdır [3,9]. Saya əzələ hüceyrələrinin xolinergic sinir liflərinin və neyropeptidlərin aktivləşdirilməsi asetilxolinin və quanilatsiklazanın yüksəlməsinə, kalsium ionlarının saya-əzələ hüceyrələrinin daxilinə qəbul edilməsinə və sonunda bronxokonstriksiya ilə nəticələnir[21]. Əksər hallarda uşaqlarda BOS respirator infeksiya, bronxiolit,bronxial astma epizodu fonunda inkişaf edir[13,24].

Bundan başqa, təkrar BOS ilə nəzarət altında olan uşaqlarda ağırlaşmış allerqoloji anamnez, bronxların hiperreaktivliyi qeyd olunur. Bəzi ədəbiyyat mənbələrinə görə 25% pasiyentlərdə E immunoqlobulininin yüksəlməsi müşaidə edilir [12,21,25].

Beləliklə, BOS-un formalaşması zamanı epitelial və endotelial hüceyrələrin, qranulositlərin, makrofaqların, monositlərin iştirakı ilə tənəffüs yolarının ilthabı inkişaf edir, T-hüceyrəvi aktivləşmə yer alır, divarların qalınlaşması, mənfəzinin seliklə, hüceyrəvi detritlə tutulması nəticəsində kiçik bronxların konfiqurasiyası pozulur, ilthableyhinə sitokinlərin səviyyəsi yüksəlir, bronxial hiperhəssaslığın artması müşaidə olunur [5,16,18].

BOS-un kliniki meyarları aşağıdakilərdir: quru, az produktiv öskürək, tənginəfəslik,bir çox hallarda distansion xışıltılar, köməkçi əzələlərin tənəffüsdə iştirakı, patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq müxtəlif intensivlikli sianoz. Auskultativ şəkil quru fitverici və/ və ya vızıltılı xırıltılar, tənəffüs vermənin uzadılması, bəzən yaş xırıltılar və krepitasiya ilə xarakterizə olunur [15,20]. Bronxoobstruksiyaya xas olan XTF-nın pozğunluğu, spirometriya zamanı birinci saniyədə məcburi nəfəs vermənin həcminin, nafas vermənin maksimal sürətinin, maksimal həcm sürətlərinin azalması ilə müşaidə edilir [16,17].

Əgər 5 yaşından yuxarı uşaqlarda hansı bir kiçik bronxların xəstəliyi BOS-la müşayət edilirsə spirometrik müayinənin aparılması mütləq diaqnostik protokola daxil edilməlidir [5].

Ədəbiyyat mənbəlıərinə istina edərkən demək olar ki, uşaqlarda yüngül gedişli BA-da spirometrik müayyinələr əsasən orta və periferik şöbələrdə bronxial keçiriciliyinin pozulmasını aşkar edir, orta ağır və ağır gedişli patoloji prosesdə bronxial kemiriciliyin pozğuntusu mərkəzi, orta və periferik bronxial yollarda müəyyən edilir [2,3,5]. Kliniki remissiya dövründə uşaqlarda yüngül gedişli BA-da floumetrik göstəricilərin normallaşması qeyd olunur. Bəzi mənbələrə görə orta ağır və ağır gedişli BA-da bronxların obstruksiya əlamətləri saxlanılır. Lakin başa tədqiqatlarda remissiya fazasında XTF-sının tam normal olması sübut olunur[3,5]..

Dövrü nəşriyatda xroniki bronxiolitlərə və xüsusən, XTF-nin öyrənilməsinə həsr olunmuş məqalələrin sayı məhdutdur [6,9,12]. Xarici ədəbiyyatda adətən, tədqiqatların nəticəsi kimi

spiroqrafiya vasitəsi ilə bronxial keçiriciliyinin geri dönməz pozğuluğu haqda məlumatlar verilir [17,24]. XOB-un yüngül gedişində kəskinləşmə fazasında periferik bronxların geri dönən obstruksiyası qeyd olunur, lakin orta ağır və ağır gedişlərdə kəskinləşmə mərhələsində respirator traktın bütün şöbələrinin obstruksiyası, remissiya fazasında isə periferik bronxların obstruksiyası muşayət edilir [17,21]. Auskultasiya zamanı bu obstruksiya özünü bəzən iki tərəfli,əksər hallarda isə lokal quru xırıltılarla özünü biruzə verir. Bəzi mənbələrə görə tədqiqatlara cəlb olunan XOB-la xəstə uşaqların 25% spiroqrafik göstəricilər normal həddə olub[4]. Bir başqa tədqiqatda bir qrup xəstədə bronxial müqavimətin va azdəyişgən ümumi ağ ciyər tutumu fonunda qalıq ağ ciyər həcmimnin artması qeyd olunub [12,18]. Obstruktiv patologiyalarda ventilyasion və perfuzion qeyri uyğunluğu əks etdirən hipoksemiya uşaqlarda xroniki bronxiolitlərdə tez-tez rast gəlməkdədir. Hiperkapniya isə XOB üçün xarakterik deil [4,12,23]. OFV1 dəyişiklikləri əsasında XOB-n gedişində 3 variant təcrid edilmişdir: bronxial keçiriciliyin kəskin və əhəmiyyətli pozğunluğu ilə xarakterizə olunan ağır gediş,mötədil və yüngül pozğunluqlu orta ağır, və OFV1-n şərti normal və normalgöstəriciləri ilə müşayət olunan yüngül gediş. Spiroqrafiya xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirməyə və dinamik nəzarətdə monitorinqi aparmağa imkan verir[15,17,20].

Beləliklə, müasir ədəbiyyatın məcmuəsi göstərir ki uşaqlarda bronx-ağ ciyər xəstəlikləri arasında BOS-la müşayət edilən kiçik bronxların patologiyası xüsusi yer tutmaqdadır. Bu xəstəliklərin oxşar kliniki gedişi bir sıra diaqnostik səhvlərlə nəticələnir və sonunda terapevtik tədbirlərin düzgün aparılmamasına gətirir. Spirometriyanın tətbiqi bu xəstəliklərin differensiasiyasında mühüm rol oynayr.

## ƏDƏBİYYAT


1. Аллахвердиева Л.И. Новые аспекты патогенеза и лечения респираторных проявлений аллергии у детей и подростков азербайджанской популяции: Автореф. дис. .... докт. мед. наук. Баку, 2006, 40 с.
2. Эюбова А.А., Кабулов Г.Г. Клинико-эпидемиологические особенности бронхиальной астмы у детей в различных регионах Азербайджана // Аллергология и иммунология, 2007, Том 8, №2, с.191-192
3. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей. М.: Медицина, 2003, 320 с.
4. Баранов В.Л., Куренкова И.Г., Казанцев В.А. и др. Исследование функции внешнего дыхания. СПб «Элби-СПб», 2002
5. Бойцова Е.В. Хронический облитерирующий бронхиолит у детей: Автореф. Дисс…. Док. Мед. Наук, СПб, 2003, с.34
6. Богданова А.В., Старевская С.В., Попов С.Д. Хроническая обструктивная болезнь легких у взрослых и детей. Рук-во для врачей. Под ред. А.Н. Кокосова. СПб.: СпецЛит., 2004, с.263-285
7. Детская пульмонология / Под редакцией Н.Л.Аряева. Киев, 2005, с.608
8. Илек Я.У., Муратова Н.Г., Захарченко С.В. Показатели функции внешнего дыхания при атопической бронхиальной астме у детей // Вятский медицинский вестник, 2005, №2, с.12-14
9. Ландышев Ю.С.,Федик О.Е. Циркадные ритмы функции внешнего дыхания и гипофизарно-тиреоидной системы у больных бронхиальной астмой // Сибирский медицинский журнал, 2006, №6
10. Мустафаев И.А. Болезни мелких бронхов у детей // Биомедицина, 2015, №2, с. 9-12
11. Мустафаев И.А., Искендерова А., Аллахвердиева Л.И. Клинические и функциональные особенности течения бронхообструктивного синдрома при хронической бронхолегочной патологии у детей// Azərbaycan təbabətinin son nailiyətləri, 2014, №
12. Спичак Т.В. Облитерирующий бронхиолит в детском возрасте // Педиатрия, 2000, №3, с.91-95
13. Функциональная диагностика в пульмонологии. Практическое руководство / Под редакцией А.Г.Чучалина. М.: Издательский холдинг «Атмосфера», 2009, 192 с.
14. Cazzato S., Bernardi F. Bronchiolar disorders in childhood // Curr Pediatr Rev., 2005, v.1, p.103-114
15. Cazzato S., Poletti V., Bernardi F. et al. Airway Inflammation and Lung Function Decline in Childhood Post-Infectious Bronchiolitis Obliterans // Pediatric Pulmonology, 2008, v.43, p.381-390
16. Chang A.B., Masel J.P., Masters B. Post-infection bronchiolitis obliterans: clinical, radiological and pulmonary function segueale // Pediatr Radiol., 1998, v.28, №1, p.23-29

17.Estenne M., Maurer J.R., Boehler A. et al. Bronchiolitis obliterans syndrome 2001: an update of the diagnostic criteria // J Heart Lung Transplant, 2002, v.21, p.297–310

18.Jones M.H., Pitrez P.M., Stein R.T. Post-infectious bronchiolitis obliterans // Pediatr Pulmonol Suppl, 2004, vol.26, p.64–65

19.Korelitz J.J., Zito J.M., Gavin N.I. et al. Asthma-related medication use among children in the United States // Ann. Allergy Asthma Immunol., 2008, v.100, No.3,p.222-229

20.Kurland G., Michelson P. Bronchiolitis. Obliterans in children // Pediatr Pulmonol,, 2005, vol.39, p.193–208

21.Mattiello R., Mallol J., Fischer G.B., Mocelin H.T. et al. Pulmonary function in children and adolescents with postinfectious bronchiolitis obliterans // J Bras Pneumol. 2010, v.36, No.4, p.453-459

22.Mattiello R., Sarria E.E., Mallol J., Fischer G.B. et al. Post-infectious bronchiolitis obliterans: can CT scan findings at early age anticipate lung function? // Pediatr Pulmonol., 2010, v.45, No.4, p.315-319.

23.von Mutius E**.** Asthma and Allergies in Rural Areas of Europe // The Proceedings of the American Thoracic Society, 2007, v.4, p.212-216

24.Warner J.O. The early life origins of asthma and related allergic disorders // Arch Dis Child, 2004, v.89, p.97-102

25.Williams O., Dimitriou G., Hannam S. et al. Lung function and exhaled nitric oxide levels in infants developing chronic lung disease // Pediatr Pulmonol., 2007, v.42, p.107-111

26.Wiolanta Chinellato, Michele Piazza, Marco Sandri et al. Evaluation of association between exercise-induced bronchoconstriction and childhood asthma control test questionnaire scores in children // Ped.pulmon., 2012, v.47, Issue 3, p.226-232

**Резюме**

**Место функциональной диагностики в хронической респираторной патологии у детей**

**А.Н.Искендерова**

Данная статья посвящена литераторному обзору по теме мета дыхательной функции при заболеваниях мелких бронхов у детей. Исследователь тронул вопросов важнейшего значения бронхиальной астмы и бронхолито и вопросов диагностических ошибок. Целю оценки степени тяжести бронхообструктивного синдром дана информаций о значении спирометрии при изучении внешней дыхательной функции. Автор изучал вопросы клинических явлений, патогенеза бронхиальной обструкции, а также нюансы спирометрии при диагностики.

**Summary**

**Place of functional diagnostics in chronic respiratory diseases in children**

**A.N.Iskenderova**

This article focuses on literatornomu Review on Meta respiratory function in diseases of the small airways in children. Researcher touched issues of major values-asthma and bronchodilator and questions of diagnostic errors. The purpose to assess the severity of bronchial obstruction syndrome given information about the importance of spiromet-rii the study of external respiratory function. The author studied the clinical questions NE-tions, the pathogenesis of bronchial obstruction, as well as the nuances of spirometry in diagnosis.

Daxil olub:08.12.2015

# QANADABƏNZƏR-ƏNG YARIĞININ MORFOLOJI XÜSUSIYYƏTLƏRI

**V.B. Şadlinski, K.C.Quliyeva**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, İnsan anatomiyası kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** kraniometriya, qanadabənzər-əng yarığı, variasiya, fərdi-tipoloji xüsusiyyətlər
***Ключевые слова:*** краниометрия, крыловидно-верхнечелюстная щель, вариация, индивидуально-типологические особенности
***Key words:*** craniomatry, pterygomaxillary fissure, variation, individual-typological peculiarities

Kəllənin çətin əldə olunan strukturlarının patologiyaları zamanı həmin törəmələrin quruluşu, variyasiyaları, yaş və fərdi xüsusiyyətləri haqqında dəqiq məlumat olmadan müasir tibbi diaqnostika və cərrahi müdaxilələrin imkanlarından istifadə etmək çox böyük çətinliklər törədir. [4,9,10,12]. Əldə olunan ədəbiyyat mənbələrinin hərtərəfli təhlili bir daha sübut etdi ki, aparılan elmi-tədqiqat işləri ya təsfiri, ya da qısa eksperimental xarakterli olub kəllənin çətin əldə olunan strukturları haqqında nəzəri və ümumiləşmiş məlumatlar verə bilmir [7,9]. Şübhəsiz, qeyd olunanları qanadabənzər-damaq çuxuru və onun damar-sinir dəstələri, eləcə də adı çəkilən törəmənin qonşu anatomik strukturlarla əlaqəsi üçün "giriş qapısı" rolunu oynayan qanadabənzər-əng yarığına da aid etmək olar [9,14].

Çoxsaylı müəlliflərin apardığı tədqiqat işləri belə qənaətə gəlməyə imkan verir ki, qanadabənzər-damaq çuxurunun damar-sinir dəstələrinin patologiyalarının diaqnostika və cərrahi müalicəsi o halda yüksək nəticə verə bilir ki, qanadabənzər - əng yarığının strukturu, variantları, fərdi dəyişkənlikləri, yaş xüsusiyyətləri, eyni zamanda onun beyin və üz kəlləsinin bu çuxura yaxın olan strukturları və onların ölçüləri haqqında müfəssəl məlumat olsun [7;9;10;11].

Aparılan tədqiqat işlərinin nəticələrinə əsaslanaraq onu da qeyd lazımdar ki, qanadabənzər-damaq çuxuru və onun damar-sinir dəstələri, habelə qanadabənzər-damaq düyünü haqqında çoxsaylı ədəbiyyat məlumatlarının olmasına baxmayaraq [2;5;10] qanadabənzər-əng yarığının strukturu, variantları, fərdi dəyişkənlikləri və yaş xüsusiyyətləri, eləcə də beyin və üz kəlləsinin ona yaxın topoqrafo-anatomik törəmələri ilə qarşılıqlı münasibəti haqqında az sayda məlumat xarakterli kraniometrik faktlara rast gəlmək olur [6:13].

Beləliklə, ədəbiyyat mənbələrinin geniş və hərtərəfli tıhlili göstərir ki, kəllənin və onun çətin əldə olunan strukturlarının müxtəlif mənşəli patologiyaları zamanı onların düzgün diaqnostikası və cərrahi müalicəsi üçün postnatal ontogenezin müxtəlif mərhələlərində həmin törəmələrin forması, variantları, fərdi-tipoloji və yaş xüsusiyyətlərini, qonşu sümük törəmələrlə olan münasibətini özündə əks etdirən parametrlərin nəinki klassik, eləcə də müasir texnologiyanın imkanlarından istifadə etməklə müəyyən olunması tibbin nəzəri və praktik sahəsi üçün əvəzolunmazdır.

**Tədqiqatın məqsədi** I və II yetkinlik yaş dövrlərində qanadabənzər-əng yarığının morfometrik ölçüləri, forması, sahəsi və fərdi-tipoloji xüsusiyyətlərini öyrənməkdən ibarətdir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqat obyekti kimi ATU-nun insan anatomiyası kafedrasının fundamental muzeyində saxlanılan, müxtəlif yaş qruplarını əhatə edən pasportlaşdırılmış insan kəllələrindən istifadə olunmuşdur. İşin gedişi zamanı 30 insan kəlləsi tədqiq olunmuşdur. Bu zaman keçmiş SSSRİ Pedaqoji EA-nın 1965-ci ildə yaş morfologiyası, fiziologiyası və biokimyasının problemlərinə həsr olunmuş VII Ümumittifaq konfransında qəbul olunmuş yaş dövrlərindən istifadə olunmuşdur. Qarşıya qoyulan məqsədə çatmaq üçün kraniometriya, fotometriya və variasion-statistik üsullardan istifadə olumuşdur. Ölçüləri apararkən kraniologiyada geniş tətbiq olunan üsullara [1;3;15] istinad olunmaq şərtilə, millimetrlik bölgüləri olan yoğun sirkuldan və ştangenpərgardan istifadə olunmuşdur.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi.** Tərəfimizdən insan kəllələri üzərində aparılan tədqiqatlatın nəticələri göstərdi ki, I yetginlik dövründə qanadabənzər-əng yarığının hündürlüyü sağ tərəfdə 15,5-28,0 mm arasında tərəddüd edərək orta hesabla 21,5mm təşkil edir. Həmin göstərici sol tərəfdə 12,7-26,5mm intervalında dəyişərək orta hesabla 20,4mm təşkil edir. Qanadabənzər-əng yarığı üçün həmin göstərici II yetginlik dövründə də I yetginlik dövründə olduğu kimi sağ tərəfdə sol tərəfə nisbətən yüksək olmuşdur. Belə ki, yarığın hündürlüyü kəllənin sağ qanadabənzər-əng yarığında 13,5-25,0 mm arasında dəyişmək şərtilə orta hesabla 18,7mm, sol tərəfdə isə qeyd olunan göstərici 12,7-24,0mm intervalında dəyişərək orta hesabla 18,8mm-ə bərabər olmuşdur.

Göründüyü kimi həm I, həm də II yetginlik dövründə qanadabənzər-əng yarığının hündür-

lüyü sağ tərəfdə sol tərəflə müqayisədə üstünlük təşkil edir. Lakin statistik cəhətdən bu fərq o qədər də etibarlı hesab oluna bilməz. Ayır-ayrı yaş qruplarını müqayisə etdikdə I yetginlik dövründə yarığın hündürlüyü (21,5mm; 20,4mm) hər iki tərəfdə II yetginlik dövrünə nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir (18,7mm; 18,8mm).

Qanadabənzər-əng yarığının eninin müqayisəli analizi göstərdi ki, I yetginlik dövründə hər iki tərəfdə yarığın eni sağ tərəfdə 3,8-11,0mm, solda isə 3,5-11,0mm arasında tərəddüd edərək təxminən bir-birinə bərabər olsa da (6,8 мм; 6,9 мм), II yetginlik dövrünə nisbətən bir qədər artıqdır (6,0 мм; 6,4 мм). II yaş qrupunda bu göstərici sağ qanadabənzər-əng yarığı üçün 3,2-10,0mm, sol üçün isə 3.8-10,0mm intervalında tərəddüd edir.

Beləliklə, qanadabənzər-əng yarığının hündürlüyü və eninin I-II yetginlik dövründə xətti ölçülərinin müqayisəli təhlili göstərdi ki, I yaş qrupunda yarığın həm hündürlüyü, həm də eni II yaş qrupuna nisbətən üstünlük təşkil edir.

Yetginlik dövründə qanadabənzər-əng yarığının formalarının müqayisəli təhlili belə bir qənaətə gəlməyə imkan verdi ki, hər iki tərəfdə üçbucaq, oval, aypara, pazabənzər və qeyri-müəyyən formalara rast gəlmək olur.

Həmin müqayisələri tərəflər üzrə apardıqda üçbucaq formalı yarığın sağda 42,5%, aypara formanın 21,4%, oval formanın 16,6% təşkil etdiyi aşkar olundu. Tədqiqatın nəticələrinə görə pazabənzər və qeyri-müəyyən formalar nisbətən az rast gəlinən formalar olub, ümumilikdə 19,5% (9,0% və 10,5%) təşkil edir. Sol tərəfdə isə üçbucaq formanın rastgəlmə tezliyi 21,5%, aypara formanın 38,7%, oval formanın 18,3%, pazabənzər formanın isə 12,8% olduğu müəyyənləşdirildi. Bu halda qeyri-müəyyən formalı yarığın rastgəlmə tezliyi nisbətən az olub 8,7% təşkil edir (Cədvəl).

**Cədvəl**

**Qanadabənzər-əng yarığının formalarının rastgəlmə tezliyi (%)**

| Kəllənin tərəfi | Qanadabənzər-əng yarığının formaları | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | üçbucaq | aypara | oval | Pazabənzər | Qeyri-müəyyən |
| Sağ | 42,5 | 21,4 | 16,6 | 9,0 | 10,5 |
| Sol | 21,5 | 38,7 | 18,3 | 12.8 | 8,7 |

Beləliklə, I-II yetginlik dövründə qanadabənzər-əng yarığının formalarının təhlili göstərdi ki, hər iki tərəfdə üçbucaq, aypara və oval formalar üstünlük təşkil edir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, sağ tərəfdən fərqli olaraq sol tərəfdə pazabənzər formanın da rastgəlmə tezliyinin artması müşahidə olunur.

Yetkinlik dövründə qanadabənzər-əng yarığının sahəsinin ikitərəfli təhlili I yetkinlik dövründə yarığın sahəsinin sağda 63-115mm$^2$ arasında tərəddüd edərək orta hesabla 85,8 mm$^2$, solda isə 43-102 mm$^2$ intervalında dəyişərək orta hesabla 80,4 mm$^2$ təşkil etdiyini aşkar etməyə imkan verdi. Həmin göstərici II yetginlik yaş dövründə sağ yarıq üçün 47,0-150 mm$^2$, sol yarıq üçün 57,0-125 mm$^2$ arasında tərəddüd edərək orta hesabla 88,4 mm$^2$ və 79,6 mm$^2$ təşkil edir.

Qanadabənzər-əng yarığının sahəsinin həm tərəflər, həm də yaş qrupları arasındakı müqayisəli təhlili zamanı I yetkinlik dövründə yarığın sahəsinin sağda (85,8 mm$^2$), II yetginlik yaş dövründə sol tərəfə nisbətən (79,6 mm$^2$) üstünlük təşkil etdiyini çıxmaq şərtilə statistik cəhətdən nəzərə çarpacaq fərqlər aşkar olunmadı.

Qanadabənzər-əng yarığının tiplərini müəyyənləşdirmək üçün qəbul olunmuş ümumi qaydaya əsasən yarığın eninin uzunluğuna olan nisbətinin faizlə ifadəsindən istifadə etməklə qanadabənzər-çənə indeksini təyin etdik.

Beləliklə, morfometriyanın nəticələrinə əsasən sağ tərəfdə yarıq 16(53,3%) orta tipə, 10 (33,3%) enli-alçaq tipə, 4 (13,4%) ensiz-hündür tipə uyğun gəldi. Sol tərəfin qanadabənzər-əng yarığı üzərində aparılan tədqiqatın nəticələri sağ tərəflə müqayisədə bir qədər fərqli oldu. Kraniometrik müayinələrlə 13 (43,3%) yarığın enli-alçaq tipə, 12 yarığın (40%) orta tipə, 5(16,7%) yarığın isə ensiz-hündür tipə uyğun gəldiyi müəyyənləşdirildi.

Alınan nəticələrin müqayisəli təhlili belə qənaətə gəlməyə imkan verdi ki, I-II yetginlik dövründə qanadabənzər-əng yarığının ən çox orta və enli-alçaq, daha az ensiz-hündür tiplərinə rast gəlmək olar.

Beləliklə, bizim materialımızda alınan nəticələrə görə yetkinlik dövründə qanadabənzər-əng yarığının hündürlüyü 18,7mm - 21,5mm, eni isə 6,0мм- 6,9мм arasında dəyişərək Н.А. Рабухина и соавт. (1993), tərəfindən alınmış nəticələrə uyğun gəlir. I-II yetginlik dövründə qanadabənzər-əng yarığının hündülüyünün müqayiyisəli təhlili göstərdi ki, I yaş qrupunda sağ tərəfdə yarığın hündürlüyü 2,8mm, solda isə 1,6mm (21,5; 20,4mm) II yaş qrupuna nisbətən

(18,7mm; 18,8mm) artıqdır. Bu baxımdan bizim nəticələr Apinhasmit W. et al. (2004), tərəfindən alınan nəticələrə uyğun gəlir.

Bizim tədqiqatlarımızda yarığın üçbucaq, aypara, oval, pazabənzər və çox az hallarda qeyri-müəyyən formalarına rast gəlmək olur. Müəlliflər qrupunun tədqiqatlarında aypara, oval və üçbucaq formalara [2;6;7;9], И.А. Полкокованын (2009), araşdırmalarında isə qeyd olunan formalardan başqa pazabənzər, tam olmayan düzbucaqlı və qeyri-müəyyən formalara da rast gəlmək olur. Tədqiqatımızın nəticələri И.А. Полкокованын (2009), məlumatlarına demək olar ki, uyğun gəlir. Yalnız bizim tədqiqatımızda tam olmayan düzbucaqlı formaya rast gəlinmədi. Hesab edirik ki, bu fərqin yaranmasında coğrafi iqlim şəraiti və antropogen faktorların rolu danılmazdır.

Alınmış nəticələr bir daha göstərdi ki, qanadabənzər-əng yarığı forma, fərdi, yaş və tipoloji dəyişkənliklərinə məruz qalır. Bu xüsusiyyətlərin öyrənilməsi həm nəzəri, həm də praktik təbabətin diaqnostik və cərrahi sahələri üçün nəzərəçarpacaq dərəcədə əhəmiyyətlidir.

## ƏDƏBİYYAT


1.Алексеев В.П., Дебец Г.Ф. Краниометрия: Методика антропологических исследований. М.: Наука, 1964, 128 с.

2.Аникин Ю.М., Колесников JI.JI., Цыбулькин А.Г. Индивидуальные и возрастные различия в строении крыловидно-небной ямки черепа человека / Материалы научной конференции «Проблемы современной краниологии». СПб., 1993, с. 16-17

3.Бунак В.В. Антропология: Краткий курс. М.: Учпедгиз., 1941, с.5-12

4.Зайченко А.А Типы конструкционной устойчивости мозгового черепа человека // Макро- и микроморфология, Саратов, 2005, с. 25-30

5.Золотарева Т.В., Топоров Г.Н. Хирургическая анатомия головы, М.: Медгиз, 1968, 227 с.

6.Костоманова, Н.Г. К морфологии крыло-нёбной ямки / Тр. Сарат.мед. ин-та, Саратов, 1971, Т.75(92), с. 51-60

7. Полкокова И.А. Морфология крыловидно-верхнечелюстной щели при различной форме черепа у взрослых людей: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. Саратов, 2009, 130 с.

8. Рабухина Н.А. и др. Рентгеноанатомические показатели крылонёбной ямки у больных с врожденными деформациями челюстей // Стоматология, М., 1993, С. 46-49

9. Сперанский, В.С., Зайченко А.А., Анисимова Е.А. Состояние и перспективы медицинской краниологии / Макро- и микроморфология: Межвузовский сб. науч. Трудов. Саратов, 1999, № 4, с.81-85

10. Шадлинский, В.Б. К анатомии крылонёбного узла / Мат. юбил. науч. конф, посвящ. 100-летию каф. норм, анатомии СПБГМУ им. И.П. Павлова «Фундаментальные и прикладные аспекты современной морфологии »,1997, Т. 2, с.147-150

11. Aboudara C., Hatcher D., Nielsen I., Miller A. A three-dimensional evaluation of the upper airway in adolescents // Orthod. Craniofacial Res (Suppl.l)., 2003, № 6, p.l73-175

12. Alfieri A., Jho H., Schettino R., Tschabitscher M. Endoscopic endonasal approach to the pterygopalatine fossa: anatomic study // Neurosurgery, 2003, Vol. 52, № 2, p.374-380

13. Apinhasmit W. et all. Anatomical study of the maxillary artery at the pterigomaxillary fissure in a Thai population: its relationship to maxillary osteotomy // J. Med. Assoc. thai., 2004, v.87, № 10, p. 1212-1227

14. Flynn, P., Shadaba A. Management of posterior epistaxis endoscopic clothing of the sphenopalatine artery // J. Otolaryngol., 2000, v. 25, p. 374-377

15. Martin R. Kraniometrische Technik: A Kraniologie // Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung, 1928, №. 2, p.579-991



**Резюме**

**Морфологические особенности крыловидно-верхнечелюстной щели**

**В.Б. Шадлинский, К.Дж.Кулиева**

В представленной работе изучены морфолгия крыловидно-верхнечелюстной щели у людей зрелого возраста. Материалом для исследования явились 30 черепов людей зрелого возраста из краниологической коллекции фундаментального музея кафедры анатомии человека Азербайджанского Медицинского Университета. На черепах людей размеры крыловидно-верхнечелюстной щели были исследованы с помощью краниометрических методов. Результаты исследования показали, что линейные показатели щели справа чаще всего преобладают над левой стороны. Одновременно выявлена возрастная, индивидуальная и типологические изменчивость крыловидно-верхнечелюстной щели.

**Summary**
**Morphological peculiarities of the pterygomaxillary fissure**
**V.B. Shadlinsky, K.J.Quliyeva**

The aim of present research work was to study of morphology of the pterygomaxillary fissure. 30 skulls of people of mature age from craniological collection of the museum of Human Anatomy department of Azerbaijan Medical University were investigated. The dimensions of the pterygomaxillary fissure on the skulls were measured by craniometrical methods. The result of the investigation show the prevalence of linear dimensions of the pterygomaxillary fissure on the right than on the left. The age, individual and type variability of the pterygomaxillary fissure were revealed.

Daxil olub:15.12.2015

# AĞ CİYƏR VƏRƏMİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ İİV STATUSDAN ASILI OLARAQ ADENOZİN DEZAMİNAZANIN VƏ DİASKİNTESTİN DİAQNOSTİK EFFEKTİVLİYİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

**A.E.Aslanova, E.N. Məmmədbəyov, İ.Ə. Qasımov, İ. Axundova, A.Alxazova**
*Azərbaycan Respublikası SN Elmi Tədqiqat Ağ Ciyər Xəstəlikləri İnstitutu*

***Açar sözlər:*** adenozindezaminaza, Diaskintest® , insan immunçatışmazlıq virusu
***Ключевые слова:*** аденозин дезаминаза, Диаскинтест®, вирус иммунодефицита человека
***Key words:*** adenosine deaminase, Diaskintest®, Human Immunodeficiency Virus

Adenozin dezaminazanın (ADA) aktivlik indeksinin təyini ağ ciyər vərəminin diaqnostikasında əvəzolunmaz rolu var. Xüsusilə differensial diaqnostik yanaşma baxımından ADA və digər metodlar (Diaskintest®, 2TV ilə Mantu sınağı) da daxil olmaqla kompleks müayinələr diaqnozun vaxtında və düzgün qoyulması üçün əsas meyar ola bilər [4,5,10]. Bizim tədqiqatın obyekti İnsan İmmunçatışmazlıq Virusu (İİV) neqativ və pozitiv ağ ciyər vərəmi olan xəstələr və bu xəstələrdə Adenozin Dezaminazanın və Diaskintestin diaqnostik effektivliyinin öyrənilməsi və qiymətləndirilməsidir.

ADA xüsusi ferment olub vərəm zamanı mikobakteriyanın antigenlərinin təsirindən T limfositlərin aktivləşməsi zamanı artır. Eyni zamanda ADA-nın qanda titrinin artması digər xəstəliklərdə də rast gəlinə bilir- infeksion mononukleoz, onkoloji xəstəliklər, sarkoidoz, qarın yatalağı və s. [2,7,9]. Vərəmin diaqnostikasında ADA-nın təyini daha çox sadə mikroskopiya zamanı turşuyadavamlı vərəm mikobakteriyası tapılmadıqda əhəmiyyətli ola bilər.

Diaskintest®- innovativ dəri içi diaqnostik testdir, hansının ki əsasında 2 rekombinat zülal (ESAT6/CFP10) testin spesifik və yüksək həssaslığını (94%) təmin edir.

Vərəm xəstəliyinin gedişi orqanizmin immun statusuna öz təsirini göstərir. Belə xəstələrdə ADA-nın təyini və orqanizmin immun statusundan asılı olaraq aparılan dəri sınaqlarına qarşı reaksiya (Mantu sınağı, Diaskintest®) götəriciləri fərqli təzahür edə bilir. Xüsusilə İİV pozitiv xəstələrdə müxtəlif opportunist infeksiyaların yaranması immun statusun vəziyyətini idarə edən CD4 hüceyrələrin sayından asılı olaraq dəyişir. Belə xəstələrdə immun statusdan asılı olaraq vərəmin diaqnostikasında bəzi çətinliklər yaranır. Rentgenoloji dəyərləndirmə zamanı vərəm digər ağ ciyər xəstəlikləri ilə səhv salına bilir. Eyni zamanda bəlğəmin sadə mikroskopiyası zamanı bəlğəmdə turşuyadavamlı vərəm çöpləri tapılmaya da bilər. Aparılan 2 TV ilə Mantu sınağı göstəricisi əksər hallarda mənfidir. Bu məqsədlə İİV pozitiv xəstələrdə diaqnostik meyar kimi ADA və Diaskintest®-in əhəmiyyətinin təyini işin məqsədi olaraq nəzərdə tutulub.

**İşin məqsədi:** Ağ ciyər vərəmi olan xəstələrdə immun statusun vəziyyətindən asılı olaraq Adenozin dezaminaza və Diaskintest®-in diaqnostik effektivliyini öyrənmək.

**Tədqiqatın material və metodları:** Tədqiqata daxil etdiyimiz xəstələr Elmi- Tədqiqat Ağ ciyər İnstitutunda statsionar və ambulator şəraitdə diaqnozu təsdiqlənmiş cəmi N=112, bunlardan N=102 (91,07%) yaşı >18 ağ ciyər

vərəmi olan və müqayisə üçün N=10 (8,92%) ağ ciyərində vərəm xəstəliyi olmayan qeyri-spesifik patologiyalı (pnevmoniya) xəstələr də tədqiqata daxil edilib. Tədqiqat obyektləri İİV müayinəsinə cəlb olunmuşlar. Bunlardan N=12 (10,71%) xəstədə İİV pozitiv aşkarlanıb. Standart diaqnostik kriterilərə uyğun tədqiqata daxil olan bütün xəstələrdə ağ ciyər vərəmi diaqnozu üçün radioloji (döş qəfəsi rentgenoqramması), bəlğəmin sadə mikroskopiyası, bəlğəmin kultural müayinəsi (HAİN, MGİT), bəlğəmin molekulyar-genetik analizi (GenXpert), ADA indeksinin təyini, 2TV ilə Mantu və Diaskintest® sınağı aparılmışdır. Statistik riyazi təhlil Pirsonun- $x^2$ korrelyasiya əmsalına uyğun aparılmışdır.

**Tədqiqatın nəticəsi:** Müayinə nəticələrinin qiymətləndirilməsi zamanı bütün xəstələrdə (xəstəlik tarixi və ambulator kartalar) diaqnostik nəticələrin təhlili aparıldı.

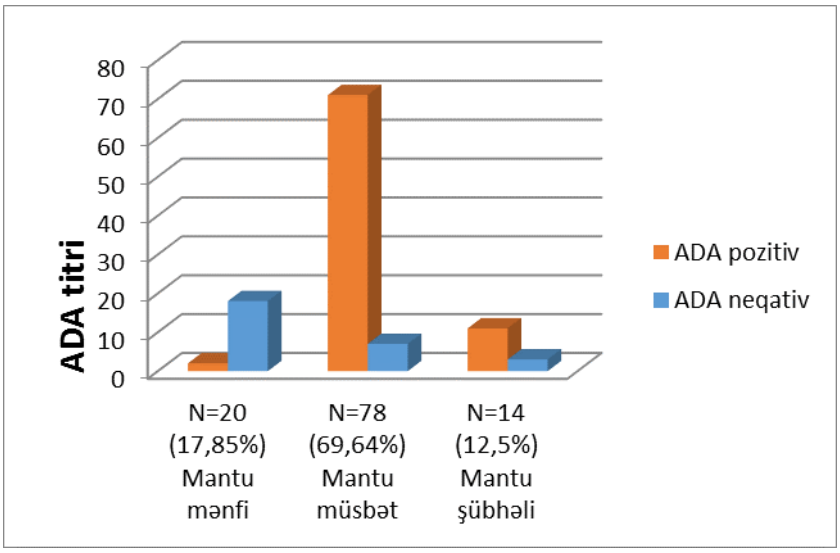
Biz araşdırmalarımızda bioloji marker kimi ADA titrinin dəyişilməsinə önəm vermişik. Normal titr göstəricisi olaraq ADA- 2 <TV/ L təyin olunub.

I qrupa daxil olan N=90 (80,35%) xəstədə ağ ciyər vərəmi təsdiqlənmiş İİV neqativ xəstələrdə ADA, Diaskintest® və Mantu göstəricləri , GenXpert nəticəsi ,döş qəfəsi rentgen müayinəsi icra edilib. II qrupa daxil olan xəstədə N= 12 (10,71%) xəstədə ağ ciyər vərəmi təsdiqlənmiş İİV pozitiv ADA, Diaskintest® və Mantu göstəriciləri, GenXpert nəticəsi, döş qəfəsi rentgen müayinəsi icra edilib. III qrupa daxil olan xəstələrdə N=10 (8,92%) differensisal diaqnostika məqsədilə ADA, Diaskintest® və Mantu göstəricləri, GenXpert nəticəsi, döş qəfəsi rentgen müayinəsi icra edilib.

**Cədvəl**
**Mantu sınağını göstəriciləri**

| Mantu sınağı nəticəsi | ADA neqativ (< 6 TV/L) Müt / % | ADA pozitiv (>26 TV/L) Müt / % | P value | Müt.r./ % |
|---|---|---|---|---|
| 2TV Mantu mənfi | 18 (5.00) [33.80] | 2 (15.00) [11.27] | P value<0.00001 | 20 (17,85%) |
| 2TV Mantu müsbət | 7 (19.50) [8.01] | 71 (58.50) [2.67] | P value<0.00001 | 78 (69,64%) |
| 2TV Mantu şübhəli | 3 (3.50) [0.07] | 11 (10.50) [0.02] | P value<0.00001 | 14 (12,5%) |
| Cəmi xəstələrin sayı | 28 (25%) | 84 (75%) | | 112 (cəmi) |

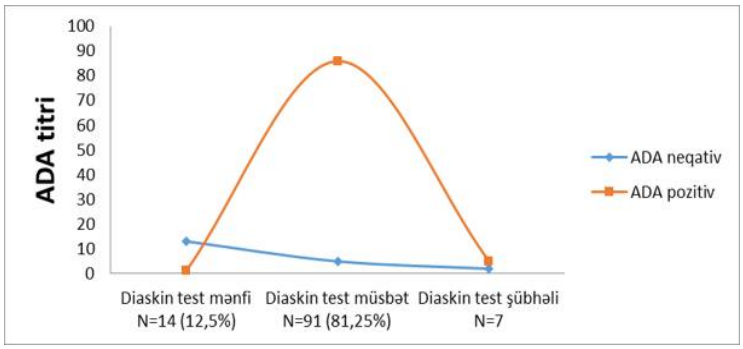
Aparılan araşdırmalar ərzində riyazı təhlil üsulu ilə 2TV ilə Mantu sınağı və qan zərdabında ADA titrinin təyini vərəm xəstələrində hər iki parametr arasında korelyasiya olduğunu P value<0.00001 aşkara çıxarır.




**Şək.1.Ağ ciyər vərəmi olan xəstələrdə Mantu sınağının ADA titri ilə korrelyasiyası P value <0,00001**

**Cədvəl 2**
**Diaskintest® göstəriciləri**

| Diaskintest® nəticəsi | ADA neqativ (<26 TV/L)Müt / % | ADA pozitiv (>26 TV/L) Müt / % | p value | Müt.r. / % |
|---|---|---|---|---|
| Diaskintest® mənfi | 13 (2.50) [44.10] | 1 (11.50) [9.59] | p value<0.00001 | 14 (12,5%) |
| Diaskintest® müsbət | 5 (16.25) [7.79] | 86 (74.75) [1.69] | p value<0.00001 | 91 (81,25%) |
| Diaskintest® şübhəli | 2 (1.25) [0.45] | 5 (5.75) [0.10] | p value<0.00001 | 7 (6,25%) |
| Cəmi sütünlar | 20 (17,85%) | 92 (82,14%) | | 112 (Cəmi) |




**Şək.2.Ağ ciyər vərəmi olan xəstələrdə Diaskin testin ADA titri ilə korrelyasiyası P value <0,00001**

**Cədvəl 3**

| İİV status | ADA neqativ (<26 TV/L) Müt / % | ADA pozitiv (>26 TV/L) Müt/ % | P value | Göstərici Müt. / % |
|---|---|---|---|---|
| Ağ ciyər vərəmi olan İİV statusu pozitiv | 5 (3.00) [1.33] | 7 (9.00) [0.44] | *p*-value 0,359795 | 12(10,71) |
| Ağ ciyər vərəmi olan İİV statusu neqativ | 21(22.50) [0.10] | 69(67.50) [0.03] | *p*-value 0.359795 | 90(80,35) |
| İİV nəticəsi məlum olmayan | 2 (2.50) [0.10] | 8(7.50) [0.03] | *p*-value 0.359795 | 10(8,92) |
| ***Sütunların cəmi*** | 28 (25%) | 84 (75%) | | **112 (Cəmi)** |

Analoji olaraq tədqiqat zamanı hər 3qrupdan olan xəstələrə qoyulan Diaskintest® və qan zərdabında ADA titrinin təyin olunması bu sınaqlar arasında korrelyasiya olduğunu P value<0.00001 sübuta yetirir.

Tədqiqata daxil olan İİV statusu müəyyən edilmiş xəstələr arasında qan zərdabında təyin edilən ADA titri onu sübuta yetirir ki, İİV status göstəricisindən aılı olmayaraq vərəm xəstəliyi (digər diaqnostik üsullarla təsdiq edilmiş halda) və vərəmə şübhəli olan hallarda ADA göstəricisi həssas və spesifik metod kimi dəyərləndirilə bilər. Araşdırmalar zamanı hər 3 qrupdan olan xəstələrdə İİV status ilə ADA titri arasında heç bir korrelyasyon uyğunluq olmadığı *p*-value 0.05 aşkarlandı.

**Yekun:** Beləliklə araşdırmalar zamanı 112 xəstənin götürülmüş qan zərdabında ADA titrinin pozitiv göstəricisi (>26 TV/L)- 2 TV Mantu müs bət olan N=78(69,64%) xəstənin 71 (58.50%) nəfərində, Diaskintest® müsbət N=91 xəstənin 86(74.75%) nəfərində qeydə alınmışdır. Statistik təhlil (Pirson korrelyasiyası, xi kvadrat) 2 TV ilə Mantu sınağı, Diaskintest® və ADA titri arasında korrelyasion asılılıq olduğunu sübuta yetirir P value<0.00001.

Xəstələrin İİV statusundan asılı olaraq qan zərdabında ADA titrininin artması 12 (10,71%) İİV statusu pozitiv xəstədən 7 (9.00%) xəstədə, 90(80,35%) İİV statusu neqativ xəstənin 69 (67.50%) nəfərində titrdə artma qeydə alınmışdır. Burdan belə nəticəyə gəlinirki ağ ciyərində vərəm xəstəliyi olan şəxslərdə İİV status ilə ADA titrinin artması arasında korrelyasion asılılıq yoxdur *p*-value 0.05.

Bu iş Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yardımı ilə yerinə yetirilmişdir- **Qrant EİF/** Yanında Elmin İnkişafı Fondunun maliyyə **GAM -3-2014-6(21)-24/19/3**

**ƏDƏBİYYAT**

1. Salmanzadeh Sh., Tavakkol H., Bavieh K. Seyed Mohammad Alavi 1, Diagnostic Value of Serum Adenosine Deaminase (ADA) Level for Pulmonary Tuberculosis Jundishapur // J Microbiol., 2015, v.8(3), p.21760
2. Киселев В.И., Барановский П.М., Пупышев С.А. и др. Новый кожный тест для диагностики туберкулеза на основе рекомбинантного белка ESATCFP // Молекулярная медицина, 2008, №4, с.4-6
3. Слогоцкая Л.В., Сенчихина О.Ю., Богородская Е.М. Чувствительность теста с аллергеном туберкулезным рекомбинантным, содержащим белок ESAT6-CFP10, у впервые выявленных боль- ных туберкулезом детей и подростков в г. Москве // Туберкулез и социально значимые заболевания, 2013, №1, с.37-44
4. Иконина И.В., Корниенко С.В., Кондрашева Л.В. и др. Опыт применения кожной пробы с аллергеном туберкулезным рекомбинантным у детей Воронежской области // Туберкулез и болезни легких, 2014, №7, с.1-6
5. Слогоцкая Л.В. Кожные иммунологические пробы при туберкулёзе – история и современность // Туберкулез и социально значимые заболевания, 2013, №5, с.1-8
6. Jimenez Castro D, Diaz Nuevo G, Perez-Rodriguez E, Light RW. Diagnostic value of adenosine deaminase in nontuberculous lymphocytic pleural effusions // Eur Respir J., 2003, v.21(2), p.220-4.
7. Verma M.., Narang S., Moonat A., Verma A. Study of adenosine deaminase activity in pulmonary tuberculosis and other common respiratory diseases // Indian Journal of Clinical Biochemistry, 2004, v.19(1), p.129-131
8. Gopi A., Madhavan S.M., Sharma S.K., Sahn S.A. Diagnosis and treatment of tuberculous pleural effusion in 2006 // Chest, 2007, v.131, p.880-889.
9. Alberto Garcia-Zamalloa, Mar Zabalo, Milagros Berruete Elena Telleria, Arantza Moyua Garcia-Zamalloa et al. Spontaneous bacterial pleuritis from respiratory source and high adenosine deaminase level // Int J Respir Pulm Med, 2015, v.2
10. Крат А.В., Рыжков С.И., Лагунова О.С. и др. Опыт применения аллергена туберкулезного рекомбинантного (диаскинтеста) при массовом обследовании на туберкулез // Врач, 2015, №2, с.2-4

**Резюме**

**Изучение диагностический эффективности аденозиндезаминазы и диаскинтеста у легочных больных туберкулезом с вирусом иммунодефицита человека**

**А.Е.Асланова., Е.Н.Мамедбеков., И.А.Касумов., И. Ахундова, А. Алхазова.**

Наши исследования проведено среди N = 112 больных. Индекс активности АДА имеет важное значение в определении диагноза туберкулеза легких. С точки зрения дифференциально диагностического подхода ADA и в том числе другие методы (Diaskintest®, туберкулиновая проба Манту), являются основой для своевременной и точной диагностики.

**Summary**

**Study of diagnostic efficacy of adenosine deaminase and diaskintest activity in pulmonary tuberculosis patients with human immunodeficency virus**

**A.E.Aslanova., E. N.Mammedbekov., I.A.Kasımov., I. Achundova., A. Alhasova**

Our studies conducted among N=112 patients. ADA activity index is important in determining the diagnosis of pulmonary tuberculosis. ADA and other methods (Diaskintest®, Mantoux tuberculin skin test), including the terms of the differential diagnostic approach is the basis for the imposition of a timely and accurate diagnosis.

Daxil olub:22.12.2015

# СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

**Н.М. Камилова, У.Г.Алиева**

*Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии I, г.Баку*

***Açar sözlər:*** uşaqlıq artımlarının iltihabi xəstəlikləri, diaqnostika

***Ключевые слова:*** воспалительные заболевания придатков матки, диагностика

***Keywords:*** inflammatory diseases of the uterus, diagnostics

Воспалительные заболевания органов малого таза продолжают составлять в структуре гинекологической патологии менее 50-60%. К сожалению, общемировой статистики по распространенности ВЗОМТ нет. По заключению экспертов ООН группа ВЗОМТ принадлежит к 5 топ-категориям заболеваний, с которыми взрослое население обращается к врачам. В США ежегодно диагностируются до 1 млн. новых случаев ВЗОМТ, при этом на лечение ежегодно тратится до 4 млрд. долларов. Многочисленные исследования последних 10 лет выявили, что вследствие перенесенного остро- го воспаления придатков матки 24-30% пациенток страдают тазовыми болями, в течение 6 месяцев и более после лечения, у 40% диагностируется бесплодие, у 43-60%-обострение хронического процесса, что неблагоприятно влияет на репродуктивную, сексуальную, менструальную функции и становится причиной страдания женщин в возрасте социальной активности.

В последние годы все большее внимание уделяется поиску современных, эффективных и достоверных методов диагностики различных заболеваний, в том числе воспалительных заболеваний женских половых органов. Диагностический подход который существует и до настоящего времени является неадекватным: частота диагностических ошибок составляет 43-60%, еще в 40% диагноз оказывается неполноценным. Число недиагностированных случаев ВЗПМ, сопровождающихся стертой клинической симптоматикой, остается достаточно высоким. При этом имеет место постепенное развитие заболевания без выраженных клинических проявлений и существенного изменения общего состояния, зачастую заканчивающееся формированием очага хронического воспаления.

В современной гинекологии диагностика воспалительных заболеваний женских половых органов базируется как на классических клинических признаках, так и на специальных методах исследования, применяемых непосредственно для диагностики или для исключения поставленного диагноза.

В зависимости от локализации воспалительные процессы гениталий делятся на воспалительные заболевания нижних и верхних отделов половых органов. К воспалительным заболеваниям нижних отделов женских половых органов относят: вульвит, бартолинит, вестибулит, кольпит (вагинит). Заболевания верхних отделов половых органов включают: цервицит (эндоцервицит), эндометрит, эндомиометрит, параметрит, периметрит, сальпингит, оофорит; параметрит, пельвиоперитонит, мешотчатые трубоовариальные образования.

По течению воспалительные процессы делятся на острые, подострые и хронические**.** Данная классификация достаточно условна, т.к. выраженность воспалительного процесса и его длительность статистически значимой корреляции (взаимной зависимости) в целом не имеют и зависят от вирулентности возбудителя, особенности реакции нервной системы и иммунологической реактивности организма. Международная классификация болезней X пересмотра International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision Version for 2006 различает следующие заболевания малого таза у женщин, но в мировой медицинской практике врачи всех специальностей пользуются термином: Pelvic inflammatory disease (PID) (табл. 1).

По течению воспалительные заболевания внутренних гениталий ... по стадиям: острая - до двух недель; подострая - 6-8 недель; хроническая – фазы обострения и ремиссии; рубцово-спаечная форма.

Выделяются два варианта обострения хронического воспалительного процесса:

1) Обострение с признаками, характерными для острого или подострого процесса (возрастание агрессивности возбудителя, выраженность общей или очаговой реакции, экссудативные изменения в очаге воспаления).

2) Обострение без признаков, присущих острому воспалительному процессу (выражена очаговая реакция без фазы экссудации в очаге). Такая симптоматика характерна для рубцово-спаечной формы воспалительного

процесса.

**Таблица 1**
**Международная классификация болезней их пересмотра**
**(течение воспалительных процессов внутренних половых органов)**

| | |
|---|---|
| №70.0 | Острый сальпингит и оофорит |
| №70.1 | Хронический сальпингит и оофорит |
| №71.0 | Острая воспалительная болезнь матки |
| №71.1 | Хроническая воспалительная болезнь матки |
| №73.0 | Острый параметрит и тазовый целлюлит |
| №73.1 | Хронический параметрит и тазовый целлюлит |
| №73.3 | Острый тазовый перитонит у женщин |
| №73.4 | Хронический тазовый перитонит у женщин |
| №73.6 | Тазовые перитонеальные спайки у женщин |
| №74.3 | Гонококковые воспалительные болезни женских тазовых органов |
| №74.4 | Воспалительные болезни женских тазовых органов, вызванные хламидиями |

По рекомендации Центра по контролю и профилактике заболеваемости [США, 1998] разделяют минимальные, дополнительные и определяющие критерии воспалительных заболеваний придатков матки [Centers for Disease Control and Prevention, 2002]. К минимальным критериям относятся: болезненность при пальпации в нижней части живота, болезненность в области придатков и при смещении положения шейки матки. К дополнительным критериям относятся повышение температуры тела выше 38.3, патологический характер выделений из цервикального канала и влагалища, повышение скорости оседания эритроцитов [СОЭ], увеличение концентрации С-реактивного белка и лабораторное подтверждение цервикальной инфекции Neisseria gonorhoeae либо Chlamydia trachomatis. К числу определяющих критериев относят: гистологическое подтверждение эндометрита при биопсии эндометрия, выявление тубоовариального абсцесса с помощью визуализирующих методов и лапароскопических признаков, характерных для заболевания. При первичной стертой картине впервые возникшего заболевания, воспалительный процесс часто приобретает форму хронического течения.

Таким образом, при постановке диагноза учитываются его составные элементы.

1. Степень изменения в придатках матки, окружающих тканях и функции половой системы.
2. Степень выраженности общей реакции.
3. Наличие сопутствующих воспалительных заболеваний (эндометрит, кольпит и др.).
4. Наличие изменений в нервной системе малого таза, как следствие неизлеченного до конца воспалительного процесса (тазовой полирадикулит, вегетативный ганглионеврит).
5. Характер воспалительного процесса.
6. Выяснить сопутствующие изменения, заболевания в других органах и системах: нервной, эндокринной и других, этиологически связанных с воспалением придатков матки.
7. наличие экстрагенитальных заболеваний, которые могут влиять на течение воспалительных процессов в половых органах, создавая эффект взаимного отягощения.

Диагноз ВЗПМ, как правило, подтверждается с помощью лабораторных исследований, однако наиболее распространенные и доступные клинические тесты, такие как температурная кривая, общий анализ крови, потеряли свою ведущую диагностическую значимость. Одним из показателей, в какой-то степени сохранившим свою информативность, остается СОЭ, однако и этот показатель повышается при ВЗПМ не более чем в 68,5% случаев.

Более достоверную информацию дают иммунологические, биохимические и цитохимические показатели, но и они не всегда оценивают остроту и тяжесть течения патологического процесса в случае малосимптомных форм заболевания, вынуждая искать новые диагностические и прогностические критерии.Диагностическая значимость рутинных клинико-лабораторных тестов не превышает 52-61%.

Обязательной составляющей диагностического процесса при хроническом течении воспалительных заболеваний женских половых органов является выделение инфекционных агентов.Традиционные методы диагно-

стики (микроскопия вагинальных и цервикальных мазков) в настоящее время не могут считаться достаточно эффективными. Диагностика гонорейной этиологии хронических ВЗОМТ на основании микроскопии мазка малочувствительна (в отличие от диагностики острой гонореи), необходимо использовать культуральные методы. Идентифицировать в вагинальных мазках хламидии, микоплазмы, вирусы нереально. Более информативным является использование иммунологических, молекулярно-биологических и культуральных методов верификации патогенных микроорганизмов. Иммунологические методы основываются на выявлении антигенов возбудителя (ИФА, метод прямой иммунофлюоресценции.и др.) и антител к ним<(ИФА, реакция связывания комплемента, метод непрямой иммунофлюоресценции, имммунопероксидазные методы и др.). Молекулярно-биологические методы основываютсяша выявлении ДНК (РНК) возбудителя и включают различные методы гибридизации и амплификационные тест-системы (полимеразная. цепная реакция и лигазная цепная реакция). Культуральные методы основываются на выделении возбудителя1 на культуре клеток, обработанных различными антиметаболитами, однако вследствие того, что эти методы являются достаточно трудоемкими и дорогостоящими

применение их в практической медицине не находит широкого применения. Ни один из перечисленных методов не обладает 100% чувствительностью и специфичностью (кроме культурального), поэтому для идентификации возбудителя желательно применение нескольких различных диагностических методик.

Существуют сложности с выявлением микрофлоры, вызывающей хронический сальпингоофорит т.к. косвенные методы диагностики (ПЦР, бактериальный посев из влагалища, цервикального канала) не могут быть признаны адекватными для идентификации возбудителя, вызвавшего воспалительный процесс в придатках, матки.Даже материал, получаемый при лапароскопии, при рутинном микробиологическом исследовании может отличаться низкой чувствительностью. В 40-63% случаев микрофлора не обнаруживается, поскольку локализуется в толще пораженных воспалением тканей и выявляется (подтверждается) только при исследовании удаленных по показаниям придатков матки.

Прогресс в исследовании ВЗПМ связан с внедрением в практику современных методов исследования, применение которых значительно расширило возможности топической и нозологической диагностики, открыло новые возможности лечения – проведение органосохраняющей терапии.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее доступным и информативным методом инструментальной диагностики ВЗПМ и позволяет провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.

Диагностическая ценность УЗИ, особенно при использовании трансвагинальных датчиков, при ВЗПМ достаточно высока и наиболее информативна при наличии объемных образований: гидросальпинкса, пиосальпинкса либо тубоовариального абсцесса. Правильность диагноза при трансвагинальном УЗИ при сальпингите составляет 85%. Ультразвуковое исследование является на сегодняшний день лучшим методом дифференциальной диагностики между тубоовариальным абсцессом и тубоовариальным образованием. Тубоовариальные образования представляют собой значительно более гетерогенные, толстостенные образования с нечеткими границами и отсутствием доминирующего кистозного компонента или симметрии по УЗИ. Чувствительность эхографии при выявлении тубоовариальных воспалительных образований может достигать 98%, специфичность - 92%. Однако D. C. Lee и A. K. Swaminathan (2011) отмечают, что при некоторых формах тубоовариальных образований чувствительность и специфичность метода недостаточны. На частоту выявления воспалительных образований придатков матки оказывает влияние тяжесть воспалительного процесса. При нерезко выраженных патологических изменениях придатков точность эхографии может достигать 65%, при средней тяжести - 80%, при тяжелой - 94% соответственно. В ургентных ситуациях при остром процессе и пельвиоперитоните специфичность эхографического метода снижается до 61-68%, в связи с отсутствием специфических ультразвуковых признаков острого сальпингита при формировании сактосальпинкса, а визуализация гнойного и геморрагического содержимого затруднена из-за отсутствия акустической разницы. Информативность метода также ограничена при формировании тазовых, поддиафрагмальных и межкишечных абсцессов, но чувствительность метода значительно повышается при использовании двухмерной визуализации в цветном доплеровском режиме. Появление допплерометрии с цветовым допплеровским

картированием позволило исследовать гемодинамику в сосудах органов малого таза, что имеет значение для улучшения диагностики и контроле эффективности лечения ВЗПМ. Ультразвуковой исследование, проводимое даже совместно с допплерометрией обладает, к сожалению, невысокой информативностью. Точность диагностики воспалительных процессов различных отделов женских половых органов колеблется в пределах 21-54 %.

В последние десятилетия современная медицина пользуется принципиально новыми диагностическими возможностями, в частности лапароскопией Диагностика воспалительных заболеваний значительно улучшилась с внедрением в широкую практику лапароскопии. Лапароскопия при пельвиоперитоните на фоне гнойного сальпингита является эффективным методом диагностики. Данный метод был признан «золотым стандартом» диагностики ВЗПМ, хотя в 25–50% предполагаемых случаев заболевания лапароскопические признаки острой инфекции не обнаруживаются. В частности, она позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз воспалительного заболевания, выявить сопутствующую патологию внутренних гениталий, провести минибиопсию фимбрий, забор бактериологических посевов со слизистой оболочки маточной трубы и из перитонеальной жидкости, но при этом не позволяет оценить выраженность нарушений локального гомеостаза, разработать адекватную программу реабилитационных мероприятий и определить прогноз заболевания. С другой стороны высокая стоимость этих исследований , наличие высокой квалификации врачей для проведения данной процедуры заметно сдерживает более широкое внедрение в клиническую практику.

Несмотря на последующее выявление микроорганизмов в материале, взятом из маточных труб, метод является чувствительным и специфичным только в 90%. В то же время P.E. Munday (2000) отметил отсутствие признаков заболевания при диагностической лапароскопии в 30-40% случаев, т.е. диагноз ОВЗПМ был поставлен необоснованно.

Следовательно возрастает потребность в разработке инновационных технологий, способных значимо улучшить состояние проблемы. Для этого требуется разработка новых экспресс-технологий профилактики, диагностики и повышения эффективности лечения.

В последнее время спектроскопия как неразрушающий, неинвазивный метод диагностики, который дает информацию на молекулярном уровне все больше проникает в область медицинских исследований. В основе технологии раман-люминесцентной диагностики лежит уникальное комбинирование рамановского и люминесцентного методов. Большинство веществ имеет ярко выраженный рамановский спектр- «отпечаток пальца», который определяется молекулярным строением вещества и позволяет его однозначно идентифицировать.

Явление флуоресценции было впервые исследовано Гершелем в 1845 г. на растворе сернокислого хинина. Подробно изучено данное явление было Стоксом (1852–1864 гг.), который и дал ему название флуоресценции, т. к. наблюдал его в фиолетовых и зеленых разновидностях дербиширского плавикового шпата (флюорита). Электронная спектроскопия связана с изучением энергетических переходов между различными электронными состояниями атомов и молекул. Электронные спектры многоатомных молекул исследуются обычно как спектры поглощения и спектры люминесценции. Спектры поглощения возникают в результате переходов из основного электронного состояния в возбужденные за счет поглощения квантов электромагнитного излучения, а спектры люминесценции – в результате перехода молекулы из возбужденного состояния в основное с испусканием электромагнитного излучения. Свечение вещества, возникающее при переходе молекул из возбужденного состояния в основное, называют люминесценцией [4]. Люминесценция подразделяется на 2 вида (флуоресценцию и фосфоресценцию) в зависимости от характера электронного состояния [9], из которого молекулы переходят в основное состояние с испусканием электромагнитного излучения. Способность многих веществ флуоресцировать, фосфоресцировать как в газовой, так и в твердой и жидкой фазах, служит основой для их количественного и качественного анализа. Флуоресцентная спектроскопия является одним из самых высокочувствительных методов, позволяющих детектировать очень низкие концентрации веществ (мкМ, нМ и даже пМ) и отличать одно вещество от другого [3,4]. Достоинством флуоресцентной спектроскопии является также отсутствие повреждения образца в ходе исследования, т. е. можно работать с нативными препаратами [8]. Люминесцентный метод связан с приведением исследуемого вещества световыми квантами в одно из возбужденных состояний, быстрой релаксацией из возбужденного состояния в

промежуточное долгоживущее неравновесное состояние и последующей релаксацией в основное состояние с испусканием световых квантов меньшей энергии. Диагностический потенциал флуоресценции биологических тканей был впервые описан H. Stubel в 1911 г. Ученый исследовал «родную флуоресценцию» (аутофлуоресценцию) тканей животных при освещении их ультрафиолетовым светом [12]. В 1924 г. французский ученый A. Policard наблюдал красную флуоресценцию порфиринов при исследовании ткани опухоли под лампой Вуда [14]. Спустя несколько лет немецкими исследователями H. Auler и G. Banzer впервые были описаны локализация и флуоресценция экзогенно вводимых в злокачественные опухоли порфиринов [13]. В 1928г.индийский физик С.В. Раман представил научную публикацию по изучению взаимодействия света с различными средами. С 1960-70-х гг. наблюдения Раман-спектра интенсифицировались в связи с развитием и достижениями новых технологий, в том числе и в медицине.

Аналогично спектрам рамановского рассеяния, спектр люминесценции содержит информацию о возбужденных состояниях исследуемого вещества, однако, вследствие более широких полос люминесценции и меньшего числа долгоживущих возбужденных состояний, спектр люминесценции менее специфичен, чем спектр рамановского рассеяния. Эффект Рамана (комбинационное рассеяние света) - неупругое рассеяние оптического (лазерного) излучения на молекулах вещества (твердого, жидкого или газообразного), сопровождающееся изменением его частоты.

Однако вероятность рамановского рассеяния является чрезвычайно низкой - для большинства органических молекул интенсивность рамановского сигнала составляет порядка 10-6 от интенсивности лазерной накачки. Регистрация такого слабого потока при анализе микродоз исследуемых веществ является чрезвычайно сложной задачей. Однако после открытия явления гигантского усиления рамановского рассеяния за счет применения неровных металлических поверхностей (SERS-подложек) ситуация радикально изменилась, и появилась возможность детектирования и идентификации следовых количеств молекул.

На современных спектроскопических приборах в течение нескольких секунд можно проводить запись спектра исследуемого объекта, определение спектрального положения и относительных интенсивностей рамановских и люминесцентных линий- своего рода «отпечатков пальцев» исследуемой субстанции, поиск и сравнение этих «отпечатков» со спектральной базой данных известных объектов. Для экспресс-анализа не требуется предварительной подготовки или обработки исследуемых объектов .Данная методика нашла свое применение в стоматологии, гинекологии и других областях медицины. Так, проводились исследование in vitro в стоматлогии на свежеудаленных по клиническим показаниям зубах. В ходе научной работы было доказано, что применение рамановского рассеяния позволяет определять относительную величину минерализации твердых тканей зуба, эффективность реминерализирующей терапии, проводить дифференциальную диагностику поражений твердых тканей зуба, качественно и количественно диагностировать ведущий этиологический (микробный) фактор развития кариеса зубов, индивидуально выбирать эффективный антисептический дезинфектант [15].

Возможности применения рамановского рассеяния в гинекологической практике показаны в работе по исследованию спектральных характеристик органов малого таза у женщин, в ходе которой путем анализа рамановского излучения и люминесценции был выявлен ряд особенностей, отличающих ткань опухоли от нормальной ткани [16]. Наряду с этим внедрение метода гигантского рамановского рассеяния на подложках с металлическими наношариками серебра стал применяться при экспресс-индикации микроорганизмов: позволял определить их видовую принадлежность, чувствительность к антимикробным препаратам (ускоренное определение), увидеть сигнал от одиночной бактерии при облучении ее лазерным светом [17].

Таким образом, перспективным представляется комплексная клинико-лабораторное обследование, включающая спектроскопию комбинационного рассеяния, пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза с определением маркеров системного воспаления для уточнения патогенетических механизмов развития инфекционно-воспалительных заболеваний.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Александров М.Т., Зуев В.М., Кукушкин В.В. и др. Исследование спектральных характеристик органов малого таза у женщин и их клиническое значение // Онкогинекология, 2013,№ 3,с.61-67
2. Александров М.Т. Лазерная клиническая биофотометрия. М.: Техносфера,2008, 553с.
3. Зуев В.М., Александров М.Т., Кукушкин В.В., А.И. Карселадзе А.И., Ищенко А.И., Джибладзе Т.А. Исследование спектральных характеристик органов малого таза у женщин и их клиническое значение // Ж. «Онкогинекология», 2013, №3, с. 61-67
4. Кукушкин В.И., Ваньков А.Б., Кукушкин И.В. Взаимосвязь гигантского усиления сигналов рамановского рассеяния и люминисценции на наноструктурированных металлических поверхностях // Письма в ЖЭТФ, 2013, №6, с.383-38
5. Кукушкин В.И., Ваньков А.Б., Кукушкин И.В., К вопросу о дальнодействии поверхностно-усиленного рамановского рассеяния // Письма в ЖЭТФ , 2013, №2, с.72-77
6. Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит: руководство. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010
7. Chien L.W., Au H.K., Chen P.L., Xiao J. Tzeng C.R. Assessment of uterine receptivity by the endometrial-subendometrial blood flow distribution pattern in women undergoing in vitro fertilization embryo transfer // Ferti.l Steril., 2002, v.78, p.245-51
8. Александрова Е.Н., Новиков А.А., Насонов Е.Л. Высокочувствительные методы определения С - реактивного белка // Клиническая лабораторная диагностика, 2004, № 1, с. 25-28
9. Аленькина, С.А. Клинико-лабораторные критерии тяжести инфекционно-воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин репродуктивного периода: Автореф. дис. … канд. мед. наук: Саратов, 2011, 20с.
10. Бокерия, Л.А., Е.З. Голухова, М.А. Чичкова. Острофазовые маркеры патологического процесса в прогнозировании характера клинического течения экссудативного перикардита после кардиохирургических вмешательств // Соврем. медицина: теория и практика, 2004, №4, с.2-8
11. Горшкова, И. А.Совершенствование методов диагностики воспалительных заболеваний органов малого таза и прогнозирование гнойных осложнений: Автореф. дис. … канд. мед. наук. 2008, 21 с.
12. Железнякова Г.Ф. Цитокины как предикторы течения и исхода инфекций // Цитокины и воспаление, 2009, Т. 8, № 1, с.10-17
13. Казимирко В.К., Мальцев В.И., Бутылин В.Ю., Горобец Н.И. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия. Киев: Морион, 2004, 160 с.
14. Кетлинский, С.А. Цитокины. Симбирцев. СПб.: Фолиант, 2008, 550с.
15. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 800 с.
16. Кондранина Т.Г., Горин В.С., Григорьев Е.В. и др. Белки острой фазы воспаления и маркеры эндотоксинемии, их прогностическая значимость в гинекологической практике // Российский вестник акушера-гинеколога, 2009, № 3, с. 28.
17. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. Издание второе, стереотипное. М.: Медицина, 2006, с. 281-286
18. Подопригорова В.Г., Никифоровский Н.К., Степанькова Е.А., Степанькова Т.А. Состояние свободнорадикального и антиоксидантного статуса и коррекция этих нарушений при острых воспалительных заболеваниях органов малого таза // Акушерство и гинекологи, 2006, № 4, с. 19-25
19. Хашукоева А.З., Леонова Е.И.Инновационные технологии в диагностике и мониторинге воспалительных заболеваний органов малого / 9 Российский научный форум "Мать и дитя". М., 2007, с.555-556
20. Юдакова О.В., Григорьев Е.В. Интенсивность ПОЛ и АОА, уровень молекул средней массы как показателя эндогенной интоксикации при распространенном перитоните // Клиническая лабораторная диагностика, 2004, № 10, с. 20-22
21. Sweet R.L. Pelvic Inflammatory Disease: Current Concepts of Diagnosis and Management // Curr. Infect. Dis. Rep., 2012, v.14, p. 194-203
22. Tortorella C., Piazzolla G., Matteo M. et al. Interleukin-6, interleukin-1β, and tumor necrosis factor α in menstrual effluents as biomarkers of chronic endometritis // FertilSteril., 2014, № 101(1), p. 242-247

23.Ueha S., Shand F.H., Matsushima K. Cellular and molecular mechanisms of chronic inflammation-associated organ fibrosis // Front. Immunol., 2012, № 3, 71 p.

**Xülasə**

**Uşaqlıq artımlarının iltihabi xəstəliklərinin diaqnostika metodlarının təkmilləşdirilməsi**

**N.M.Kamilova, Ü.Q.Əliyeva**

Müəlliflər uşaqlıq artımlarının xronik iltihabi xəstəliklərinin diaqnostika metodlarının təkmilləşdirilməsi məsələsini öyrənmişlər. Onların fikrincə, eləcə də ədəbiyyat göstəricilərinin təhlilindən belə qənaətə gəlmişlər ki, ən perspektiv kompleks klinik-laborator müayinə metodu kombinasiyalı spektroskopiya, həmin xəstələrdə sistem iltihabiın təyin edilməsi, infeksion-iltihabi xəstəliklərin inkişafının petogenetik mexanizminin öyrənilməsi hesab edilir.

**Summary**

**Improvement of methods of diagnosis inflammatory diseases of the uterus**

**N.M. Kamilova, U.G.Aliyeva**

The authors studied the question of the main methods of diagnosing inflammatory zaoblevny the uterus. According to the authors, as well as published data analyzes promising comprehensive clinical and laboratory examination, including Raman spectroscopy, patients with inflammatory diseases of the pelvic organs with the definition of systemic inflammation markers to clarify the pathogenic mechanisms of infectious and inflammatory diseases.

Daxil olub:29.12.2015

---

# ОСОБЕННОСТИ ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ СРЕДИ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ

**А.Д.Рзаева**

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им.А.Алиева*

***Açar sözlər:*** dəmiryolçular, əmək qabiliyyətinin itirilməsi

***Ключевые слова:*** железнодорожники, нетрудоспособность

***Keywords:*** railroad, disability

Охрана здоровья работающего населения, в том числе работников железных дорог является приоритетом во всех развитых странах мира. В основе мероприятий по охране здоровья этого контингента лежит научные концепции о факторах риска, методология оценки степени риска, возможности профилактики управления факторов риска, обоснованные и осуществимые эффективного мониторинга за состоянием здоровья с применением ранних предикторов хронических заболеваний, совершенствование системы профилактики, диагностики, лечения и реабилитации

Высокий риск профессиональных заболеваний в железнодорожной системе обусловлен особым технологическим ритмом работы, связанном с круглосуточным характером перевозочного процесса, особым набором химических веществ и продуктов (железнодорожные консистентные смазки, масла, топлива) [1]. Труд работников локомотивных бригад протекает со значительным эмоциональным напряжением [4]. Поэтому у машинистов развивается сенсорное и умственное утомление. Часто на этом фоне нарушается режим питания. В системе железных дорог Азербайджана имеются характерные факторы риска, последствия которых не изучены. Перспективы экономического развития Азербайджанской Республики связаны с развитием системы железных дорог. Поэтому назрела потребность в качественном исследование проблем здоровья и здравоохранения в этой системе. В этой связи целью исследования является изучение временной нетрудоспособности железнодорожников.

**Материалы и методы исследования.** Временная нетрудоспособность изучена за 2006-2014 годы с использованием всех больничных листов, представленными к оплате в бухгалтерии системы железных дорог (ЖД). Диагнозы- причины временной нетрудоспособности были кодированы в соответствии с рубриками МКБ-10 и объединены в группах по классам МКБ. Из больничных листов были исключены те, которые были связаны с ухо-

дом за больными и женщинамис беременностью, родами и послеродовыми осложнениями. Общее количество анализированных больничных листов составило 4928, дней нетрудоспособности 95465. Были рассчитаны уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности, путем соотношения числа случаев нетрудоспособности и среднегодового количества работников (на 100 работников); уровень дней временной утраты трудоспособности путем соотношения числа дней нетрудоспособности и среднегодового количества работников (на 100 работников); средняя продолжительность одного случая временной нетрудоспособности путем деления дней нетрудоспособности на случаи нетрудоспособности. Эти показатели были рассчитаны для общей совокупности, по каждому классу МКБ-10. Достоверность различия оценивались критериями хи -квадрат.

**Результаты исследования и обсуждение.** Временная нетрудоспособность (ВН) считается важным критерием состояния здоровья и экономического ущерба в связи с заболеваемостью. Уровень заболеваемости работников ЖД с ВН за 2006-2014 года по предприятиям, прикрепленных к Бакинской железнодорожной больницы колебался в интервале 38,5 ± 0,5 до 42,8±0,5 случаев в расчете на 100 среднегодовых работающих. В динамике прослеживалась четко выраженная тенденция роста с небольшим темпом (1,2 % в год). Доверительный интервал (95%) уровня заболеваемости с ВН составил 38,5-40,5 в расчете на 100 среднегодовых работающих. При этом, количество дней временной нетрудоспособности составляло 556,9 (на 100 среднегодовых работающих). Средняя продолжительность одного случая ВН была на уровне 14,1 дня.

В структуре нозологических причин ВН первое место занимают болезни органов дыхания (24,5%) на 100 среднегодовых работающих в отрасли приходились 10,5±0,31 (95% доверительный интервал 9,9-11,1) случаев заболеваемости ВН. Дни ВН в связи с болезнями органов дыхания составляли 97,9 в расчете на 100 среднегодовых работающих. Средняя продолжительность одного случая ВН в связи с болезнями органов дыхания составляла 9,3 дня. Болезни органов дыхания по величине дней с ВН среди классов болезней занимали второе место, а по продолжительности одного случая с ВН- пятнадцатое место. Это связано с тем, что ВН, в связи с болезнями органов дыхания, формируется за счёт острых респираторных заболеваний, которые характеризуются быстрым восстановлением трудоспособности у пациентов.

По уровню заболеваемости (случаи ВН) работников ЖД на втором месте находятся болезни системы кровообращения, на 100 среднегодовых работающих приходятся 5,4± 0,23 случая (95% доверительный интервал 4,9-5,9).

Психические расстройства занимают третье место среди классов по уровню заболеваемости с ВН, на 100 среднегодовых работающих приходится 4,6±0,21 случаев (95% доверительный интервал 4,2-5,0) и 32,6 дней ВН. Для ВН в связи с психическими расстройствами характерна сравнительно короткая продолжительность одного случая (8,4 дня). По величине этого показателя, психические расстройства в ранге классов болезней занимают по шкале 16-ое место.

Травмы и отравления также являются существенными причинами ВН работников ЖД, на 100 среднегодового контингента приходится 4,5±0,21 (95% доверительный интервал 4,1-4,9) случаев и 94,7 дней ВН. Средняя продолжительность одного случая ВН при травмах и отравлениях составляет 91,0 дней. Травмы и отравления в ранге классов болезней занимают 4-ое место по случаям, 3-е место по дням ВН и 6-ое место по средней продолжительности одного случая.

Болезнь костно-мышечной системы также являются важными причинами ВН железнодорожников, на 100 среднегодовых работающих приходится 3,2±0,18(95% доверительный интервал ВН 2,8 -3,6) случаев и 45,3 дней ВН. При этом, средняя продолжительность одного случая ВН составляла 14,2 случаев. В ранге классов болезней болезни костно-мышечной системы занимают 5-ое место по случаям, 4-ое место по дням и 11-ое место по средней продолжительности одного случая ВН.

В структуре причин ВН последующие места занимают соответственно болезни органов пищеварения (1,9±0,14 случая ВН на 100 среднегодовых работающих), новообразования (1,6±0,13), болезни кожи и подкожной клетчатки (1,3±0,11), некоторые инфекционные и паразитарные болезни (11,2 ± 0,11), болезни эндокринной (0,8±0,08), мочеполовой (0,7±0,08) и нервной (0,6±0,08) систем. Для большинства этих заболеваний характерна относительно большая продолжительность одного случая ВН, которая составляла 25,0 дней для инфекционных патологий, 27,7 дней для новообразований, 28,1 дней для болезней эндокринной системы.

Уровень заболеваемости с ВН в системе ЖД Азербайджана по нашим данным (38,5±0,5- 42,8±0,5 в расчете на 100 среднегодовых работающих) существенно ниже по сравнению с работниками ЖД в России (75,9-54,6), Украине (70,4), Казахстане (70,2), Молдове (59,6), Киргизии (56,9) и Узбекистане (51,4), но заметно выше по сравнению с работниками ЖД в Таджикистане (34,2), Грузии (21,1) и (17,0) [2,3,5]. Различия имеются также по дням ВН в расчете на 100 среднегодовых работников ЖД, которые составляли 605,3 дня по нашим данным, 865,3 в России, 1032 в Украине, 906 в Казахстане, 943 в Молдове, 1035 в Киргизии, 676 в Узбекистане, 456 в Таджикистане, 450 в Грузии. Средняя продолжительность одного случая ВН работников ЖД в Азербайджане (14,1 дней) близка к данным по Украине (14,2 дней).

В структуре причин заболеваемости (случаи) с ВН как по нашим данным, так и по литературным данным [2;3;5] 1-ое место занимают болезни органов дыхания. Однако, различия имеются по величине удельного веса этих патологий, которая составляет 25,4% по нашим данным, 44,9% по данным других авторов. Выраженное различие имеется по доли болезней системы кровообращения (12% по нашим данным и 4,2% по данным литературы), костно-мышечной системы (7,6% и 10,7%), травм и отравлений (10,5% и 9,3%), инфекционных болезней (2,8% и 4,0%).

**Выводы.** Для работников железной дороги Азербайджана характерным является:

1. Сравнительно низкий уровень случаев ВН;
2. Относительно высокая доля среди причин ВН болезней системы кровообращения;
3. Относительно низкая доля среди причин ВН болезни костно-мышечной системы и инфекционных болезней;

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Зильк М.Ф., Капцов В.А., Коротич Л.П. Гигиенические проблемы улучшения условий труда железнодорожников // Здравоохранение Российской Федерации, 2011, № 4, с. 8-10

2.Катерингева О.А. Динамика общей заболеваемости работников железной дороги за 2006-2007 гг / Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии, 2009, № 2,с. 127-129

3.Катерингева О.А. Медико-социальные аспекты заболеваемости, инвалидности и совершенствования охраны здоровья работников железнодорожного транспорта. Автореф. дисс…. канд. мед. наук. М., 2009, 22 с.

4.Копейкин Н.Ф., Миляев И.А., Бомблевская К.З. Условия труда и заболеваемость работников локомотивных бригад // Здравоохранение Российской Федерации, 2011, № 4, с. 63

5.Пономоренко А.Н., Лисобей В.А. Факторы формирования хронических заболеваний у железнодорожников // Актуальные проблемы транспортной медицины, 2010, № 2, с.10-15

**Xülasə**

**Dəmiryolcular arasında əmək qabiliyyətinin müvəqqəti itirilməsininin xüsusiyyətləri**

**A.C.Rzayeva**

Dəmiryolu işçiləri arasında müvəqqəti əlillik tədqiqatların nəticələrini təqdim olunub. 2006-2014 üçün müvəqqəti əmək qabiliyyətinin itirilməsi halları 42,8±0,5 ilə 38,5±0,5 aralığında dəyişib. Dinamikada artım müşaidə olunur (illik 1,2%). Dəmiryolçularda bir MƏİ hadisəsinin orta davamedtmə müddəti nisbətən yüksəkdir (14,1 gün), xüsusilə, endokrin sistemi xəstəlikləri (28,1 gün) yenitörəmələr (27,7 gün), yoluxucu xəstəliklər (25,0 gün), qan dövranı sistemi xəstəlikləri (21,8 gün), travma və zəhərlənmələr (21,0 gün) ilə MƏİ nəticəsində.

**Summary**

**Features of temporary disability among railroad**

**A.J.Rzayeva**

The incidence of the railway workers with temporary incapacity for 2006-2014 fluctuated in the range of 38,5±0,5 to 42,8±0,5 cases per 100 average working. In the dynamics traced a clear trend of growth with low rate (1.2% per year). The average duration of one case of temporary disability was at 14.1 days. The study found that for employees of Azerbaijan Railways is characteristic: a relatively low level of cases of temporary disability; a relatively high proportion among the causes of temporary disability of diseases of the circulatory system; a relatively low proportion among the causes of temporary disability of the disease of the musculoskeletal system and infectious diseases;

Daxil olub: 15.01.2016

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА КРАТКОВРЕМЕННОГО ПРЕБЫВАНИЯ ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТАМИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Л.Б.Ахвердиева**
*Научный центр хирургии им.М.А. Топчибашева*

***Açar sölzər:*** reabilitasiya, peritonit, qısa müddətli qalmaq üçün stasionra, effektivlik
***Ключевые слова:*** реабилитация, перитонит, стационар кратковременного пребывания, эффективность
***Keywords:*** rehabilitation, peritonitis, short stay hospital efficiency

Ограниченные финансовые возможности здравоохранения в нашей стране и в странах СНГ, требует разработки и внедрения новых подходов к рациональному расходованию имеющихся материальных, финансовых и кадровых ресурсов [8,9,11]. Самый массовый вид медицинской помощи- амбулаторно-поликлинический. В поликлинике начинается и заканчивается лечение примерно у 80% населения, а 2/3 от общих расходов на здравоохранение приходится на наиболее ресурсоёмкую стационарную помощь [1,3,4,5,7]. В развитых зарубежных странах подобные расходы не превышают 40%. Основной ресурсосберегающей технологией в медицине являются дневные стационары (ДС) и стационары кратковременного пребывания (ДСКП).

В настоящее время стационары кратковременного пребывания (ДСКП). в лечении больных получает всё большее распространение [2,5,6,9,10]. Как показывает зарубежный опыт, ресурсосберегающие стационарозамещающие технологии дают возможность существенно повысить эффективность работы не только амбулаторно-поликлинического звена, но и всего здравоохранения в целом. Не вызывает сомнения, что в системе здравоохранения экономическая эффективность не может быть одной из основных. Здесь прежде всего имеют значение медицинская и социальная эффективность, измеряемая размерами предотвращённого социального ущерба, а значит абсолютным числом обострений заболеваний, осложнений, летальных исходов, возникновение которых не произошло благодаря конкретной медицинской деятельности [3].

Активное формирование потребностей в медицинских услугах достигается, прежде всего осмысливанием медико-социальных проблем, вскрытием их роли и механизмов влияния на возникновение конкретных нужд потребителей в медицинских услугах. Предложения на рынке медицинских услуг в первую очередь связаны с определёнными потребностями пациентов, возникшими в условиях активного воздействия медико-социальных проблем. Изучение и анализ социальной эффективности оказания медицинской помощи при внедрении стационаро- замещающих технологий способствуют пропаганде и развитию устойчивой мотивации сохранения и укрепления здоровья населения. Удобное расположение дневного стационара, внимательное и качественное обслуживание больных медицинским персоналом, возможность сохранять устоявшийся режим труда́ и отдыха без разрыва социальных связей обуславливает предпочтительность лечения в условиях ДСКП и получения социальной эффективности в виде улучшения состояния здоровья и удовлетворённости оказанием медицинской помощи подавляющему большинству пациентов. Социальная эффективность- многофакторная интегральная категория физического, психологического, эмоционального функционирования больного в процессе лечения, которая преимущественно основана на его субъективном общем восприятии своего здоровья и социально-психологических условий жизни. Уровень её, несомненно, зависит от условий лечения пациентов.

**Целью исследования** явилось эффективность дневного стационара кратковременного пребывания при реабилитации больных с перитонитами различной этиологии.

**Материалы и методы исследования.** При определении социальной эффективности реабилитационных мероприятий нами использованы специально разработанные карты для оценки пациентами своего самочувствия и удовлетворённости организацией проведённых диагностических и лечебных мероприятий в отделение реабилитации санатория (ОРС), ДСКП, П (поликлиника). Карты анонимно были заполнены 71 пациентами в период после реабилитации. Средний срок наблюдения при восстановительном лечении

составил 21±0,6 дней, что достаточно для объективной оценки динамики состояния здоровья и самочувствия, а также оценки пациентами организации работы медицинского персонала. Все респонденты наблюдаемой группы положительно оценили динамику своего самочувствия в процессе реабилитации. Важное значение в достижении положительных результатов от лечения имела удовлетворённость пациентов проводимыми процедурами.

**Удовлетворённость пациентов проводимыми лечебно- диагностическими мероприятиями в ОРС, ДСКП, поликлинике (на 71 опрошенных)-** На рисунке подтверждено, что все пациенты, получавшие восстановительное лечение в ОРС и ДСКП, отметили улучшение состояния здоровья и самочувствия; результаты лечившихся в П были значительно хуже, 21,2% из 71 переведены в связи с ухудшением состояния в стационар. По данным опроса, в среднем 93,7% респондента из 71 выразили удовлетворённость режимом работы и внутренним распорядком в ОРС и ДСКП, 6,3% из 71 опрошенных имели те или иные замечания в организации работы данных учреждений. Диагностическим обследованием и лекарственной терапией были удовлетворены все без исключения пациенты в ОРС и ДСКП. В условиях поликлиники удовлетворёнными организацией работы диагностических кабинетов остались только 42,3% опрошенных из 71 пациентов. Неудовлетворённость объяснялась тем, что необходимо было заблаговременно производить запись на необходимую диагностическую процедуру и ожидать приёма. В поликлинике 57,7% из 71 пациентов не были удовлетворены проведённым курсом лекарственной терапии, т.к. необходимо было приобретать порой дорогостоящие лекарственные препараты за свой счёт, что могли себе позволить не все. Большую роль в лечении пациентов с перитонитами различной этиологии в послеоперационном периоде играет лечебное питание. В дневном стационаре проводилось однократное питание, 18,3% из 71 опрошенных оценили его на «отлично» и 78,8%- на «хорошо», 2,9 %из 71 опрошенных пациентов отметили, что питание было не вкусным. Из пациентов, лечившихся в поликлинике, 38,6 из 71 респондентов придерживались диеты, все остальные продолжали нарушать режим питания в связи с режимом работы, командировками, плохим материальным обеспечением. При оценивании организации работы медицинского персонала большинство пациентов оценили её достаточно высоко. В ОРС 98,0 из 71 опрошенных больных отметили работу врачей и медицинских сестёр на «5» баллов, двое из 71 - на «4» балла. В ДСКП на «5» баллов работу медицинского персонала оценили 83,3 пациента из 71 обследуемых, 16,7 респондентов оценили организацию работы на «4» балла. Аналогичное оценивание провели пациенты в поликлинике. Так 23,6 из 71 опрошенных оценили работу медицинского персонала на «5» баллов, 38,6 - на «4» балла и 37,8 - были не удовлетворены приёмами и отношением к себе со стороны медицинского персонала. Все пациенты в отделении реабилитации и дневном стационаре в одинаковой степени отметили внимательное и доброжелательное отношение к себе со стороны врачей, медицинских сестёр и обслуживающего персонала. В поликлинике пациенты не всегда испытывали к себе внимательное отношение, имели место случаи перевязок медицинской сестрой без присутствия врача, а также приходилось длительное время ожидать в коридоре у кабинета врача повторного приёма. На рисунке 4,2. представлена удовлетворённость организацией работы в ОРС, ДСКП и П в период реабилитации.

Как показано на рисунке больные в ОРС и ДСКП были полностью удовлетворены режимом работы и внутренним распорядком лечебных учреждений, где проходила реабилитация. Полное удовлетворение пациенты высказали и в отношении качества питания, лекарственного обеспечения, проведённых диагностических исследований и физиолечения. В поликлинике только половина пациентов была удовлетворена проводимыми процедурами. Режим работы и внутренний распорядок в амбулаторно-поликлинических условиях удовлетворил лишь 1/3 этой группы.

Преимуществом восстановительного лечения в ОРС является соблюдение режима отдыха и сна, прогулки на свежем воздухе, лечебное питание 5 раз в сутки, приём минеральной воды по схеме, лечебная физкультура, массаж, ингаляции и другие физиопроцедуры, не смотря на то, что больной в течение 24 дней находится вне дома. Но необходимо учесть, что обстановка в санатории благоприятна и максимально приближена к курортным.

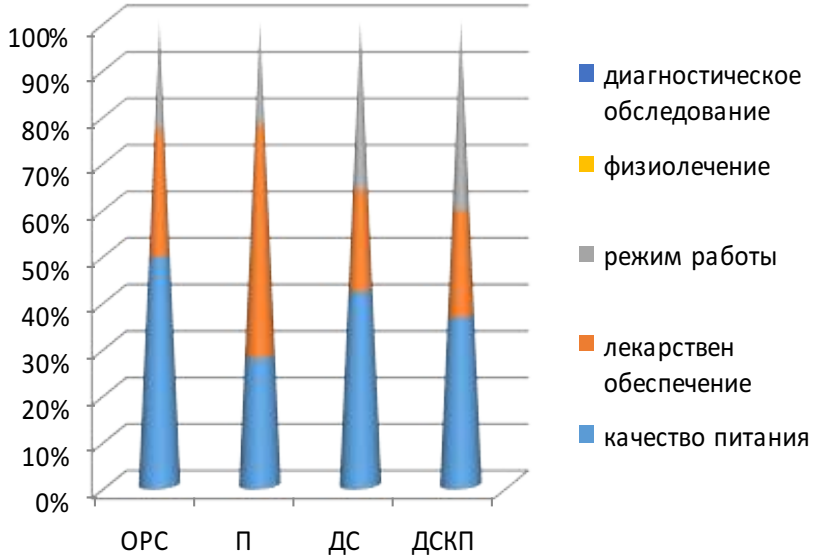



**Рис.2. Уровень удовлетворённости пациентов организацией работы ОРС, ДСКП, П (на 71 больных)**

Важным психологическим моментом в реабилитации больных в ДСКП явилось то, что больной после операции находился в домашней обстановке в кругу семьи и родственников, что, по нашему мнению, является немаловажным фактором после операции, т.к. при этом они были окружены вниманием и заботой окружающих. В нашей работе мы уделяли большое внимание деятельности дневного стационара кратковременного пребывания (ДСКП). Долечивание в условиях ДСКП подразумевало ежедневные, кроме выходных дней осмотры врача, проведение лечебно-диагностических процедур, и удобство для пациентов, проживающих рядом. Результаты анкетирования показали, что большинство пациентов считали расположение ДСКП удобным, их оказалось 78,3% из 71 опрошенных, 18,8%- отметили неудобным то, что приходилось долго ездить через весь город к месту лечения, 2,9% из 71 больных пользовались личным транспортом. Из этого следует, что лечение в дневном стационаре должно проводиться по месту проживания пациента.

Важное значение имеет и изучение мотивации при выборе лечения в тех или иных лечебных учреждениях в послеоперационном периоде. Как показал опрос 38,6% из 71 обследованных предпочитали медицинскую помощь для реабилитации в случае повторного осложнения в санатории- профилактории и связывали это преимущественно с бесплатным лекарственным обеспечением, лечебным питанием, хорошими санаторно-курортными условиями. Хотели бы получать долечивание в условиях дневного стационара 10,0% из 71 опрошенных больных и связывали они это с возможностью получать бесплатные диагностические и лечебные процедуры без отрыва от семьи, т.к. уровень их материального обеспечения был низким. Желание пациентов пройти реабилитацию в дневном стационаре, было обусловлено также возможностью совмещать трудовую деятельность с лечебными мероприятиями. Однако, в результате нашего исследования выяснилось, что многие больные не знают о существующих возможностях дневного стационара и поэтому назрела необходимость широкой пропаганды деятельности ДСКП для долечивания и реабилитации больных хирургического профиля. Необходимо также разработать и внедрить в практическую деятельность хирургов информационное письмо для обеспечения дальнейшего ведения больного в послеоперационном периоде в условиях ДСКП, что и было нами выполнено.

В возможность обследоваться и лечиться бесплатно В лечиться без отрыва от семьи и возможность совмещать лечение с работой □ внимательное отношение медперсонала. В поликлинике предпочли пройти реабилитацию 45,6% на 71 опрошенных больных и связывали они это с удобным расположением её по месту жительства, возможностью сохранять прежний режим жизни. Из этой группы пациенты в большинстве случаев были удовлетворены организацией работы хирургической службы.

Одним из критериев социальной эффективности является анализ заболеваемости с

временной утратой трудоспособности (ЗВУТ). Нами было проведено исследование случаев с временной утратой трудоспособности у пациентов, оперированных в стационарах и прошедших восстановительное лечение в ОРС, ДСКП и П. Средние сроки дней нетрудоспособности пациентов при различных организационных формах реабилитации в зависимости отвида операции (М±ш), дни. Как видно из таблицы, уровень нетрудоспособности в ДСКП был достоверно ниже, чем в ОРС, где она определялась длительностью путевки и большим объёмом оперативного вмешательства. В П средняя длительность нетрудоспособности больных превысила таковую в ДСКП, несмотря на то, что больным был выполнен одинаковый объём операции. Сроки временной нетрудоспособности в дневном стационаре кратковременного пребывания были достоверно ниже, чем в отделении реабилитации и поликлинике ($p<0,001$), что связано с пребыванием пациентов после паллиативных операций, при которых менее выражены функциональные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта и биллиарной системы. Более длительное пребывание больного в отделении реабилитации объясняется большим объёмом оперативного вмешательства, вследствие чего отмечаются значительные изменения в организме, требующие комплексного подхода к программе реабилитации. В поликлинике средняя длительность нетрудоспособности больных превышает таковую в ДСКП, несмотря на то, что больным выполнен тот же объём операции. Это объясняется не только снижением качества реабилитационных мероприятий вследствие недостаточного ресурсного обеспечения поликлиник, как уже было показано, но и отсутствием комплексной программы восстановительного лечения и тем, что в большинстве случаев больными не выполнялись рекомендации врача. Следовательно, выбор оптимальной формы реабилитации должен проводиться с учётом социальных условий пациентов.

Таким образом, благодаря изучению социальной эффективности проведённых реабилитационных мероприятий при разных организационных формах можно сделать вывод о предпочтительности пациентами реабилитации в условиях ОРС и П. Единственным преимуществом в поликлинике является её близкое расположение к месту жительства больного. Однако такая медицинская реабилитация, как показали наши исследования, остаётся на низком качественном уровне. ДСКП представляет собой современную технологическую организационную форму реабилитации, где эффективность лечения больных с перитонитами различной этиологии значительно выше. Кроме медицинского, в условиях ДСКП получен социальный эффект в виде снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности и уменьшения длительности восстановительного периода. Наши исследования показали необходимость проведения восстановительного лечения больных язвенной болезнью после радикальных операций с наличием тяжёлых пострезекционных синдромов в ОРС. Больные с низкой материальной обеспеченностью должны направляться хирургами стационаров на долечивание в ДСКП. В амбулаторно-поликлинических условиях необходимо проводить реабилитационные мероприятия больным после паллиативных операций при условии достаточного материального обеспечения больного и его готовности к оптимизации образа жизни. Более быстрое выздоровление оперированных больных после реабилитации в ДС и возвращение их к трудовой деятельности дало нам возможность рассчитать экономический эффект от внедрения современной технологической и организационной формы за счёт стоимости вновь созданной продукции и сокращения выплат по листкам нетрудоспособности, что будет представлено далее. В условиях реформирования здравоохранения одной из задач управления является рациональное использование ограниченных финансовых ресурсов. Обеспечение высокой медицинской и социальной эффективности реабилитации хирургических больных после оперативного вмешательства в дневных стационарах и в амбулаторно-поликлинических условиях при значительно меньшей их стоимости, чем в отделении реабилитации санатория должно обратить внимание руководителей здравоохранения на внедрение современных медицинских и организационных технологий в первичном звене реабилитационной помощи больным в послеоперационном периоде по статьям сметы, средней стоимости одного койко- дня и длительности пребывания больного в ДСКП. Язвенная болезнь и Желчекаменная болезнь по праву считается заболеванием XX-XX1 в.в., которая возникает в результате повышения нагрузки, требований, предъявляемых к человеку, его психоэмоциональному состоянию и частых стрессовых ситуаций. В последние годы наметi-

лась тенденция к росту случаев первичной регистрации ЖКБ и ЯБ в более молодом возрасте - 18-20 лет. И этот факт не может оставить равнодушным ведущих гастроэнтерологов и клиницистов вообще. Поэтому профилактическое направление в медицинской практике занимает ведущее место. Особое значение в профилактике болезней органов пищеварения имеет знание факторов риска, таких как неправильное питание, наследственная предрасположенность, стрессовые ситуации, неблагоприятная экологическая и социальная обстановка, вредные привычки, а также профессиональные вредности. Детальное изучение этих факторов в значительной мере позволяет предотвратить развитие желчекаменной и гастроэнтерологической патологии.

Вопросы повышения гигиенической грамотности и медицинской активности пациентов являются актуальной задачей, особенно в связи с реализацией приоритетного национального проекта «Здоровье». В настоящее время назрела проблема участия самого больного в изучении вопросов саногенеза, для того чтобы занять активную позицию, направленную на избавление от ЯБ и ЖКБ. Медицинская активность включает в себя выполнение медицинских предписаний, посещение врача с целью получения профилактической и лечебной помощи.

Методом анонимного анкетирования больных как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде было выявлено, что у больных ЯБ и ЖКБ недостаточно культивированы и гигиенические привычки. Среди опрошенных 77,8% из 71 пациентов являлись злостными курильщиками (выкуривали 20 сигарет в сутки) и средний стаж курения составлял 15 лет; употребляли алкоголь 19,2% из 100 опрошенных больных. При этом, не смотря на тяжёлые осложнения в связи с заболеванием (кровотечение, перфорация, стеноз, возможность малигнизации язвы) только 15,8% из 71 опрошенных прекратили курить, а употреблять алкоголь - 6,2% из 100 пациентов. Также было установлено, что только 11,1% из 71 пациентов строго выполняли рекомендации врача по лечению и оптимизации образа жизни. На основании полученных данных можно сделать заключение, что большая часть из исследуемой группы больных имели среднюю и высокую степень риска возникновения частых обострений ЯБ по классификации важнейших факторов риска заболеваний органов пищеварения М.И. Крикштопайтиса в редакции Л.Н. Валенкевича [3].

Таким образом, резервы снижения частоты обострений язвенной болезни и желчекаменной болезни временной нетрудоспособности в связи с ними, а следовательно, и эффективного расходования ресурсов здравоохранения значительны. Человек не всегда может изменить природную и социальную среду, которая несомненно влияет на состояние здоровья, но он может и обязан управлять своим образом жизни при условии овладения знаниями, умением оптимизировать образ жизни. Известно, что здравоохранение является достаточно затратной сферой, поэтому нормальному функционированию системы охраны здоровья в условиях дефицита финансовых ресурсов, несомненно, будет способствовать пропаганда здорового образа жизни и медицинских знаний, осуществляемая на качественно новом уровне, включая и новые формы оказания медицинской помощи населению, к которым относятся дневные стационары.

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю., Смирнов А.Д. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни // Хирургия, 2006, №5, с. 26-30.

2. Алиев С.А. Сравнительная оценка методов резекции желудка по первому и второму способам Бильрота в лечении пилородуоденальных язв: автореф. дис.... канд. мед. наук /С.А. Алиев. Л., 1988, 24 с

3.Барановский А.Ю. Реабилитация гастроэнетерологических больных в работе терапевта и семейного врача. СПб., 2001.

4.Васин В.А. Восстановительное лечение и реабилитация в условиях лечебно-профилактических учреждений (организационные вопросы) // Здравоохр., 2004, №9,с.41-47

5.Велиев М.О. Особенности клинического течения и хирургического лечения язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис.... канд. мед. Наук. М., 1985, 23 с.

6.Жукова М.А. Эффективность лечения больных дуоденальными язвами СМТ-электрофорезом торфогрязи санатория «Ува» (Удмуртская Республика) в условиях дневного стационара: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ижевск, 2002, 12 с.

7.Кулиев Ш.Б., Ахундов И.Т., Омаров Г.И., Джамалов Ф.Г. Патогенетическое обоснование эндолимфатической антиоксидантной терапии (ЭАОТ) больных перитонитом // Cərrahiyyə, 2005, № 1, s. 59-64

8.Коваленко А.Н. Экономическая оценка деятельности дневных стационаров, дальнейшая перспектива их развития // Экономика здравоохранения, 2001, №4-5, с.44-46.

9.Крылов Н.Н., Кузин М.И. К методике оценки результатов операций на желудке // Хирургия, 2000, №2, с.17-20.

10. Кудрина Е.А., Вахрушев Я.М., Молчанова Л.Ф. Оценка экономической эффективности лечения язвенной болезни в условиях дневного стационара // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2003, №1, с. 96-97.

11. Молчанова Л.Ф., Кудрина Е.А. Анализ экономической эффективности лечения язвенной болезни в стационарозамещающих условиях // Главврач, 2004, №9, с. 31-32.

12. Розов И.Н. Деятельность дневного стационара городской поликлиники // Советское здравоохранение, 1989, №2, с. 54-57.

13.Скляр М.С. Организация и развитие амбулаторно-поликлинической помощи населению (опыт Свердловской области) // Здравоохранение, 2003, №11, с. 27-34.

14. Jonsen R. A etiology of peptic ulcer: a,prospective population study in Norway // J. Epidemiol. Community Health, 1994, v. 48, №1, p. 156-160.

15.Стародубов В.И., Хальфин Р.А., Михайлова Ю.В., Калининская А.А. Организация стационарозамещающих форм медицинской помощи населению. Методические рекомендации №2002/106 Минздрава РФ, ФФОМС, ЦНИИОИЗ, 2002, 35 с.

16.Савельев Ю.С., Поляков И.В., Апанасенко Б.С. Вопросы организации внебольничной хирургической помощи населению крупного города // Здравоохр. Рос. Фед., 1990,№9,с.13-16.

17. Павлов В.П. Организация работы хирургического дневного стационара в поликлинике // Здравоохранение Российской Федерации, 2003, №5, с. 27-29.

**Xülasə**

**Müxtəlif etiologiyalı peritonitli xəstələrin qısa müddətli gündüz stasionarında qalmasının effektivliyi**

**L.B.Haxverdiyeva**

Hazırki tədqiqat işinin məqsədi müxtəlif etiologiyalı peritonitli xəstələrin qısa müddətli gündüz stasionarında qalmasının effektivliyinin öyrənnilmsəindən ibarətdir. Reabilitasita tədbirlərinin effektivliyinin qiymətləndirilməsi üçün tərəfimızdın hazırlanmış sorğu kartları xəstələrə paylaşdırılmış və sanatoriya, gündüz satsionarları və poliklinikada aparılan təşkilatı diaqnostik və müalicə tədbirləri nəticəsində xəstələrin əhval-ruhiyyəsi və özünə inam hissi qiymətləndirilmişdir.

**Summary**

**Short-term efficacy day hospital preben bani-in rehabilitation of patients with peritonitis various etiology**

**Hakherdiyeva L.B.**

The aim of the study was the effectiveness of day hospital a short stay in the rehabilitation of patients with peritonitis of different etiology. In determining the effectiveness of social-habilitation rehabilitate me¬ropriyaty we used a specially designed card for assessment-ki-being of their patients' satisfaction and the organization conducted dia-gnostic and therapeutic interventions in the rehabilitation department of the sanatorium, morning stasionar and poliklinik. Maps were anonymously filled in 71 patients after pe¬riod rehabilitate-tation.

Daxil olub:29.12.2015

# ZİKA QIZDIRMASI

**M.İ.Əliyev, İ.A.Hacıyev, Y.Ə.Sultanova**
*V.Axundov adına Milli Elmi-Tədqiqat Tibbi Profilaktika İnstitutu,*
*S.İmaməliyev adına Respublika Taun Əleyhinə Stansiyası*

***Açar sözlər:*** Zika virusu, virus Denqi, Qərbi Nil virusu, Aedes ağcaqanadları, qan
***Ключевые слова:*** Вирус Zika**,** вирус Denqi, лихорадка Западного Нила, комары Aedes, кровь;
***Key words:*** Virus Zika, virus Dengue, West Nile virus, masquites of Aedes, blood

Zika virusu insanlara Aedes cinsinə aid olan ağcaqanadlar vasitəsilə keçirilir və Zika xəstəliyi, yaxud Zika qızdırması adlanır.

**Tarixi.** Zika virusu ilk dəfə 1947-ci ildə Uqandanın Zika meşəsində meymunlarda aşkar edilmiş, 1968-ci ildə isə ilk dəfə Nigeriyada insanlar arasında qeydə alınmışdır [4]. 1951-ci ildən 1981-ci ilə kimi bir çox Afrika ölkələrində - Uqanda, Tanzaniya, Misir, Mərkəzi Afrika ölkələrində- Siera-Leone, eləcə də, bir neçə Asiya ölkələrində- Hindistan, Malayziya, Filippin, Tailand, Vyetnam və İndoneziyada insanlar arasında aşkar edilmişdir. 2014-cü ildə virus Fransa, Polineziya, sonra Pasxi adası, 2015-ci ildə isə Cənubi və Mərkəzi Amerika, Karib ölkələrinə yayılmış və hazırda pandemiya hesab olunur [1]. Xəstəlik Denqe qızdırmasının yüngül keçən formasına oxşayır [2]. Xəstələr yataqda müalicə olunur, heç bir dərman və vaksin ilə qarşısını almaq mümkün deyil [3]. Zika qızdırmasının Qərbi Nil qızdırması ilə yaxınlığı olsa da, bu xəstəliyin keçiricisi digər ağcaqanadlardır.

Hazırda yeni doğulan uşaqlarda mikrosefaliya olarsa, bunun, ananın yoluxması ilə əlaqəli olması danılmazdır.

**Patogenezi.** Güman edilir ki, virusun ilk infeksiyalaşması daxil olduğu hissədən dendrit hüceyrələrindən başlayır, sonra isə limfa vəzilərinə və qan dövranı sisteminə yayılır. Flavivirus adətən sitoplazmada hasil olur, lakin Zika virusunun antigeni infeksiyalaşmış hüceyrənin nüvəsində aşkar edilir.

**Yoluxması.** İnsanlar Zika virusu ilə gündüzlər və axşamlar ağcaqanadlar vasitəsilə yoluxur. Yoluxma Aedes cinsinin Aedes aegipti, Aedes africanus, Aedes apicoargenteus, Aedes furcifer, Aedes hensilli, Aedes luteocephalus və Aedes vitattus ağcaqanadları vasitəsilə keçirilir. Respublikamızda Zika virusunun insanlar arasında yaymaq ehtimalı olan Aedes cinsinə aid olan Aedes aegibti növü 1950-ci ildən sonra aşkar edilməyib. Ağcaqanadlarda Zika virusu ilə inkubasiya dövrü təxminən 10 günə qədərdir. Zika virusunu əsasən meymunlar və insanlar yayırlar. Bundan başqa, qanköçürmə vasitəsilə də insanlar arasında yayılır.

2009-cu ildə Kolarado Universitetinin Antroponoz və yoluxucu xəstəlikləri öyrənən laboratoriyanın əməkdaşı Arayn Foy Seneqalda ağcaqanadları öyrənən zaman onu ağcaqanadlar dişləmişlər. ABŞ-a qayıtdıqdan bir müddət sonra, o həyat yoldaşını da Zika virusu ilə yoluxdurmuşdur və ilk dəfə olaraq, Foy, Zika virusunun cinsi yolla keçdiyini bəyan etmişdir.

2015-ci ildə 2 halda dölətrafı suda Zika virusunun PNK aşkar edilmişdir. Bu da onu göstərir ki, virus dölə keçə bilir və onu xəstələndirir.

2016-cı ilin yanvar ayında Parana (Braziliya) ştatında alimlər qadının dölündə Zika virusunun genetik materialını aşkar etmişlər. Odur ki, döldə mikrosefaliyanın olmasını nəzərə alaraq, qadın abort etmişdir. Bu isə virusun plasenta vasitəsilə keçirilməsini təsdiq etmişdir [4].

2016-cı ilin fevral ayında Rusiyada da Zika virusu aşkar olunmuşdur.

**Klinik əlamətləri.** Zika virusu ilə yoluxmuş xəstələr əvvəlcə yüngül baş ağrısından, səpgilərin əmələ gəlməsindən, hərarətdən və kürək nahiyəsində olan ağrılardan şikayət edirlər. Sonra 2 gün ərzində səpgilər azalmağa başlayır, 3 gün keçdikdən sonra hərarət düşür, səthi səpgilər qalır. Hazırkı dövrə kimi Zika qızdırması yüngül keçən xəstəlik hesab olunurdu. Aşkar edilən 5 xəstənin birində xəstəlik əlamətləri özünü göstərdi. Ölüm hadisəsi qeydə alınmamışdı, lakin, virusun indiyə kimi həqiqi potensialı məlum deyil.

2016-cı ilin yanvar ayına kimi xəstəliyin qarşısını almaq üçün vaksin, yaxud dərman yoxdur. Xəstələrin vəziyyətini yüngülləşdirmək üçün Parasitomol, Antigistamin preparatlarından Tavegil, Suprastin və s. vermək olar. Qanaxma ehtimalına görə aspirin vermək olmaz.

2015-ci ildə ÜST-nın Avropa Regional Mərkəzi xəstəliyin qarşısını almaq və nəzarət etmək məqsədilə Zika virusunun anadangəlmə mikrosefaliya və Qiyena-Bare sindromu ilə əlaqəsi barədə yeniləşmiş mövzuda məktub tərtib etmişdir.

**ƏDƏBİYYAT**

1. Anthony S. Fauci, David M. Morens Zika Virus in the Americas Yet Another Arbovirus Threat) // The New England Journal of Medicine, 2016, v. 374, p. 1-3
2. Zika virus infection (http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/zika_virus_infection/Pages/index/aspx).
3. Symptoms, Diagnosis, & Treatment | Zika virus | CDC (http://www.cdc. Gov/zika/symptoms /index/html)
4. Epidemiological update: Outbreaks of Zika virus and complications potentially linked to the Zika virus infection European Centre for Disease Prevention and Control (http://ecdc.europa.eu/en/.

**Резюме**

**Лихорадка зика**

**М.И.Алиев, И.А.Гаджиев, Е.А.Султанова**

Комары, распространяющие лихорадку Зика, почти 50 лет не встречаются в нашей республике. Лихорадка Зика может распространяться в Азербайджане только половым путем и переливанием крови.

**Summary**

**Fever of zika**

**M.I.Aliyev, I.A.Haciyev, Y.A.Sultanova**

Mosquitoes transmitted fever of Zika almost 50 years does not meet in our republic. Feer of Zika can will spreed in the Azerbaijan only through sexual contact or blood transfusion.

Daxil olub:04.12.2015

---

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ПРИ БОЛЕЗНЯХ МЕЛКИХ БРОНХОВ У ДЕТЕЙ

**И.А.Мустафаев**

*НИИ Легочных Заболеваний МЗ Азербайджана*

***Açar sözlər:*** bronxial astma, xroniki obliterasuya olunan bronxiolit, bronxopulmonal displaziya

***Ключевые слова:*** бронхиальная астма, хронический облитерирующий бронхиолит, бронхолегочная дисплазия

***Key words:*** bronchial asthma, chronic bronchiolitis obliterans, bronchopulmorary dysplasia

Период новорожденности- это самый ответственный период для адаптации ребенка к условиям внешней среды. В периоде новорожденности различают ранний неонатальный период – от момента перевязки пуповин до конца 7-8 суток жизни ребенка (всего 168 часов) и поздний неонатальный перио- с 8-го по 24-28 день жизни. Ранний неонатальный период- это самый ответственный для адаптации новорожденного отрезок жизни, период приспособления жизненно важных систем к внеутробному существованию. В поздний неонатальный период происходит дальнейшая адаптация новорожденного к условиям внешней среды. Наиболее важными критериями благополучия новорожденного в этот период являются динамика массы тела и роста, состояние сна, хороший мышечный тонус, активные движения, функциональное состояние органов и систем, нормальное нервно-психическое развитие. Однако, в силу воздействия различных причин, нормальное течение периода новорожденности нарушается. Основным фактором, определяющим высокий риск перинатальной патологии, является неблагоприятное течение беременности (токсикоз, многоплодная беременность, гестоз, болезни матери во время беременности). При данном состоянии отмечается достаточно высокий процент преждевременных родов, заболеваемости и смертности среди новорожденных. Неблагоприятное течение неонатального периода во многом является причиной развития тяжелой бронхолегочной патологии с высоким процентом младенческой смертности или приводящий к инвалидизации уже в молодом возрасте.

**Цель исследования.** Определить особенности течения пренатального периода и его

влияния на формирование хронической бронхолегочной патологии у детей.

**Материалы и методы исследования.** Проведено наблюдение за 112 детей с бронхиальной астмой (БА), 139 больных с облитерирующим бронхиолитом (ОБ) и 103 пациентами с бронхолегочной дисплазией (БЛД) в возрасте от 1 месяца жизни до 15 лет. Были проанализированы стационарные истории болезни и амбулаторные карты. Полученные данные были включены в тест-карты, в которых были затронуты вопросы, касающиеся характера течения беременности и перинатального периода. Статистическая обработка материала проведена по критерию Пирсона $\chi 2$.

**Результаты исследования.** Оценка течения перинатального периода проводилась на основании изучения амбулаторных карт, акушерского эпикриза. Течение настоящей беременности оценивалась по следующим критериям: норма, токсикоз, многоплодная беременность, угроза прерывания беременности, наличие болезней матери в течение беременности.

**Таблица 1**

**Течение настоящей беременности**

| Нозология / Признак | БА | ХОБ | БЛД |
|---|---|---|---|
| норма | 65(58%) | 19(14%) | |
| токсикоз | 34(30,3%) | 93(67%) | 84(60,4%) |
| многоплодная беременность | 1(0,8%) | | 11 (11%) |
| Угроза прерывания | 15(13,3%) | 60(43,1%) | 77( 75%) |
| Болезни матери | 30(27%) | 34(24,4%) | 75(73%) |

Анализ полученных результатов по $\chi 2$ показал, что по первому признаку ( нормальное течение беременности) достоверные различия выявлены между всеми тремя нозологиями ($\chi 2$=2,21 $p<0,05$). Наиболее выраженная разница отмечалась между БА и БЛД ($\chi 2$=1,33 $p<0,01$). Ни в одном случае БЛД не наблюдалось нормальное течение беременности. Наиболее ранним и частым осложнением беременности является токсикоз. Полученные результаты указывают на тот факт, что во всех группах этот признак имел место, но с различной частотой встречаемости. Для БА был характерен токсикоз первого триместра беременности, тогда как при ОБ и БЛД в основном наблюдался поздний токсикоз, который представляет опасность для здоровья беременной и плода. Основными симптомами токсикоза при БА были тошнота, которая имела место у рожениц в 4-6 недельном сроке беременности и выявлялась в 23 (20,5%) случаев и рвота у 11(10%) женщин. Причем тяжелое течение токсикоза с применением внутривенных инфузий растворов Рингера, 5% раствора глюкозы отмечалось лишь в 6 (5,3%) наблюдениях. В отличие от группы с БА пр ХОБ и БЛД имели место токсикозы второй половины- гестозы, которые характеризовались среднетяжелым при ХОБ 72 (52%) и 24 (23,3%) при БЛД и тяжелым течением у 21 (15,1%) при ХОБ и у 60 (58,2%) беременных с БЛД. Среднетяжелое течение характеризовалась умеренными отеками нижних конечностей и незначительном повышением артериального давления. При тяжелом гестозе имели место выраженные отеки конечностей, высокое стойкое артериальное давление (180/100 мм ртутного столба), протеинурия в моче, что являлось прямым показанием к прерыванию беременности с помощью кесарева сечения. Сравнительный анализ показал, что токсикоз беременности наиболее часто встречался при ОБ и БЛД по сравнению с БА (с достоверностью $p<0,01$ и $p<0,001$соответственно). Среди анализируемых групп многоплодная беременность чаще встречалась при БЛД, что осложняло течение нормальной беременности вероятностью следующих осложнений: преждевременные роды, низкий вес при рождении, задержка внутриутробного развития плода, преэклампсия, гестационный диабет, отслойка плаценты, кесарево сечение. Критерий согласия Пирсона $\chi 2$ показал достоверную принадлежность данного признака БЛД по сравнению с БА и ОБ ($p<0,005$ и $p<0,001$ соответственно).

Угроза прерывания может возникнуть в течение всей беременности; ее причины могут быть разнообразными. Если это состояние возникает на сроке до 28 недель, говорят об угрозе самопроизвольного аборта (выкидыша), а на сроках от 28 до 37 недель - об угрозе преждевременных родов. Сравнительный анализ данного признака между БА и БЛД

показал наибольшую частоту встречаемости при БЛД с достоверностью p<0,001(χ2= 1,96), несколько реже угроза прерывания при сравнении с БЛД наблюдалась при ОБ (χ2=8,25 p<0,05). Наиболее частой причиной угрозы прерывания беременности являются гестозы, урогенитальные инфекции. Хронические заболевания будущей мамы, имеющиеся у нее еще до беременности, особенно заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, пороки сердца), заболевания почек и других органов могут стать причиной прерывания беременности на любом сроке. Так, при БА 19(17,2%) беременных страдали различными аллергическими заболеваниями: атопическим риноконьюктивитом 8(7,1%), бронхиальной астмой 7(6,2%), кожными проявлениями аллергии (атопический дерматит, крапивница) 5(3,5%). В 11 (10,1%) случаях была диагносцирована урогенитальная инфекция: хламидиоз у 4(3,5%) беременных, трихомониаз в 3(3,1%) рожениц, герпес у 4 (3,5%) женщин. В группе с ОБ наиболее часто встречающейся патологией беременности была урогенитальная инфекция ( микоплазмоз -6(4,3%), цитомегаловиру-4 (3,1%), уреоплазмоз- 7 (5%), хламидиоз- 6 (4,3%). 4 (3,1%) беременных страдали сахарным диабетом, в двух случаях (1,4%) отмечалась лекарственная аллергия в анамнезе, у 5(3,5%) женщин был выявлен хронический бронхит.

Наиболее неблагоприятная ситуация отмечалась у будущих матерей в группе с БЛД. Железодефицитной анемией страдали 37 (36,1%) женщин, хронический нефрит был выявлен у 8(8,1%), хронический ревматоидный артрит -у 6(6,1%) рожениц, сахарный диабет отмечался у 7(7,1%) будущих матерей в 12(12,1%) случаев диагностировался хламидиоз, микоплазменная инфекция была выявлена в 11 случаях (11,1%), кандидоз имел место среди 25 (24,2%) женщин, тогда как трихомониаз отмечался у 14 (13,5%) обследованных. У 16(15,5%) обследованных во время беременности отмечались повторные эпизоды ОРЗ. Сравнительный анализ частоты встречаемости болезней у беременных показали, что наиболее неблагоприятная ситуация сложилась в группе с БЛД по сравнению с БА (χ2= 1,39 p<0,01) и ОБ (χ2= 1,44 p<0,01) соответственно.

Анализ течения родов при указанных заболеваниях выявил достоверные различия в зависимости от нозологической формы. Как видно из таблицы 2, наиболее различающим признаком, характеризующим неблагоприятное течение родов, является их преждевременность. Преждевременными являются роды, которые произошли в 28 - 37 недель беременности, а масса плода при этом составляет от 1000 до 2500 г.

**Таблица 2**

**Течение настоящих родов**

| Нозология / Признак | БА | ХОБ | БЛД |
|---|---|---|---|
| Нормальные роды | 48 (43%) | 32(23%) | 0 |
| Преждевременные роды | 9 (8%) | 6 (4,3%) | 95 (92,2%) |
| Стремительные роды | 2 (2,1%) | 9 (6,4%) | 3 (3,1%) |
| Длительный безводный период | 17 (15,1%) | 31 (22,3%) | 20 (19,4%) |
| Стимуляция в родах | 14 (12,5%) | 30 (22,4%) | 18 (17,4%) |
| Кесарево сечение | 0 | 14 (10%) | 51 (49,5%) |
| Др. методы родовспоможения | 10 (9,1%) | 4 (3,1%) | 3 (3,1%) |

Однако, в настоящее по определению Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) если беременность прерывается при сроке 22 недель и более, а масса плода составляет 500 г и более, и новорожденный выживает в течение 7 дней, то роды считают преждевременными с экстремально низкой массой плода. В группе с БА оказалось, что сроки начала родов соответствовали 32-36 неделям беременности с массой плода 2900-3000г.

Наиболее неблагоприятная ситуация сложилась в группе с БЛД. Почти во всех случаях (92,2%) имели место прерывание беременности. В 6 (6,2%) случаях сроки беременности составляли 23-24 недели и отмечалась глубокая недоношенность плода с весом 650-700г. В 89 (86%) наблюдениях сроки беременности составляли 25-28 недель с массой новорожденного от 1200 до 2400г. В группе с ХОБ случаев глубокой недоношенности не отмечалось, сроки беременности находились в пределах 29-36 недель. Сравнительный анализ данного признака подтвердил достоверное различие в группах БА и БЛД (χ2=182,33

p<0,001). Для БЛД также не характерно нормальное течение родов, тогда как при БА и ХОБ они не были отягощены у 48 и 32 рожениц соответственно. Достоверность различий по данному признаку составил в группах БА и ХОБ ($\chi2$=10,89 p<0,001), в сравнении БА и БЛД ($\chi2$=53,82 p<0,001). Такие признаки отягощенности родов, как длительный безводный период, стимуляция в родах, стремительные роды и различные методы родовспоможения встречались с одинаковой частотой и не представили диагностической ценности.

Неблагоприятное течение беременности, причиной которого был гестоз, вынуждало врачей к проведению кесарева сечения. Так, в 51 (49,5%) случаях в группе с БЛД была проведена это оперативное вмешательство, что явилось достоверным дифференциально-диагностическим признаком при БА и БЛД ($\chi2$=70,53 p<0,001).

Таким образом, изучение акушерского анамнеза при БА, ХОБ и БЛД, позволило установить ряд особенностей в течение беременности и родов. Анализ определенных признаков позволяет использовать их в дифференциально-диагностических целях при хронической бронхолегочной патологии у детей. Так характерными особенностями течения беременности при БЛД оказались гестозы ( токсикозы второй половины беременности), протекающие тяжело, сопровождающиеся угрозой прерывания беременности. В результате указанных осложнений имели место преждевременные роды, кесарево сечение с последующим рождением подчас глубоко недоношенного плода. Многоплодная беременность, характерная для БЛД, также может быть использован как критерий диагностики заболевания.

Указанные отличительные особенности течения беременности и родов позволяют использовать их в дифференциальной диагностике хронических обструктивных бронхолегочных заболеваний у детей.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Голобородько М.М. Распространенность и факторы риска формирования болезней мелких бронхов у детей на примере г.Санкт-Петербурга и Ленинградской области: Автореф. дис ... канд. мед. наук. СПб, 2009, 27 с.
2. Дементьева Г.М. Болезни бронхолегочной системы у новорожденных / Под ред. Ю.Е. Вельтищева: М., 2004, 87 с.
3. Каракушикова К.В., рахимова Г.М. Особенности иммунного статуса недоношенных детей с перинатальной патологией в раннем неонатальном периоде// Педиатрия, 2010, №1, с.20-24
4. Миралиева У.С. Особенности течения раннего неонатального периода в зависимости от фактора риска перинатальной патологии: Автореф. дисс. … к.м.н., Душанбе, 2004, с.110
5. Неонатология.Практические рекомендации / Под ред. Райнхард Рооз. М.: Медицинская литература, 2011, 568 с.
6. Грачева Л.В., Кузьмина Т.Б., Дементьева Г.М. и др. Хронические бронхолегочные заболевания у детей, находившихся в неонатальном периоде на искусственной вентиляции легких. / Сб. научных трудов к 60 летию ГКБ №13 "Актуальные вопросы практической медицины". М.:РГМУ, 2000, с.454-457
7. Balasubramaniam V. Neonatal Chronic Lung Disease // ACCP AAP Ped Pul Brd. Rev., 2010, No.1, p.193-198
8. Cutz E., Chiasson D. Chronic lung disease after premature birth // N Engl J Med., 2008, vol.358, p.743-745
9. Kaplan A.P. Kinins,airway obstruction andanaphylaxis//Chem. Immunol. Allergy, 2010, 67-84
10. Tibboel D., Jobe A.H. Update in Pediatric Lung Disease 2009 // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2010, v.181, No.7, p.661-665

**Xülasə**

**Uşaqlarda kiçik bronxların xəstəliklərində neonatal dövrün xüsusiyyətlərinin differensial-diaqnostik əhəmiyyəti**

**İ.A.Mustafayev**

112 bronxial astma (BA), 139 xroniki obliterasiya olunan bronxiolit XOB), 103 bronxopulmonal displaziyalı (BPD) xəstələrin neonatal dövründə hamiləliyin və doğuşun xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Gestozlar, keysəriyyə əməliyatının tədbiqi, vaxtından əvvəl doğuş və nəticədə yarımçıq doğulmuşlar, çoxdöllü hamiləlik kimi əlamətlər qeyd olunan xroniki obstrukriv bronx-ağ ciyər patologiyalarının differensiasiyasında önəmli rol oynayırlar.

**Summary**

**Differential diagnostic values of the state of the neonatal period in diseases of small airways in children**

**I.A.Mustafayev**

The 112 children with bronchial asthma (BA), 139- with bronchiolithis obliterans (BO), 103 patients with bronchopulmonal dysplasia (BPD) were under observation. Studied especially the neonatal period. Analysis of pregnancy and childbirth has shown that such symptoms as preeclampsia, preterm delivery, caesarean section, multiple pregnancy can be used in the differential diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease in children.

Daxil olub:14 01.2016

---

# RETROSTERNAL DÜYÜNLÜ URLARIN DİAQNOSTIKASI VƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR BAXIŞLAR

**N.A.Ağayeva**

Akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə, Bakı

***Açar sözlər:*** döş sümüyü arxası düyünlü ur, cərrahi müalicə, proqnoz

***Ключ слова:*** загрудинный узловой зоб, хирургическая тактика, прогноз

***Key words***: retrosternal nodular goiter, surgical treatment, prediction

Retrosternal düyünlü urlar zamanı əməliyyat vaxtı cərrahi kəsiyin hansı növünün seçilməsi, yəni kəsiyin boyundan aparılması və ya sternotomiyanın aparılması bu gün də cərrahları düşündürən məqamlardandır.

Döş sümüyü arxasında yerləşmiş qalxanabənzər vəzi ilk dəfə 1749 – cu ildə Albrecht von Haller tərəfindən təsvir edilmişdir. "Disputationes Anatomicae Selectae" adlı əsərində o, həmçinin qeyd etmişdir ki,döş sümüyü arxasında yerləşmiş qalxanabənzər vəzi üzrəində cərrahi əməliyyatın aparılması zamanı müəyyən çətinliklərlə üzləşiləcək. Döş sümüyü arxasında yerləşmiş qalxanabənzər vəzinin ilk dəfə tireoidektomiya əməliyyatını 1820-ci Klein adlı cərrah yerinə yetirmişdir [1].

Döş qəfəsi daxili qalxanabənzər vəzilər birincili və ikincili olmaqla 2 qrupa bölünür.Birincili döş qəfəsi daxilində qalxanabənzər vəzi nadir rast gəlinir və bütün retrosternal vəzilərin təxminən 1%-ni təşkil edir. Bu vəzilər anadangəlmə olaraq divararalığında abberant yerləşmiş qalxanabənzər vəzidən inkişaf edir və çox vaxt normal boyunda yerləşmiş vəzi ilə heç bir əlaqəsi olmur. Döş qəfəsi arxası yerləşmiş qalxanabənzər vəzilərin böyük əksəriyyəti boyunda yerləşmiş vəzinin boyunun fassiyaları ilə aşağıya doğru döş qəfəsinə doğru yayılması nəticəsində formalaşır ki, bunlar da ikincili retrosternal vəzilər adlanır [2].

Əməliyyat vaxtı qalxanabənzər vəzin döş sümüyünün arxasına doğru sirayət etdiyi və yaxud düyünün böyük olduğu hallarda boyundan aparılan kəsiklər əməliyyatın adekvat icra edilməsinə müəyyən çətinliklər törədir. Qalxanabənzər vəzinin lokalizasiyasını öncədən dəyərləndirilmədiyi hallarda, xəstələrdə kəsiyin aparılmasının düzgün seçilməsində problemlər yaranır. İxtisaslaşmış klinikalarda təcrübəli cərrahlar tərəfindən qalxanabənzər vəzinin boyundan aparılan kəsiklə çıxarılmasının mümkün olub-olmamasının müəyyənləşdirməyin bəzi subyektiv kriteriləri mənimsənilmişdir. Lakin qalxanabənzər vəzinin və ya düyünün lokalizasiyasından asılı olaraq sternotomiyanın aparılmasına göstərişi müəyyən edən klinik instrumental müayinələrin nəticələrinə əsaslanmış obyektiv yanaşma yoxdur [3,4].

Döş sümüyü arxasında yerləşmiş düyünlü urlar zamanı əməliyyatın öncədən planlaşdırılmasının daha bir əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, əgər əməliyyat sternotomik kəsiklə icra ediləcəkdirsə, o halda döş qəfəsi cərrahı və ya ürək cərrahiyyəsi ilə məşğul olan cərrahları əməliyyat otağında iştirakı təmin olunmalıdır. Sternotomiyanın aparılması ilə icra edilən əməliyyatın davametmə vaxtının və eləcə də əməliyyatdan sonrakı dövrdə stasionarda qalma müddətinin uzun olacağı barədə xəstə və qohumaları öncədən məlumatlandırılmalıdır. Bəzi hallarda xəstələr sternotomiyanın riskləri, ola biləcək fəsadlaşmaları barədə informasiyanı aldıqdan sonra dərman terapiyasının davam etdirilməsini üstün tuturlar. Lakin bu seçim

təbiidir ki, yanlışdır. Çünki qismən və ya tamamilə döş sümüyü arxasında yerləşmiş urlar zamanı, düyünün və ya vəzinin aorta qövsünün şaxələrinin sıxması, tənəffüsün çətinləşməsi kimi hallara gətirib çıxarır ki, bu narahatlıqları artıq medikamentoz dərman preparatları müalicə etmək mümkün deyil [5,6,7].

Uzun illər ərzində qalxanabənzər vəzinin cərrahiyyəsi ilə məşğul olan və retrosternal ur ilə kifayət qədər sayda əməliyyat icra etmiş cərrahlar belə bir mülahizə ilə çıxış etmişlər ki, bu xəstələrdə boyundan aparılan kəsiklə əməliyyatı başa çatdırmaq mümkündür. Lakin daha sonralar digər bir konsepsiya formalaşdır ki, 1-11% hallarda retrosternal yerləşmiş urların cərrahi müalicəsi zamanı sternotomiyaya ehtiyac duyulur [2,8].

Ümumiyyətlə, ədəbiyyat araşdırması zamanı retrosternal uru olan xəstələrin boyunda aparılmış kəsik vasitəsilə icra edilmiş cərrahi əməliyyatların yaxşı nəticələrini dərc etdirən kliniki tədqiqata rast gəlinməmişdir. Boyun və sternotom kəsiklər aparılmış xəstələrin cərrahi müalicəsinin nəticələrinin müqayisəli analizini aparan müəlliflərin son fikri isə sternotom kəsiyin daha üstün olması ilə nəticələnmişdir. Vəzinin ümumi həcminin 50%-ə qədərinin retrosternal yerləşmiş urların boyun kəsiyindən aparılmış tireoidektomiya əməliyyatı zamanı şişin profilaktikası məqsədilə tam radikal cərrahi əməliyyatın aparılması şübhə altında olmuşdur. Digər tərəfdən, retrosternal urlar zamanı vəzinin qanla təchiz edən damarların anomaliyaları və yerdəyişmələri çox rast gəlinidiyindən, hemostazın tam dəyərli icra edilməsinin manevr baxımından daha zəif imkana malik olmasını nəzərə alaraq boyundan aparılan kəsik zamanı cərrahi əməliyyatın qarşıya qoyduğu problemləri adekvat həll etmək tam mümkün olmur [9,10,11,12].

Qismən döş sümüyü arxası və ya retrosternal yerləşmiş qalxanabənzər vəzinin cərrahi əməliyyatları zamanı kəsiyin növünün seçilməsi zamanı ilk növbədə vəzinin anatomo- topoqrafik yerləşməsinə nəzər yetirmək lazımdır. Palpator fizikal müayinənin imkanları retrosternal urlar üçün çox zəifdir. USM zamanı məqsədyönlü olaraq müəyyən ölçülərin götürülməsi ilə müəyyən qədər məlumat toplamaq mümkündür. Lakin hazırda tibbdə daha dəqiq və informativ olan müayinə üsulu kompyüter tomoqrafiya üsulu mövcuddur [12,13].

İxtisaslaşmış cərrahi endokrinoloji klinikalar və ya şöbələrdə düyünlü ur ilə cərrahi əməliyyata hazırlanan xəstələrin gündəlik rutin planında yalnız döş qəfəsinin rentgenoskopiyası mövcuddur. Böyük ölçülü düyünlər zamanı, əgər traxeya və qida borusuna kompressiya əlamətləri varsa, onda xəstələrə həzm traktının kontrast rentgen müayinəsi yerinə yetirilir. Kontrast rentgen müayinə zamanı qida borusunun kompressiyası və ya yerdəyişməsi vizualizasiya etmək mümkün olduğu halda, qalxanabənzər vəzinin özünün lokalizasiyası və ölçüləri haqda informasiya almaq olmur. Bu zaman cərrahi əməliyyatın aparlması hansı kəsiyin seçilməsi də tam dürüstlüklə müəyyən edilmir [14,15].

Kompyüter Tomoqrafiya müayinəsi döş qəfəsi arxası yerləşmiş urlar zamanı kifayət qədər məlumat verə bilər. Lakin heç də bütün hallarda xəstələrə düyünlü ura görə KT müayinəsi aparılmır və vəzinin qismən döş qəfəsində yerləşməsi yalnız cərrahi əməliyyat zamanı aşkara çıxır. Döş qəfəsində lokalizasiya olunmuş və ya qismən döş qəfəsi arxasında yerləşmiş düyünlü urların əməliyyatdan öncə kəsiyin növünün seçilməsinin klinik-instrumental müayinələrin köməyi ilə təyin etmək cərrahların işində mühüm əhəmiyyətli faktor ola bilər.Qeyd edilənlər bizə bir araşdırmanın aparılması üçün təkan vermişdir ki, USM və KT- nin, eləcə də kontrast Rentgen müayinələrinin imkanlarından istifadə edərək, kompleks yanaşma yolu ilə retrosternal yerləşmiş urların əməliyyat kəsiyinin növünü müəyyənləşdirməyin mümkünlüyünü araşdıraq [4,7,16].

Əgər nəzərə alsaq ki, ümumiyyətlə, dünya əhalisinin təxminən 5%-i, endemik zonalarda yaşayanların isə 10%-ə qədərində düyünlü ur aşkar etmək mümkündür, retrosternal yerləşmiş urların yayılma faizi tireoidektomiya olunanlar arasında 2% ilə 26% arasında dəyişir. Bu inter= valın geniş olmasının əsas səbəbi, müxtəlif müəlliflər tərəfindən retrosternal urların dəyərləndirilməsində müxtəlif kriteriyalardan istifadə edilməsidir. Bəzi müəlliflər hesab edirlər ki, əgər vəzinin sərhədləri döş qəfəsinin girəcəyindən aşağıda yerləşmişsə, ona retrosternal demək olar. Digər bir dəyərləndirməyə əsasən isə vəzin ümumi kütləsinin 50%-i və daha çox döş qəfəsi girəcəyindən aşağı yerləşdiyi hallarda bu halda onu döş sümüyü arxası lokalizasiyaya malik olmasından danışıla bilər [16,17].

Tibbi ədəbiyyatda döş qəfəsində yerləşmiş qalxanabənzər vəzilərin ən geniş yayılmış aşağıdakı təsnifatlarına rast gəlinir. Tarixinə görə ilk məlumat 1939-cu ildə Crile tərəfindən verilmişdir və o bildirmişdir ki, o vəzilərə döş sümüyü arxası demək lazımdır ki, onlar aorta qövsünə qədər uzanır. Onun ardınca Lindskog və Goldenberg kimi müəlliflərin fikri ədəbiyyatda işıqlandırılmışdır. Müəlliflər hesab etmişlər ki,

Rentgen müayinəsi zamanı əgər qalxanabənzər vəzidən inkişaf etmiş düyün və ya vəzinin aşağı qütbü IV döş fəqərəsinə qədər uzanırsa, o halda döş sümüyü arxasında yerləşmiş urlardan söhbət gedə bilər. Hedayati və McHenry tərəfindən təklif edilmiş dəyərləndirmənin əsas mahiyyəti ondan ibarətdir ki, döş sümüyünün dəstəyindən (manubrium) aşağı düşmüş istənilən vəzi döş sümüyü arxası qalxanabənzər vəzi kimi qeydə alınmalıdır. Katlic və həmm. tərəfindən verilmiş klassifikasiya isə daha çox populyarlıq qazanmışdır. Bu klassifikasiyaya əsasən vəzi kütləsinin əgər 50%-dən çox hissəsi döş qəfəsinin girəcəyindən aşağıda yerləşmişsə, onda bu vəziləri döş sümüyü arxası vəzilərə aid etmək lazımdır.

Terminologiya ilə yanaşı döş sümüyü arxası yerləşmiş düyünlü urların diaqnostikası və cərrahi müalicəsində olan yanaşmalarda da biri – birindən əhəmiyyətli fərqlənən strategiyalara rast gəlinmişdir.

Boyun nahiyyəsinin və döş qəfəsinin kompyüter tomoqrafik müayinəsi döş qəfəsi daxilində yerləşmiş urların ölçü, sərhədlərini müyyənləşdirmək ilə yanaşı, vəzinin toxuma tərkibinin differensasiya edilməsini təmin edir. Michel və Bradpiece kimi müəlliflər kliniki araşdırmaları nəticəsində müəyyən etmişlər ki, retrosternal urlar zamanı kompyüter tomoqrafiyanın diaqnostik həssaslığı 100%, USM- in həssalığı 77%, döş qəfəsinin rentgen müayinəsinin həssaslığı isə 59% təşkil edir.

Araşdırmalar göstərmişdir ki, döş qəfəsi daxilində yerləşmiş qalxanabənzər vəzi toxumasının radioaktiv yodu udmaq qabiliyyətinə malik deyil, bu səbəbdən $^{131}$J maddəsi ilə retrosternal urların radioizotop dəyərləndirilməsi heç bir diaqnostik əhəmiyyəti yoxdur. Maqnit-Rezonans Tomoqrafiyanın (MRT) döş qəfəsi daxili urların differensial diaqnostikasında rolunun dəyərləndirilməsində də müəyyən ziddiyətlər mövcuddur. Bəzi müəlliflər hesab edirlər ki, MRT informativliyi yüksəkdir, digərləri isə tamamilə əks mövqedə duraraq, yenə KT müayinəsinin imkanlarını yüksək dəyər- ləndirirlər [18,19].

Döş qəfəsi daxili yerlşmiş urların diaqnostikası əksər hallarda o zaman aparılır ki, xəstələrdə ya yuxarı boş venanın, yaxud da traxeyanın sıxılması və bu kompressiya ilə əlamətlər meydana çıxır. Düyünlü uru olan hallarda isə xəstə əməliyyata hazırlanan zaman diaqnostikanın profili daha da genişləndirilir [20,21].

Dəqiq differensasiya olunmuş düyünlü uru olan xəstələrdə cərrahi əməliyyata göstəriş qoyulduqdan və razılıq alındıqdan sonra xəstələr əməliyyata götürülür. Artıq qeyd edildiyi kimi, əksər cərrahlar boyundan aparılmış kəsiklə əməliyyatın adekvat icra edilməsini kliniki tədqiqatlarla sübut etmişlər. Raffaelli M. və həmm. tərəfindən dərc edilmiş məqalədə qeyd edilir ki, tireoidektomiya olunmuş 2263 xəstədən 355 nəfərində qalxanabənzər vəzi döş sümüyü arxası yerləşmişdir. Yalnız 2 xəstədə (0,6%) sternotomiya aparılmasına ehtiyac olmuşdur. Xəstələrin birində qalxanabənzər vəzinin birincili olaraq döş sümüyü arxasında yerləşməsi, digərində isə residiv bədxassəli törəmə olmuşdur. Müəlliflər kliniki tədqiqatlarının nəticələri əsasında sübut etməyə çalışmışlar ki, retrosternal urların böyük əksəriyyətini boyundan aparılın kəsiklə tam çıxarmaq mümkündür [18].

Bu fikri bölüşən bir sıra digər müəlliflər də, retrosternal urlar zamanı boyundan aparılan kəsiyin üstünlüklərini qeyd edir, ağırlaşma faizinin aşağı, ölüm faizinin isə ümumiyyətlə olmamasını fakt kimi göstərirlər [2].

Servikal və ya sternotom kəsiyin aparılmasının tərəfdarları qeyd edilən konteksdə daim qarşılıqlı ziddiyətli mövqelərdə dururlar. ABŞ-ın Nyu York şəhər xəstəxanasında tireoidektomiya olunmuş 33,900 xəstənin cərrahi müalicəsinin nəticələrinin analizi göstərmişdir ki. bu xəstələrdən 1153 nəfərində qalxanabənzər vəzi retrosternal yerləşmişdir. Müəlliflər tərəfindən boyunda yerləşən və retrosternal urların cərrahi müalicəsinin nəticələrini müqayisə edilmişdir. Məlum olmuşdur ki, servikal kəsiklə retrosternal urlar xaric edilmiş xəstələrdə qayıdan qırtlaq sinirinin zədələnməsi, postoperasion qanaxma, dərin venaların trombozu və tənəffüs çatmamazlığı kimi ağırlaşmalara daha çox təsadüf edilir [11,23]

İnternet portalında araşdırma aparılan zaman çoxsaylı oxşar və qarşılıqlı ziddiyət təşkil edən diskusiyalara rast gəlinir. Lakin uzun sürən mübahisələrdən sonra nəhayət ki, müəyyən ortaq məxrəcə gəlmək mümkün olmuşdur.

Alman alimlərinin kliniki materialında qeyd edilir ki, 88 retrosternal yerləşmiş qalxanabənzər vəzinin xaric edilməsi zamanı 27 xəstədə (30,7%) sternotomiyanın aparılmasına ehtiyac yaranmışdır. Son nəticə olaraq belə qərara gəlinmişdir ki, residiv döş sümüyü arxası yerləşmiş düyünlü urlar, birincili retrosternal yerləşmiş vəzilər, arxa divararalığına sirayət etmiş vəzilər və abberant zoblar sternotomiyanın aparılması üçün risk faktorları hesab edilir.

Risk faktorlarının varlığında sternotomiyanın aparılmasını tələb edən daha bir neçə kliniki tədqiqatların nəticələri də dərc edilmişdir. Tədqiqatçılardan bəziləri, qeyd edirlər ki, retrosternal düyünlü urları servikal kəsiklə çıxarmaq mümkündür, lakin bu əməliyyatı sternotom kəsiklə daha rahat və radikal etmək mümkün olardı [10].

Bir sıra kliniki tədqiqatlarda retrosternal yerləşmiş residiv düyünlü urlar zamanı əgər əvvəllər xəstəyə servikal kəsiklə əməliyyat icra edilmişdirsə,indi mütləq sternotomiyanın aparılmasını təkid edirlər. Həmçinin retrosternal qalxanabənzər vəzinin bədxassəli şişinə şübhə vardırsa, radikallıq nöqteyi nəzərdən sternotom kəsiklə əməliyyatı başlamağı tövsiyyə edirlər [13]

Bütün qeyd edilənləri yekunlaşdıraraq qeyd etmək istərdik ki, döş sümüyü arxası düyünlü urlar üçün cərrahi əməliyyat kəsiyinin düzgün seçilməsi, istər əməliyyatın nəticələrinin yaxşılaşdırılması, istərsə də xəstənin əməliyyatdan sonrakı residivsiz rahat həyat sürməsi baxımından çox vacibdir. Bu istiqamətdə aparılmış kliniki tədqiqatların nəticələrinin analizi sübut etmişdir ki, əməliyyatdan öncə risk faktorlarına əsasən kəsiyin servikal və sternotom olmasını proqnozlaşdırmaq olar [23,24,25,26]. Bizim tədqiqatın qarşıya qoyduğu vəzifələrdən biri də məhz bu məsələnin həllinə doğru istiqamətlənmişdir. Bizdə belə bir fikir formalaşmışdır ki, bu vaxta qədər retrosternal düyünlü urlara görə əməliyyat olunmuş xəstələrin müayinə və müalicəsinin nəticələrini, xüsusən də, USM, KT və Rentgen müayinələrinin cavablarını və şəkillərin müəyyən hissələrini, fraqmentlərini çarpaz korrelyasion üsul ilə analiz etsək, növbəti bu tip kontingentli xəstələrdə sternotom kəsiyin aparılmasını tələb edən kriteriləri təyin edə bilərik.

## ƏDƏBİYYAT


1. El Hammoumi M., El Oueriachi F., Arsalane A., El Hassane K. Surgical Management of Retrosternal Goitre: Experience of a Moroccan Center // Acta Otorrinolaringol Esp., 2014,v.65,p.177-182.
2. Abboud B., Sleilaty G., Mallak N., AbouZeid H., Tabchy B. Morbidity and mortality of thyroidectomy for substernal goiter //Head Neck., 2010, v.32(6), p.744-749.
3. Acprzak G., Karas J., Rzechonek A., Blasiak P. Retrosternal goiter located in the mediastinum: surgical approach and operative difficulties // Interact CardiovascThorac Surg., 2012, v15, p.935-937.
4. Ahmed M., Ahmed E., Mahadi S. Retrosternal goiter: the need for median sternotomy // World J Surg., 2006, v.30(11), p.1945-1949.
5. Bizakis J., Karatzanis A., Hajiioannou J., Bourolias C., Maganas E., Spanakis E. et al. Diagnosis and management of substernal goiter at the University of Crete // Surg Today, 2008, v. 38, p.99-103.
6. Burns P., Doody J., Timon C. Sternotomy for substernalgoitre: an otolaryngologist's perspective // J Laryngol Otol., 2008, v.122, p.495-499.
7. Cannon CR, Lee R, Didlake R. Management of the substernal goiter: a team approach // J Miss State Med Assoc., 2010, v. 51(7), p.179-182.
8. Chauhan A., Serpell JW. Thyroidectomy is safe and effective for retrosternal goiter // Aust NZ J Surg., 2006, v.76, p.238-242.
9. Casella C., Pata G., Cappelli C., Salerni B. Preoperative predictors of sternotomy need in mediastinal goiter management // Head and Neck 2010, v.32(9), p.1131-1135.
10. Cichonr S., Anielski R., Konturek A., Baczynr ski M., Cichonr W., Orlicki P. Surgical management of mediastinal goiter: risk factors for sternotomy // Langen. Arch Surg., 2008, v.393, p.751-757.
11. Cohen JP. Substernal goiters and sternotomy // Laryngoscope,2009, v. 119(4), p.683-688.
12. Coskun A., Yildirim M., Erkan N. Substernal Goiter: When is a Sternotomy Required? // Int Surg., 2014, v. 99, p.419-425.
13. De Perrot M., Fadel E., Mercier O. et al. Surgical management of mediastinal goiters: when is sternotomy required? // ThoracCardiovasc Surg., 2007, v.55, p.39-43.
14. Erbil Y., Bozbora A., Barbaros U., Ozarmagan S., Azezli A., Molvalilar S. Surgical management of substernal goiters: clinical experience of 170 cases // Surg Today 2004, v. 34(9), p.732-736.
15. Flati G., De Giacomo T., Porowska B., Flati D., Gaj F., Talarico et al. Surgical management of substernal goiters: when is sternotomy inevitable? // Clin Ter., 2005, v.156(5), p.191-195
16. Sakkary M., Abdelrahman M., Mostafa A. et al Retrosternal goiter: The need for thoracic approach based on CT findings: Surgeon's view // Journal of the Egyptian National Cancer Institute, 2012, v.24, p.85-90.
17. Shen W., Kebebew E., Duh Q., Clark OH. Predictors of airway complications after thyroidectomy for substernal goiter // Arch Surg., 2004, v.139(6), p.656-659
18. Raffaelli M., De Crea C., Ronti S. et al Substernal goiters: incidence, surgical approach and complications in a tertiary care referral center // Head Neck. 2011, v. 33(10), p1420-1425.
19. Huins C., Georgalas C., Mehrzad H.., Tolley N. A new classification system for retrosternal goitre based on a systematic review of its complications and management // Int J Surg., 2008, v.6, p.71-76.

20.Neves M., Rosano M., Hojaij F. et al A critical analysis of 33 patients with substernal goiter surgically treated by neck incision // Braz J Otorhinolaryngol., 2009, v.75, p.172-176.
21.White M., Doherty G., Gauger P. Evidence-based surgical management of substernal goiter // World J Surg., 2008, v. 32(7), p.1285-1300.
22.Pieracci F., Fahey TJ 3rd. Substernal thyroidectomy is associated with increased morbidity and mortality as compared with conventional cervical thyroidectomy //J Am Coll Surg., 2007, v. 205,p1-7.
23.Pace-Asciak P., Higgins K. Management of intrathoracic goiter // Can J Surg. 2008, v.51, p.111-112.
24.Rosenthal R., Oerteli D. Multinodular, retrosternal goiter. In:Oertli D, Udelsman R, editors. Surgery of the thyroid and parathyroid glands. Springer, 2007, p.179-90.
25.Rugiu M., Piemonte M. Surgical approach to retrosternal goitre: do we still need sternotomy? // ActaOtorhinolaryngol Ital. 2009, v.6, p.331-338.
26.Sancho J., Kraimps J., Sanchez-Blanco J.et al. Increased mortality and morbidity associated with thyroidectomy for intrathoracic goiters reaching the carina tracheae // Arch Surg., 2006, Vol. 141(1), p.82-85

**Резюме**

**Современные взгляды на диагностику и лечение загрудинного узлового зоба**

**Н.А.Агаева**

Целью данного исследования явилось, изучить и проанализировать разные подходы в лечении загрудинного зоба. Вопрос о проведении шейного разреза или стернотомии остается актуальным. Имеются разные данные о результатах хирургического лечения загрудинного зоба. Прогнозирование метода доступа до хирургического вмешательства имеет огромное значение. С помощью различных фрагментов из протоколов инструментальных методов можно определить адекватный доступ для хирургического вмешательства.

**Summary**

**Modern views on the diagnosis and treatment of retrosternal nodular goiter**

**N.A.Agayeva**

The aim of this study was to examine and analyze the different approaches in les chenii retrosternal goiter. The issue of cervical incision or sternotomy is still relevant. There are different data on the results of surgical treatment of retrosternal goiter. Prediction of the access method before surgery is crucial. Using the various fragments of the protocols instrumental methods can determine the appropriate access to the surgical intervention.

Daxil olub:13 01.2016

---

# POSTERİOR C1-C2 TRANSARTİKULYAR VİDA YERLƏŞDİRMƏ (MAGERL) VƏ POSTERİOR C2-C3 STABİLİZASİYA (HANGMAN) TEXNİKASI

**F.Ə. Qaralov**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, Neyrocərrahiyyə kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** oynaqlar, posterior C1-C2, posterior C2-C3
***Ключевые слова:*** связки, постериор C1-C2, постериор C2-C3
***Keywords:*** bundle, posteriori C1-C2, C2-C3 posteriori

Atlantoaksial oynaq boynun rotasion hərəkətlərinə imkan verən oynaqdır. Oynaqların səthi buna görə düzdür və arada disk yoxdur. Ayrıca sarı, ön boylama və arxa boylama bağ çox azdır və ya yoxdur. Köndələn bağ odontoidi C1 fəqərə səviyyəsində spinal kanalın ön qismində tutaraq həm rotasiyaya yardım edir, həm də arxaya sürüşərək onurğa beyninə təzyiq etməsinə mane olur. Köndələn bağın qopması halında atlantoaksial qeyri-stabillik əmələ gəlir. Xüsusilə travma, infeksiyalar, revmatoid artrit kimi sistem infeksiyalar səbəbilə köndələn bağ zədələnə bilər. Odontoid sınıqlarında anterior və ya posterior yanaşma ilə cərrahiyyə tətbiq edilə bilər. Cərrahiyyə əməliyyatlarının aparılması yolunun seçilməsi cərraha və xəstəyə görə dəyişdiyi qeyd olunur [1,2]. Posterior fiksasiya yaxşı füzyon əmələ gətirməklə bərabər boynun hərəkətlərini

məhdudlaşdırır. Anterior odontoid vida ilə fiksasiyanın boyun hərəkətlərini nə qədər qoruduğu düşünülsə də, klinik tədqiqatlarda postoperativ dönəmdə boyun hərəkətlərinin məhdudlaşdığı göstərilir [10].

Posterior transartikulyar vida ilə fiksasiya xüsusilə köndələn bağın qopduğu odontoid sınıqlarında, anterior odontoid vidalamanın aparıla bilinməyən qısa boyunlu, obez və ya digər komorbidliyi olan xəstələrdə, anterior odontoid vida taxılmış, lakin fiksator çatışmazlığı və psevdoartroz əmələ gələn xəstələrdə reviziya məqsədilə, ser vikal immobilizasiyanın daha rahat tolerə edildiyi heriatrik xəstələrdə, boylama və köndələn xarakterdə qeyri-stabil C2 sınıqlarında, C1-C2 laminalarının rezeksiya edil diyi və bu səbəbdın telləmə aparılmayan hallarda, posterior subluksasiya göstərən odontoid sınıqlarında, odontoidin patoloji sınıqlarında, osodontoidin genetik liqamentoz laksite (Larsen sindromu) və qeyri-stabil Cefferson sınıqlarında tətbiq edilir [8,11]. C2-nin qövs sınıqları əsasən yıxılma, suya atılama və nəqliyyat qəzası kimi deselerasiya qüvvələri nəticəsində əmələ gəlir. Bu əsasən lateral fleksiyanın da iştirakı olan hiperekstensiya və aksial yüklənmə ilə olur. Hiperfleksiyanı izləyən hiperekstensiya daha nadir görülən bir mexanizm olmaqla yanaşı ən ciddi sınıq çıxıqlı paternləri bu mexanizmdə əmələ gəlir (4). Bu sınıq paterni üçün C2-nin travmatik spondilolistezi və aksisin həlqə sınıqları terminləri istifadə edilməklə birlikdə əksər hallarda "Hangman" sınığı olaraq qeyd edilir. Əslində Hangman sınığı dəyişik mexanizm ilə əmələ gələn və dəyişik radioloji görüntüləri olan bir qrup zədələnmələrin toplusudur və hamısı tam olaraq asılmalarda görülən və Vood-Jones tərəfindən təsvir edilən sınığa bənzəmir [11]. Müasir dövrdə bu sınıqlar ən çox motosiklet qəzaları sonrasında yaranır və 6,5% nisbətində onurğa beyni yaraları ilə birlikdə baş verir [9,12]. Hangman sınıqları böyük bölümü"halo-cast" və "halo-vest" kimi üsullarla konservativ olaraq müalicə edilməklə birlikdə, bir qismi də cərrahi müalicə tələb edir. Hangman sınıqlarını Effendi və əməkdaşları sınığın əmələ gəlmə mexanizminə görə üç yerə ayırmışlar. 1-ci tip sınıqlar aksial yüklənmə və hiperekstensiya ilə əmələ gəlir. 2-ci tip sınıqlar hiperekstensiya və buna görə əmələ gələn hiperfleksiya ilə yaranır. 3-cü tip sınıqlardakı əsas yüklənmə isə fleksiya yönündədir. Bu təsnifata daha sonra Levine və Edvards fleksiya-distraksiya mexanizmi ilə əmələ gələn 2 a tipini də, əlavə etmişlər [5,7]. 1-ci tip Hangman sınıqları non-deplasedir və stabildir. Sərt boyunlu, sterno-oksipito-mandibulyar imobilizasiya korseti və ya Minerva ortezi ilə müalicə edilir [4]. 2 və 2 a tip sınıqlar qeyri-stabil olma ehtimallarına baxmıyaraq serviko-torasik ortezlər ilə müvəffəqiyyətlə müalicə edilə bilir [3]. Konservativ müalicə ilə uğurlu olmayan və ya ortez istifadəsini tolerə edə bilməyən xəstələrdə cərrahi müalicə göstərişdir. 3-cü tip sınıqlar qapalı olaraq reduktə edilməyib, açıq reduksiya və daxili fiksasiya tələb edir. Bu zaman cərrahi müalicənin müddəti,xəstənin tibbi durumu ,spinal təzyiq miqdarı, artan nevroloji defisitin olması ,əməliyyatxana və briqadanın uyğunluğu nəzərə alınaraq təyin edilməlidir. Uyğun şərtlər əldə edildikdə erkən mobilizasiya və reabilitasiya üçün cərrahi müalicəni mümkün olan ən qısa zamanda aparılması düşünülür.

Tədqiqatın **məqsədi** posterior C1-C2 transartikulyarvida yerləşdirmə və posterior C2-C3 stabilizasiya texnikasının tətbiqinin nəticələrinin araşdırılması olmuşdur.

**Tədqiqatin material və metodları.** Tədqiqatlara 64-ü qadın, 170-i isə kişi olmaqla cəmi 234 xəstəyə posterior servikal fiksasiya tətbiq edilmi xəstə daxil edilmişdir. Qadın xəstələrin yaş həddi 23-81(orta hesabla 53,9), kişi xəstələrin yaş həddi isə 16-82( orta hesabla 53,3) arasında olmuşdur.Xəstələrin 125-i servikal spondilotik mielopatiya, 64-ü travma, 16-sı servikal spinal şişləri, 15-i genetik anomaliya və 4-ü isə revmatik xəstəliklərlə bağlı əməliyyat edilmişdir.Xəstələrin 23-nə eyni zamanda qonşu seqment olaraq oksipitoservikal, 14-nə isə servikotorakal nahiyyə fiksasiyası tətbiq edilmişdir.

Bütün bu xəstələrə 1520 lateral mass vida taxılmışdır. Vidaların ölçüləri orta hesabla 14-20x3,5-4 mm olmuşdur. Cərrahi olaraq Magerl texnikası tətbiq edilmişdir.Dəyərləndirdiyimiz xəstələrin 5,55%-də infeksiya əmələ gəlmiş, toplam 10 xəstə(4,27%) isə dərin yara yeri infeksiyası səbəbi ilə müalicə ( reviziya ) edilmişdir.Bütün xəstələrin 6,83% və ya 16-sında fiksator problemi ilə əlaqədar olaraq təkrari (reviziya) cərrahiyyəsi aparılmışdır.

**Tədqiqatın nəticələri və onun müzakirəsi.** Tədqiqatlar aparılarkən ilk olaraq posterior C1-C2 transartikulyar vida yerləşdirmə (Magerl) texnikası tətbiq edilmişdir.Bunun üçün xəstə prone pozisiyasında mismarlı başlığı alınaraq və baş qismi fleksiyaya gətirilərək fiksə edilir. Fleksion pozisiyanın iki önəmli avantajı vardır. Densin normal pozisiyaya gəlməsinə imkan yaradır və vida istiqamətinin uyğun pozisiyaya gəlməsinə imkan yaradaraq vida göndərilməsini asanlaşdırır. Floroskopiya ilə C1-C2 oynağı əldə edilir, vida istiqamətində xəta olmaması üçün

pozisiyanın tam yan olmasına xüsusi diqqət edilməlidir. Xəstənin kürəyinə qədər steril olaraq təmizliyinin əldə edilməsi və örtülməsi lazımdır. Çünki vida giriş dəliyi vida istiqamətinə görə buralara qədər enə bilər.Xəstə örtüldükdən sonra C0-C3 ortalayacaq şəkildə kəsik aparılır. Subperiostal seksiya ilə faset kapsulasına zərər vermədən C1-in posterior qövsü, C2-nin tin çıxıntısı, laminaları və C2-C3 faset oynağı əldə edilir. Xüsusilə C2-nin istmus qisminə tamamilə hakim olunmalıdır. Bunun üçün atlantoaksial oynağın posterior kapsulası açılır, əyri disektor yardımı ilə C2 kökü və onu çevrələyən venoz elementlər kraniala doğru diqqətlə ekartə edilir. Əgər C2 kökü ətrafındakı venoz kələfdə qanaxma olarsa, surgicell və ya süngər C2 istmusu ilə venoz kələf arasına yerləşdirilərək qanaxma dayandırılır. Diseksiya nəticəsində C2 istmusu tamamilə ortaya çıxarılır. C2-nin istmusunun sıyrıla bildiyi qədəri vidanın içindən keçəcəyi xəttin başlanğıc qismini təşkil edir. C2 giriş nöqtəsi C2 inferior fasetin alt hüdudundan 2-3 mm yuxarı, C2-C3 fasetinin medial kənarından 2-3 mm lateraldır. Giriş nöqtəsindəki kortikal sümük ilk dəlici ya da dril yardımı ilə dəlinib rəhbər telin girəcəyi bir çalışma teli yaradılır. C1-C2 transartikulyar vida yerləşdirmək üçün sagital planda olduqca çox açmaq lazımdır və açdığımız kəsik xətti buna imkan verməz. Bu səbəbdən üst torakal bölgədə uyğun ölçüdə vida yollanmasına imkan verən yardımçı kəsiklər aparılmalıdır. Uzun bir rəhbər tel lateral floroskopiya yardımı ilə lazımı vida pozisiyasında tutulur və sagital planda dəriyə qarşı gələn qismi işarələnir. Daha sonra anteroposterior planda bilateral C2 istmusunun bərabərindən bir xətt çəkilir və sagital planda aşkar etdiyimiz nöqtə ilə birləşdirilərək yardımçı kəsik yeri təyin edilir. Kəsik yeri təyin edildikdən sonra hər iki tərəfə 1.5 sm-lik mini kəsik aparılır. Hemostatik klemplər vasitəsilə açılan kəsiklərdən dərialtı və fassiya genişləndirilir. Əgər istifadə olunacaqsa rəhbər boruya yer açılır. Ardından vida yerləşdirmək üçün uyğun açıqlıqda və giriş nöqtəsini hədəf alacaq şəkildə rəhbər boru birləşdirilə bilər. Buna görə rəhbər tel elektrikli dril yardımı boru içindən yeridilir və ucu giriş nöqtəsinə yerləşdirilir. Rəhbər tel giriş nöqtəsinə yerləşdirildikdən sonra dril yardımı ilə C1-in ön qövsünün orta qismini təşkil edən anterior qabarcıq hədəf alınacaq şəkildə istmusun içindən yuxarıya doğru və təxmini olaraq $10^0$ mediala yönlənəcək şəkildə göndərilir. Burada tel C2 pedikuluna doğru deyil, pars interartikulyarisdən C1-C2 oynağını keçəçək şəkildə yeridilməli və bütün iş sırasında lateral və AP floroskopik görüntülərdən faydalanılmalıdır. Rəhbər tel C1-2 oynağını keçib C1-in ön qövsünün ortasına gəldiyində dayandırılır. Rəhbər tel yerləş-dirildikdən sonra gedəcək vidanın boyu rəhbər tel üzərindən ölçülərək uyğun vida uzunluğu təsbit edilir. Vida rəhbər tel yardımıyla göndəriləcəyi üçün uyğun vida sistemi istifadə edilir. Normalda vidanın lag vida olması lazım olmaz, çünki vidanın yaradacağı kompressiv yüklənməyə ehtiyacımız yoxdur. Əgər C1-in anterior subluk-sasiyası varsa lag vida istifadə olunur və vida boyu ölçülən vida uzunluğundan 1-2 mm daha qısa olmalıdır. Əksər hallarda uzunluq olaraq 40 mm, çap olaraq 3,5-4 mm qalınlığında vidalar seçilməlidir. Əgər sümüyün quruluşu yumşaq-dırsa, uyğun vida rəhbər tel üzərindən yerləşdirilə bilər. Sümüyün quruluşu sərt olduqda isə vida yerləşdirilmədən öncə 2 və ya 2,5 mm dril ilə C1-ə girdiyində cərrah atlas və aksisin təxminən sıxıldığını hiss edə bilər. Vida yerləşdirildikdən sonra lateral floroskopik görüntü ilə uyğun vida pozisiyası doğrulanmalıdır. Vida pozisiyası doğrulandıqdan sonra rəhbər tel dril yardımı ilə çıxarılır və vida yerləşdirilməsi tamamlanmış olur. Bu iş sonra qarşı tərəfə edilir.Əgər xəstədə anormal çıxışlı vertebral arteriya *(high riding vertebral artery)* varsa, vertebral arteriya yaralanması riski çox yüksəkdir. Anormal çıxışlı vertebral arteriya C1 üzərində daha mediala dönüş etməsi, çox yuxarı və ya çox arxada yerləşməsi kimi təsvir edilir və C1 istmusunu daraldır. Anormal çıxışlı vertebral arteriya tək tərəfli isə, normal olan tərəfdən tək vida yeləşdirilə bilər. Lakin bu halda füzyon üçün eksternal immobilizasiya lazımlıdır. Anormal çıxışlı vertebral arteriya olduqda fərqli vasitələr ilə C1-2 vida yerləşdirilməsi təklif edilir. Neo və əməkdaşları, Magerl orta qisminə doğru deyil, C2 istmusunun ən medial və posterior qismindən keçəcək şəkildə yönləndirilməsi təklif edilmişdir [5,6]. Lee və əməkdaşları tərəfindən giriş nöqtəsi olaraq C2-3 faset oynağının orta nöqtəsindən 2 mm medial, 5-6 mm superioru istifadə edilmiş və anterior C1 qövsünün inferior qisminin hədəfləyərək vida yollanması təklif edilmişdir( 4,5 ). Lakin bu üsul zəif tutuş əmələ gətirdiyi üçün və vertebral arteriya yarlanma riskini yetərincə azaltmadığı səbəbindən istifadədən kənarlaşdırılmışdır. C1-2 transartikulyar vida yerləşdirilməsi planlaşdırılan bütün hallarda əməliyyat öncəsi sagital, koronal, aksial, incə kəsikli tomoqrafiya görüntüləri dəyərləndirilməli, cərrahi anatomik quruluşların təyini və lazım olarsa transartikulyar vida yerləşdirməkdən imtina edilməsi kimi ağırlaşmanın qarşısını alma üsuludur.

Vida yerləşdirildikdən sonra sümük qreft ilə birlikdə C1-2 sublaminar telləmə edilir. Sublaminar telləmə edilməsi güclü bir stabilizasiya əmələ gətirir. C1 qövsünün inferior kənarı, C2 tin çıxıntısının və posterior C2 qövsünündril və ya kerrison rongeur yardımı ilə dekortikə edilir. C2 lamina ilə tin çıxınıtının birləşdiyi yerə telin yerləşə biləcəyi şəkildə kerrison rongeur yardımı ilə bilateral kəsik götürülür. Təxminən 4 sm uzunluğunda, 3sm genişliyində trikortikal autoloji sümük qrefti posterior qalça qanadından alınır. Yuvarlaq olan üst kortikal kənar lekssell yardımıyla yonularaq uyğunluq dərəcəsi artrılır və C1-2 məsafəsinə uyacaq şəkildə hazırlanır. Qreftin C1 posterior qövsü səviyyəsində olacaq şəkildə yüksəkliyi uyğunlaşdırılır və C2 tin çıxıntısına gələn qisminə kəsik açılaraq tam olaraq oturması əldə edilir. Son olaraq hazırlanan qreft C1 posterior qövsü ilə C2 arasına diqqətli bir şəkildə yerləşdirilərək yoxlanılır. Daha sonra qreft keçici olaraq və tel yerləşdirmə işinə başlanılır. Yerləşdiriləcək tel ikiyə qatlanır və telin hər iki ucu orta xəttə C1 posterior qövsünün altından keçirilir. Hazırlanan sümük qreft yerinə yerləşdirilir və telin ikiyə qatlanan qismi sümük qreftin üstündən və C2 tin çxıntısının arxasından daha öncə hazırlanan kəsiyə uyacaq şəkildə yerləşdirilir. Telin boşda olan iki ucu döndürülərək sümük qreft C1 və C2 arasında diqqətli sıxışdırılaraq bağlama işi aparılır. Daha sonra posterior C1-2 qövsünün və sümük qreftin səthi drillənərək dekortikasiya edilir. Radioloji olaraq füzyon oluncaya qədər xəstə Philadelphia tipli yarımsərt korset istifadə etməlidir. Əgər posterior elementlərin yoxluğundan dolayı telləmə apar-maq mümkün olmazsa C1-2 arasına lateraldan sümük qreft yerləşdirilməli və 12 həftədən az olmamaq şərti ilə servikal kolar taxılmalıdır.

Posterior C2-C3 stabilizasiya (Hangman) cərrahi texnikası isə aşaöıdakı kimi tətbiq edilmişdir.Bunu üçün xəstə ümumi anesteziya altında intubasiya olunaraq üzü üstə pozisiyaya çevrilir. Xəstənin gövdəsi qarına boş buraxılaraq qarın içi təzyiqi azaldacaq şəkildə altlıq və ya valcıqlar üzərinə çevrilir. Çiyinlər düşmüş pozisiyada qollar vücudun iki yanına alınır. Daha öncədən baş traksiyası tətbiq edilmişsə bu cihaz saxlanılır, əks təqdirdə baş əməliyyat zamanı traksiyaya imkan verəcək bir tutucuya yerləş-dirilməlidir. Bu mərhələdə skopiya ilə ön arxa və yan qrafiyalar alınaraq pozisiya təyin edilməlidir. Əməliyyat sırasında arxa elementləri daha yaxşı ortaya qoyulması üçün boyun maksimum fleksiyaya alınır. Əməliyyat masası, boyun fleksiyası situasiya içərisində dəyişdirilə biləcək şəkildə quraşdırılmalıdır. Xəstənin saçları uyğun şəkildə qırxılır və bundan sonra o müvafiq qaydada hazırlanıb örtülür. Posterior oksipital çıxıntı dəri qələmi ilə işarələnir. C2-dən başlanaraq servikal fəqərələrin tin çıxıntıları əllənərək işarələnir. Daha sonra C2-3 üzərindən orta xətt kəsik ilə açılır. Situasiya boyunca uyğun sıralamanı qorunmasına və qeyri-stabil əzilmiş olan sinir elementlər üzərinə təzyiq edilməməsinə diqqət edilir. Sümük elementlərin arabir dərialtı və paraspinal yumşaq toxumaları da zədələnmiş olduğundan,bu halda kəsiyi normal anatomiyanın qorunduğu bölgələrə uzadaraq orientasiyanın əldə edilməsi uyğun ola bilər. Boyun ardı bağın tam orta xəttən koterizə edilərək açılması qanaxmanı minimuma endirir. Rektus kapitis major və kapitis oblikvus inferior əzələləri sub-periostal olaraq C2 laminasından ayrılır. Yanaş-ma C2 və C3-ün posterior elementləri ilə hüdudda tutulmalıdır. C3-4 faset kapsulası qorun-malıdır. Bu bölgədə subperiostal diseksiya aparılarkən mikrokoretlər və bipolyar koter istifadə edilməlidir. C1-2 faseti üzərində yerləş-miş olan kavernoz venoz pleksus, qanaxmanı qarşısını almaq üçün diqqətlə koterizə edil-məlidir. Situasiyada trombin daxil olan hemostatik agentlərin olması da faydalıdır.

Cərrahi müalicənin iki əsas məqsədi dekom-pressiya və stabilizasiyadır. Dekompressiya quruluşun saxlanılması, təzyiq edən sümük və bağ quruluşlarını uzaqlaşdırılması və hematoma kimi digər yer tutan lezyonlara müdaxilə edilməsi ilə həyata keçirilə bilər. Stabilizasiya üçün isə fiksasiya istifadə edilir və sümük qaynamasının əmələ gəlməsi hədəf tutulur. Fiksasiyada 2,7 və 3,5 mm ölçüdəki və uyğun boylardakı poliaksial titan pedikul vidaları istifadə edilir. C2 üçün üst qismi yivli olmayan vidalar düzəldilmişdir. Bu üsul həm daha stabil bir quruluş əmələ gətirir, həm də kök qanqlionunun irritasiyasının qarşısını alır. Stabilizasiya üçün 3 mm-lik rodlar istifadə edilir. Mümkün olan ən uzun və qalın vidaların istifadəsi və bikortikal tutulmanın əldə edilməsi stabilizasiya baxımından önəmlidir. C2-yə vida qoyulması əsnasında referans nöqtəsi pars interartikulyarisin orta nöqtəsindən keçən cizgi ilə laminanın ortasından keçən cizginin kəsişmə yeridir. Bu nöqtə eyni zamanda pedikul medial divarının 2-3 mm lateralı və inferior faset alt kənarının 2-3mm superiorudur. C2 vidasının C2 pedikulu içərisindən istmus yolu ilə irəliləyərkən medial sərt qişanı, C2 kökünü,vertebral arteriyanı yaralamaması, C1-2 oynağına girməməsi lazım-dır. Transvers planda vida yerləşməsi orta xətt ilə 15-30, sagital planda isə yerə dik düzlən ilə 35 dərəcəlik açılmalıdır. Vidanı uyğun şəkildə yönəldə bilmək üçün C2-nin medial istmusunun

izlənməsinin arabir yoxlayıcı və lateral skopiya görüntüləri də dəfələrlə dəyərləndirilməlidir. C3 üçün giriş nöqtəsi lateral massın orta kəsiyi ilə C2-nin inferior faset hüdudunun 2-3 mm aşağısının kəsişməsidir. C3-ə pedikul vidası transvers planda təxminən 45 dərəcəlik açılma və sagital planda dikə yaxın bir planda yerləşdirilməlidir. Servikal pedikul vidaları yerləşdirilərkən bikortikal tutulma yaradan şəkildə yüksək kalibrasiyada fiksatorlar seçilməlidir. Fiksasiya tamamlandıqdan sonra qatlar anatomiyaya uyğun olan şəkildə bağlanılır. Saç cizgisinidə əhatə edən kəsiklərdə əməliyyat sonrası infeksiya baxımından xüsusilə diqqətli olunmalıdır. Bağlamadan əvvəl çoxlu miqdarda yuyulma aparılmalıdır. Dren istifadəsi hematoma və serum əmələ gəlmə ehtimalını azalda bilər, lakin qəza və ya cərrahi səbəblə sərt qişa açıq olan halllarda diqqətli istifadə edilməlidir. Sərt qişanın ilkin və ya plastikat köməyi ilə bağlanılmadığı halllarda lokal və ya distal intratekal kateter istifadəsi spinal maye axıntısının və yaradan sızıntının qarşısını almaq üçün istifadə edilə bilər.

Posterior C1-C2 transartikulyarvida yerləşdirmə texnikasının ağırlaşmaları: -C1-2 transartikulyar vida yerləşdirmə texnikası olduqca rigid stabilizasiya əmələ gəlməsinə qarşı çətin texnikadır. Boyun ağrısı və ənsə sərtliyi əməliyyat sonrasında sıx qarşılanan şikayətlərdir. Xüsusilə ənsə sərtliyi şikayəti posterior yanaşmalarda daha çox müşahidə edilir. Ayrıca vidanın aşırı sıxılması C2 faset və parsının qırılmasına və vida tutulması pozula bilər. İnfeksiya, psevdoartroz, fiksator çatışmazlığı, vida malpozisiyası görülə bilər.Vida malpozisiyası sinir defektlərinə, kök zədələnmələrinə, sərt qişa zədələnmələrinə və BOM fistuluna, onurğa beyni zədələnmələrinə səbəb ola bilər. Vida çox önə yerləşdirilərsə C1-i penetrə edərək udlağı, normadan çox rostral yerləş dirildikdə isə vida oksipitoatlantal oynağı zədələyə bilir, bu oynaqda istənilməyən füzyon yarada bilər və ya bölgədə ağrı əmələ gətirər. Vida çox laterala yönləndirilərsə vertebral arteriyanı zədələyə bilər və ya çox mediala yönləndirilərsə duranın və onurğa beynin zədələnməsinə səbəb olar.

Posterior transartikulyar fiksasiyada ən çox qorxulu ağrılaşma vertebral arteriya zədələnməsi olub,yüksək mortallığa və morbidliyə səbəbolur. Vertebral arteriya yaralanmasının ən başlıca səbəbi anormal çıxışlı vertebral arteriyadır*(high riding vertebral artery)*. Əməliyyat öncəsi radioloji görüntülü metodları ilə vertebral arteriya trasesi və C2 münasibəti yaxşı analiz edilməlidir. Əməliyyat sırasında C1-C2 arasında reduksiya yaradılmazsa vertebral arteriya yaralanması riski daha çoxdur. Bunun üçün lazım olarsa vida yerləşdirmədən öncə sublaminar telləmə aparılaraq reduksiya edilməsi təklif edilir. Əgər bir tərəf vertebral arteriya zədələnərsə mortallıq və morbidlik riskini çox artıracağı üçün digər tərəfə vida qoymağa çalışılmamalıdır. Əməliyyat sırasında vertebral arteriya yaralanmasına bağlı qanaxma olarsa qanaxmanın vida yolunda yoxsa açıq sahədə olduğu araşdırılmalıdır. Vida yolunda yaralanma olduğu düşünülərsə vidani yerləşdirmək əksər hallarda qanaxmanı dayandıra bilər. Vida yerləşdirməklə qanaxma dayanmazsa bone-vax və tampon da faydalı ola bilər. Əgər qanaxma açıq sahədə olarsa tampon da qanaxmanı dayandırmaq üçün yetərli hesab olunur. Buna baxmayaraq qanaxma dayanmayıbsa zədənin tikilməsi, arteriyanın bağlanması və ya endovaskulyar embolizasiya aparılmalıdır. Qanaxma durarsa xəstə angioqrafiyaya alınmalıdır. Əgər angioqrafiyada anevrizma görülərsə onda vertebral arteriya oklüziyası lazım ola bilər.

Posterior C2-C3 stabilizasiya(Hangman) cərrahi texnikası ağırlaşmaları:

Venoz pleksuslardan ciddi qanaxmalar yarana bilər, lakin yanaşma əsasında yuxarıda göstərilən nöqtələrə diqqət yetirilərsə bu durumun qarşısı alınacaqdır. Vertebral arteriya yaralanması da vida yerləşməsi səbəbindən yarana bilər. Bu durumda dərhal hemostatik agentlər qoyulur və dəlik sümük mumu ilə tıxanır. Fiksasiyanın əldə edilməsi və tampon təsiri göstərməsi məqsədilə vidanın yerləşdirilməsi təklif edilə bilər. Hər iki durumda da qarşı tərəfə fiksator qoyulmasından imtina edilir. Qanaxma nəzarət altına alınan kimi neyrovaskulyar mütəxəsislərindən kömək tələb edilir. Lateral mass vidaları qoyulması və əməliyyat sonrası rigid ortezlər istifadəsi düşünülməlidir. Yetərincə stabillik əldə edilmirsə bir neçə səviyyə distala və proksimalda ənsəyə qədər fiksasiya uzadıla bilər. Nevroloji durumda pisləşmə və sinir kökü irritasiyası da baş verə biləcək ağırlaşmalar sırasındadır. Nadir hallarda implant çatışmazlığı da görülə bilər.

Fiksator pozisiyasının təyini üçün əməliyyat əsasında iki planlı floroskopiya və rentgen ,əməliyyat sonrasında rentgen və ya kompüter tomoqrafiya ilə anatomiya və quruluşun son durumu, dekompressiyanın miqdarı və fiksatorların pozisiyaları müəyyənləşdirilməlidir. Stabilliyin yaradıldığının müəyyən etmək üçün dinamik olaraq görüntülərdən də istifadə edilə bilər. Atlantoaksial oynağın stablizasiyasında 1987-ci ildə Magerl tərəfindən yeni bir texnika göstərillmişdir. Bu texnikada C1-C2 oynağı transartikulyar yolla fiksə edilir (C1-C2

transartikulyar fiksasiya, atlantoaksial fiksasiya). Posterior transartikulyar fiksasiya biomexanik olaraq sublaminar texnikasına görə daha güclü stablizasiya əmələ gətirir və buna görə də füzyon şansını artırır. İndi bu metod bir çox onurğa cərrahı tərəfindən geniş istifadə edilməkdədir. Tətbiqində hər hansı bir hədd olmayıb, hər yaşda tətbiq edilə bilər. Bu üsulun önəmliliyi bir avantajı eksternal immobilizasiyaya gərək olmamasıdır. Anterior sistemə görə dezavantajı C1-C2 fiksə edildiyində boyun rotasiyasında 75%-lik azalma meydana gəlməsidir. Fiksator pozisiyasının təyini üçün əməliyyat əsasında iki planlı floroskopiya və rentgen, əməliyyat sonrasında rentgen və ya kompüter tomoqrafiya ilə anatomiya və quruluşun son durumu, dekompressiyanın miqdarı və fiksatorların pozisiyaları müəyyən ləşdirilməlidir. Stabilliyin yaradıldığının müəyyən etmək üçün dinamik olaraq görüntülərdən də istifadə edilə bilər.

Beləliklə, aparılan tədqiqatların nəticələri göstərir ki, posterior servikal fiksasiya cərrahiyyəsi xüsusi cərrahi alətlər və cərrahi texnika tələb edir. Eləcə də xəstənin dəqiq seçimi və düzgün aparılmış cərrahiyyə əməliyyatın uzun müddət izlənilməsi hər zaman yaxşı nəticələr əldə etməyə imkan verə bilər. Klinikamızda aparılmış olan bu tədqiqat posterior servikal lateral mass və ya transpedikulyar vida-rod fiksasiya cərrahiyyəsinin etibarlılığını və effektivliyini göstərir.

## ƏDƏBİYYAT


1.Abumi K., Kaneda K., Shono Y., Fujiya M. One-stage posterior decompression and reconstruction of the cervical spine by using pedicle screw fixation systems // J. Neurosurg., 1999, v.90, p.19-26.

2.Audat Z.A., Barbarawi M.M., Obeidat M.M. Posterior cervical decompressive laminectomy and lateral mass screw fixation // Neurosciences (Riyadh), 2011, v.16(3), p.248-252.

3.Chouka J., Spivak J.M., Kummer F.J., Steger T. Flexion failure of posterior cervical lateral mass screws.Influence of insertion technique and position // Spine, 1996, v.21, p.462-468.

4.Cunningham B.W., Sefter J.C., Shono Y., McAfee P.C. Static and cyclical biomechanical analysis of pedicle screw spinal constructs // Spine, 1993, v.18, p.1677-1688.

5.Graham A.W., Swank M.L., Kinard R.E. et al. Posterior cervical arthrodesis and stabilization with a lateral mass plate.Clinical and computed tomographic evaluation of lateral mass screw placement and associated complications // Spine, 1996, v.21, p.323-329.

6.Moh'd M Al Barbarawi, Ziad A Audat, Moutasem M Obeidat et al. Decompressive cervical laminectomy and lateral mass screw-rod arthrodesis./Surgical analysis and outcome, 2011, May 19

7.Yin Q., Ai F., Zhang K. et al. Irreducible anterior atlantoaxial dislocation:one-stage treatment with a transoral atlantoaxial reduction plate fixation and fusion //Spine, 2005, v.30(13), p.375-381.

8.Yüksel K.Z., Crawford N.R., Melton M.S., Dickman C.A. Augmentation of accipitocervical contoured rod fixation with C1-C2 transarticular screws // Spine J., 2007, v.7,N2 ,p.180-187.

9.Sekhon LH. Posterior cervical lateral mass screw fixation:analysis of 1026 consecutive screws in 143 patients // J spinal Disord Tech., 2005, v.18, p.297-303.

10.Seybold E.A., Baker J.A., Criscitiello A.A. et al. Characteristics of unicortical and bicortical lateral mass screws in the cervical spine // Spine, 1999, v.24, p.2397-2403.

11.Weinstein J.N., Spratt K.F., Spengler D. et al. Spinal pedicle fixation:reliability and validity of roentgenogram-based assessment and surgical factors on successful screw placemen //Spine,1988, v.13, p.1012-1018.

12.Zygmunt S.C., Christensson D., Saveland H. et al. Occipito-cervical fixation in rheumatoid arthritis-an analysis of surgical risk factors in 163 patients // Acta Neurochir, 1995, v.135, p.2531-2539.



**Резюме**

**Техника трансартикулярный (Magerl) постериор C1-C2 и C2-C3 метод стабилизации (Hangman)**

**Ф.В.Гаралов**

Мы исследовали пациентов, оперированных методом задней C1-C2 трансартикулярный (Magerl) и метод стабилизации (Hangman). 234 пациентов (64 женщин, 170 мужчин) были прооперированы с разными диагнозами: 125 больных с цервикальной миелопатии спандилозс, 64 пациентов с травмой, 16 у пациентов с опухолью, у 15 пациентов с генетической аномалией, у 4 больных с ревматических длиной diseases.The винта составляет 14-20 мм х 3,5-4мм. У 5,55% пациентов был выявлен инфекционный процесс после операции и у 6,83% больных проблем винта. Им были введены в хирургические ревизии.

**Summary**
**Posterior C1-C2 transarticular (Magerl) and C2-C3 stabilisation technique (Hangman)**
**F.A.Garalov**

We researched patients who were operated with posterior C1-C2 transarticular (Magerl) and stabilization technique (Hangman).234 patients (64 women,170 men) were operated with different diagnoses:125 patients with cervical spondilotic myelopathy,64 patients with trauma,16 patients with tumor,15 patients with genetic anomaly,4 patients with rheumatical diseases.The length of screw is 14-20 mm x 3,5-4mm.5,55% of patients with infections after operation and 6,83% of patients with screw problem were taken into revision operation.

Daxil olub:17 01.2016

---

# POSTNATAL ONTOGENEZDƏ SİDİKLİYİN LİMFOİD TÖRƏMƏLƏRİNİN İNVOLYUTİV XÜSUSİYYƏTLƏRİ

**G.A. Hüseynova**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, İnsan anatomiyası kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** postanatl ontogenez, limfoid törəmələr
***Ключевые слова:*** постнанатльный онтогенез, лимфоидные образования
***Keywords:*** postnatal ontogenesis, formation of lymphoid

Borulu orqanların divarında yerləşən limfoid törəmələr insanın normal həyat fəaliyyətində və bir sıra xəstəliklərin gedişi zamanı vacib rola malik olub, müxtəlif morfoloji xüsusiyyət və qanunauyğunluqlarla (fərdi, yaş, cinsi, yerləşmə və s.) səciyyələnir [1-3,5-6,9,11-14,16,17]. Borulu orqanlardan olan sidiklik divarında yerləşən limfoid törəmələrə də bir sıra morfoloji xüsusiyyətlər xasdır [1,5,15-16]. Bu xüsusiyyətlərə limfoid törəmələrin postnatal ontogenez boyunca məruz qaldığı involyutiv dəyişkənlik xüsusiyyətini də aid etmək olar.

Makromikroskopik və mikroanatomik morfoloji tədqiqatlarımızın nəticələrinə görə [1,5,15-16], sidiyin antigenlik xüsusiyyətinə malik olmasına baxmayaraq, sidiklik divarında, limfoid törəmələr orqanın selikli qişa və selikaltı əsasında limfoid düyüncük, diffuz limfoid toxuma elementləri və s. ilə təmsil olunur.

Postnatal ontogenezin ən erkən yaş dövründə - yenidoğulmuşlarda sidiklik artıq yaxşı ifadə olunan limfoid törəmələrə malikdir; qeyd edilən bu xüsusiyyət isə ilk növbədə nəzərdə tutulan yaş dövründə yeni həyat şəraitinə uyğunlaşma tələbləri ilə izah edilə bilinər [11-13].

Postnatal ontogenezin bütün yaş dövrlərində sidiklik divarında limfoid toxuma elementləri kiçik vəzilərlə sıx mikrotopoqrafik- mikrosintopik əlaqədə olur. Limfoid düyüncüklər, əsasən, vəzi axacaqlarını əhatə edir. Bu tip əlaqə alimlər [13-14] tərəfindən limfoid törəmələrin bilavasitə özünəməxsus "gözətçi postu" və ya "nəzarətçi məntəqə" funksiyası yerinə yetirməsi ilə əlaqələndirilir. Vəzilərin serkesiya prosesində bioritmlərin mövcudluğu [7,8,10] və asinxronluq xüsusiyyətləri əsasında yad hissəciklərin və s. bütün hallarda "yuyulmamasını" nəzərə alsaq, qeyd edilən mikrosintopik münasibətin böyük əhəmiyyəti aşkarlanır.

Diffuz limfoid toxuma hüceyrələrinə gəldikdə isə, bu törəmələr sidiklik vəzilərinin axacaq aparatı ilə yanaşı, alveol şöbələri və alveolları ətrafında stromada, qlandulositlərin bilavasitə yaxınlığında yerləşir. Belə yerləşmə xüsusiyyəti isə çox güman ki, sekresiya prosesi üzərində immun nəzarət fəaliyyətini yerinə yetirməyə xidmət edir. Bu baxımdan Y.S. Şvartsman və L.B. Hazensonun (1978) mülahizəsi də diqqətəlayiqdir ki, qlandulositlər vəzilərin alveolu ətrafında yerləşən limfoid toxumanın plazmatik hüceyrələrinin hasil etdiyi "immunglobulin A"nın sekretor tərkibi hesab edilən komponentin sintezində iştirak edir. Beləliklə, limfoid toxuma və onun törəmələri (limfoid düyüncük və diffuz limfoid toxuma) immun sistemin periferik orqanlarının struktur nümayəndəsi kimi MALT-sistemə (mucosa-associated lymphoid tissue) qoşularaq selikli qişanın, həmçinin onun epitel səhifəsinin özünəməxsus qoruyucu xüsusiyyətlərinin yerinə yetrilməsində bilavasitə iştirak edir.

Sidiklik divarında aşkarlanan diffuz limfoid toxuma və limfoid düyüncüklər (çoxalma mərkəzi olmayan) immun sistemin digər periferik

orqanları ilə eynitipli hüceyrə tərkibinə malikdir [15]. Limfoid toxumanın tərkibində kiçik və orta limfositlər, retikulyar hüceyrələr (üstünlük təşkil edən hüceyrə tipləri), habelə limfoblastlar, makrofaqlar, plazmatik hüceyrələr və s. müəyyən edilir. Qeyd edilən limfoid düyüncüklərdə çoxalma mərkəzinin aşkarlanmamasını isə həm də orqanizmin daxili mühitinə aid olan sidiyin zəif nisbi antigen aktivliyi ilə izah etmək mümkündür.

Sidiklik divarında limfoid törəmələrin involyusiya prosesi ilk növbədə, onların say və morfometrik göstəricilərinin müxtəlif yaş dövrlərində əldə etdiyi qiymətdə öz əksini tapır. Sidiklik divarında limfoid törəmələrin morfoloji göstəricilər üzrə yaş xüsusiyyətlərində maksimal ontogenetik effekt isə erkən uşaqlıq yaşı dövründə aşkarlanır. Belə ki, 1-3 yaşlı uşaqlarda yenidoğulmuşlarla müqayisədə limfoid düyüncüklərin uzunluq və en ölçü göstəriciləri, habelə yerləşmə sıxlığı 1,6 ($p<0,05$), ümumi sayı 1,7 ($p<0,05$), sahə göstəricisi isə 1,9 dəfə ($p<0,05$) artıq qiymət əldə edir. Limfoid düyüncüklərin və diffuz limfoid toxumanın hüceyrələri də erkən uşaqlıq yaşı dövründə maksimal ontogenetik qiymətinə çataraq, yenidoğulmuşlara nisbətən 1,2-1,3 dəfə ($p>0,05$) artımla səciyyələnir. Araşdırılan bu fakt immun sistemin periferik orqanlarının morfogenezinin ümumi qanunauyğunluqlarına müvafiq olub, qeyd edilən törəmələrin kəmiyyət və keyfiyyət baxımından formalaşmasının və inkişafının erkən uşaqlıq yaşı dövrünə təsadüf etdiyini göstərir [13]. Erkən uşaqlıq yaşı dövründən sonra isə sidiklik limfoid törəmələrinin involyusiya prosesi başlanır. Qeyd edilən xüsusiyyət qocalıq yaşı dövründə daha qabarıq təzahür edir. Belə ki, bu yaş dövründə sidiklik divarının yuxarı və orta hissələrində selikli qişada limfoid düyüncüklər ya təsadüfi hallarda aşkarlanır, ya da demək olar ki, heç qeyd edilmir. Qocalıq yaşı dövründə yalnız sidikliyin aşağı hissəsində, xüsusən də, sfinkterlər sahəsində selikli qişada forma dəyişliklərinə uğramış (adətən, üçbucaqşəkilli) limfoid düyüncüklər diqqəti cəlb edir [4,15]. Belə ki, bu yaş dövründə sidikliyin hər üç hissəsində diffuz limfoid toxuma qeyd edilsə də, erkən uşaqlıq yaşı dövrü ilə müqayisədə onun limfoid sıra hüceyrələrin sayı 2,0 dəfə ($p<0,05$) azalır; yaşdan asılı olaraq limfoid toxumanın (istər limfoid düyüncüyünün, istərsə də diffuz limfoid toxumanın) tərkibində nəzərə çarpan morfoloji dəyişikliklər baş verir. Belə ki, qocalıq yaşı dövründə erkən uşaqlıq yaşı dövrü ilə müqayisədə kiçik limfositlərin (immun fəaliyyətin aktiv iştirakçılarının) faiz tərkibi 1,2-1,3 ($p<0,05$), böyük limfositlərin müvafiq göstəricisi isə 2,0 dəfə ($p<0,05$) azalır; yuxarıda qeyd edilənlərlə yanaşı, mitotik bölünmə mərhələsində olan limfoid hüceyrələrinin, həmçinin limfoblastların say göstəricilərindəki azalma meylliliyi bu yaş dövründə limfopoez prosesinin zəifləməsindən xəbər verir.

Sidiklik selikli qişasında diffuz limfoid toxumanın plazmatik hüceyrələrinin faiz tərkibi yenidoğulmuşlarla müqayisədə erkən uşaqlıq yaşı dövründə 1,3 dəfə ($p<0,05$) azalır. Lakin, bu yaş dövrü ilə müqayisədə plazmatik hüceyrələrin faiz tərkibi yeniyetmə yaşı dövründə 1,2 ($p <0,05$), I yetkinlik və qocalıq yaşı dövrlərində isə 1,1 dəfə ($p <0,05$) artır.

Degenerativ limfoid sırası hüceyrələrin faiz tərkibinə nəzər yetirsək, əksinə, bu istiqamətdə artım meyilliliyi müəyyənləşir- erkən uşaqlıq yaşı dövrü ilə müqayisədə qocalıq yaşı dövründə nəzərdə tutulan göstərici 9,6 dəfə ($p<0,05$) artır. Bu isə öz növbəsində postnatal ontogenezin son yaş dövrlərində limfoid toxumadakı destuktiv proseslərin aktivləşməsinin təzahürüdür. Bununla yanaşı, immun sisteminin periferik orqanlarına aid edilən və sidiklik divarının yerli immunitetində iştirak edən limfoid törəmələr qocalıq yaşı dövründə heç də tamamilə itmir.

Beləliklə, postnatal ontogenezdə, sidiklik divarında yerləşən limfoid törəmələr involyutiv əlamətlərlə səciyyələnir və bir sıra morfoloji göstəricilər üzrə erkən uşaqlıq yaşı dövründə maksimal ontogenetik effekt əldə edirlər. Bu yaş dövründən sonra başlanan İnvolyusiya prosesi ilk növbədə, sidiklik limfoid törəmələrinin destruktiv dəyişikliklərində, eləcə də say və morfometrik göstəricilərinin əldə etdiyi qiymətlərdəki azalmalarda öz əksini tapır.

## ƏDƏBİYYAT

1. Şadlinski V.B., Hüseynova G.A. Sidik kisəsi vəziləri və limfoid törəmələrinin morfoloji xüsusiyyətləri (monoqrafiya). Bakı: Elm, 2013, 186 s.

2. Аллахвердиев М.К., Шадлинский В.Б. Морфофункциональные взаимоотношения желез и лимфоидного аппарата внепеченочных желчевыводящих путей человека в зависимости от возраста // Экспериментальная и клиническая медицина. Тбилиси, 2003, №13-14,с.19-21

3. Аллахвердиев М.К., Никитюк Д.Б., Шадлинский В.Б. О лимфоидных взаимоотношениях в стенках общего желчного протока // Морфологические ведомости, 2005, №1-2, с. 75

4. Гусейнов Б.М. Некоторые топографо-анатомические особенности и размерно-количественные показатели лимфоидных образований трахеи и главных бронхов человека в возрастном аспекте // Морфологические ведомости, 2008, №1-2, с. 41-43

5. Гусейнова Г.А. Микроанатомия и клеточный состав лимфоидной ткани мочевого пузыря человека // Морфологические ведомости, 2010, №4, с. 25-28

6. Девонаев О.Т. Структурно-функциональные характеристики и особенности морфогенеза лимфоидного аппарата мочевыводящих путей в норме и при воздействии холодового стресса и высокогорья (анатомо-экспериментальное исследование): Автореф. дисс. … докт. мед. наук. Душанбе, 2007, 31 с.

7. Оранский И.Е. Природные лечебные факторы и биологические ритмы. М.: Медицина, 1988, 288 с.

8. Оранский И.Е., Цафис П. Г. Биоритмология и хронотерапия. М.: Медицина, 1989, 159 с.

9. Плявинь Л.А. Макро- и микроскопическая анатомия и топография лимфоидных скоплений пищевода человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. дисс. …канд. мед. наук. М., 1986, 16 с.

10.Разумов А.Н., Пономаренко В.А., Пискунов В.А. Здоровье здорового человека. М.: Медицина, 1996, 413 с.

11. Сапин М.Р. Иммунные структуры пищеварительной системы. М.: Медицина, 1987, 203 с.

12. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Локальные характеристики и взаимоотношения желез с лимфоидными скоплениями в стенке пищевода // Архив анат., гис. и эмбриол.,1990, вып.8, с.58-64

13.Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Иммунная система человека. М.: Медицина, 1996, 300 с.

14.Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Малые железы пищеварительной и дыхательной систем. М.: Элиста, АПП «Джангар», 2001, 134 с.

15.Шадлинский В.Б., Гусейнова Г.А. Морфологические характеристики железистого аппарата мочевого пузыря на разных этапах постнатального онтогенеза // Морфология, 2011, №1, с. 68-73

16.Шадлинский В.Б., Гусейнова Г.А. Структурные микроанатомические особенности лимфоидных узелков мочевого пузыря у людей разного возраста // Журнал теоретической и практической медицины, , 2011, №9, с. 245-249

17.Шварцман Я.С., Хазенсон Я.Б. Местный иммунитет. Ленинград: Наука, 1978, 223 с.

**Резюме**

**Инволютивные особенности лимфоидных структур мочевого пузыря в постнатальном онтогенезе**

**Г.А. Гусейнова**

Лимфоидные образования стенки мочевого пузыря человека характеризуются инволютивными особенностями. Количество и размеры лимфоидных узелков, абсолютное содержание клеток лимфоидного ряда в их составе и в диффузной лимфоидной ткани, содержание малых лимфоцитов, клеток с картиной митоза, лимфобластов максимальные в возрасте 1-3 лет, после чего происходит постепенная инволюция лимфоидной ткани.

**Summary**

**The involution pecullarities of the urinary bladder lymphoid structures in postnatal ontogenesis**

**G.A. Huseynova**

Lymphoid structures wall human urinary bladder characterized by involutive characteristics. Quantity and the sizes of lymphoid nodules, the absolute quantity maintenance of lymphoid cells in their structure and in diffuse lymphoid tissue, the maintenance of small lymphocytes, mitotic cells, lymphoblast`s maximum at the age of 1-3 years then occurs gradual involution the lymphoid tissue.

Daxil olub:09 12.2015

# SUDA HƏLLOLAN VİTAMİNLƏRSİZ QİDALANMA FONUNDA BEYİN QABIĞI HÜCEYRƏLƏRİNDƏ ƏMƏLƏ GƏLƏN MORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏR

**B.M.Abuşov[1], F.B.Əskərov[1], Ə.Ə.Səmədov[2]**
*AMEA-nın A.İ.Qarayev adına Fiziologiya İnstitutu[1], Bakı Dövlət Universiteti[2], Bakı*

***Açar sözlər:*** Suda həllolan vitaminlər, neyron, morfoloji dəyişikliklər, siçovul
***Ключевые слова:*** Водорастворимые витамины, нейрон, морфологические изменения, крыса
***Keywords:*** Water-soluble vitamins, neuron, morphological alterations, rat

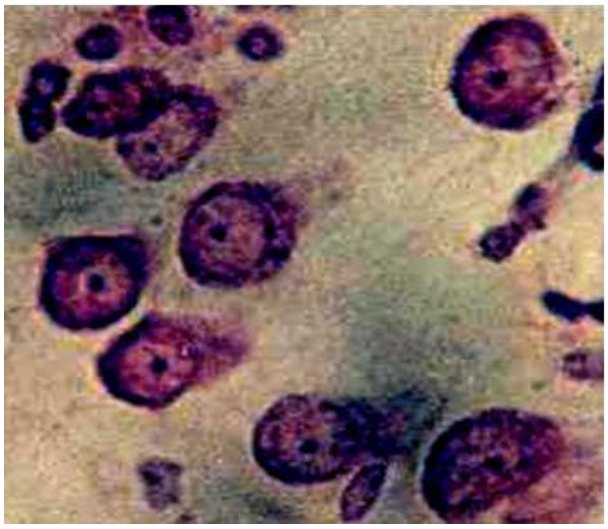
Insan və heyvanların həyatında vitaminlərin böyük əhəmiyyəti olduğunu bu gün heç kimə sübut etməyə ehtiyac yoxdur. Vitaminlər suda və yağda həllolma qabiliyyətinə görə iki qrupa ayrılır. Təbiətin vitaminlər arasında belə bir qruplaşma aparması heç də təsadüfi deyil. Çox güman ki, canlı orqanizmlərdə baş verən metabolik proseslərinin xarakterinə uyğun olaraq təkamül prosesində belə bir bölgüyə ehtiyac yaranmışdır [8,14]. Suda həllolan vitaminlər (C, B qrupuna aid (B1, B2, B3, B5, B6, B11, B12, B13, B15), PP, N, P, U və s.) orqanizmin müqavimətini artırır, qanyaradıcı üzvlərin fəaliyyətinə təsir edir, əzələ ağrılarını aradan qaldırır, sinir sisteminin fəaliyyətini tənzimləyir və dəri xəstəliklərinin qarşısını alır. Bundan əlavə, diş əti xəstəliklərinə mane olur, enerjiyaranma proseslərində iştirak edir və antioksidant xüsusiyyətə malikdir, oksidləşmə-reduksiya reaksiyalarında, amin turşularının mübadiləsində, nuklein turşularının sintezində və zülalların mübadiləsində iştirak edir [10,13,17,18].

Hazırkı tədqiatlarımızın əsas məqsədi suda həllolan vitaminlərsiz qidalanma şəraitində beyin qabığı neyronlarının morfoloji quruluşunda əmələ gələn dəyişikliklərin xarakterinin və dinamikasının araşdırılmasından ibarətdir.

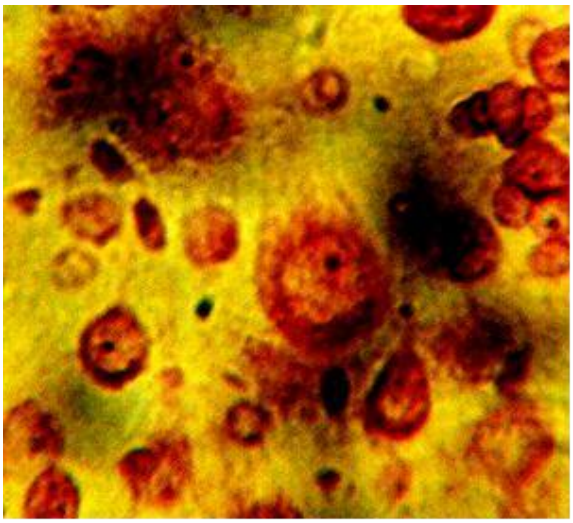
**Tədqiqatların obyekti və üsulları.** Tədqiqatlar klassik neyromorfoloji Nissl metodu ilə yerinə yetirilmişdir. Eksperimentlər 4 aylıq ağ siçovullar üzərində aparılmışdır. Eksperimentlər 35 baş ağ siçovul üzərində aparılmışdır. Heyvanlar hər birində 5 siçovul olmaqla 7 qrupa ayrılmışlar. I qrup siçovullar vivarium şəraitində saxlanmış, II-IV qruplar- Nikinorov və əməkdaş. resepti [15] ilə 20, 30 və 40 sutka qidalandırılmışlar (reseptin tam tərkibi saxlanmışdır). V-VII qrup heyvanlar isə reseptdən suda həllolan vitaminlər çıxarılmaqla 20, 30 və 40 sutka yemlənmişlər. Təcrübələrin sonunda heyvanlar dekapitasiya olunmuş və beyinləri tədqiq olunmuşdur. Belə ki, hər heyvanın beynindən 10 mkm qalınlıqda 20 kəsik hazırlanmış, Nissl metodunun köməyi ilə krezil-fioletlə (Almaniyanın "Merk" firmasının istehsalı) boyanmış və işıq mikroskopu (Almaniyanın "Amplival" firmasının istehsalı) altında baxılaraq mikrofotolar çəkilmişdir. Tədqiqat obyekti kimi siçovulların beyin qabığının hərəki və limbik nahiyələrinin neyronları seçilmişdir. Tədqiq olunan sinir törəmələrinin identifikasiyası siçovulların beyninin mövcud xəritəsindən [9] istifadə olunmaqla aparılmışdır.

**Alınmış elmi faktlar və onların müzakirəsi.** Adi vivarium şəraitində yemlənmiş siçovulların beyninin limbik və hərəki qabıqlarının I-II və VI-VII qatlarında əsasən orta diametrli piramidal neyronlar yerləşir, III-V qatlarda isə sinir hüceyrələri daha iridir. Iri nüvə sitoplazmada mərkəzi mövqe tutur, nüvəcik nüvənin mərkəzində yerləşir. Sinir hüceyrələrinin sitoplazmasında Nissl maddəsi müxtəlif həcmli danələr və zərrəciklər şəklində olub sitoplazmada bərabər şəkildə paylanır. İri piramidal neyronlarda Nissl maddəsi kəsəkciklər şəklindədir. Bu səbəbdən də, bəzi iri piramidal neyronlarda Nissl maddəsinin yüksək konsentrasiyası diqqəti cəlb edir (şək. 1). Belə neyronların aksonlarının proksimal hissəsində az miqdarda Nissl maddəsi olur və bu səbəbdən də onlar açıq bənövşəyi rəngə boyanırlar. Neyronlarda müşahidə olunan morfoloji heterogenlik onların fərqli funksional fəallığının əlaməti kimi qiymətləndirilir [2].

20, 30, 40 sutka tam vitamin tərkibli qida almış siçovulların beyin qabığı neyronlarında müşahidə olunan morfoloji dəyişikliklər nüvənin sitoplazmada, nüvəciyin isə karioplazmada periferik mövqe tutması və Nissl maddəsinin miqdarının vivarium şəraitində saxlanmış heyvanlarla müqayisədə artması ilə səciyyələnir. Müxtəlif ekstremal faktorun təsiri zamanı sinir hüceyrələrində müşahidə olunan belə dəyişikliklərə reparativ dəyişikliklər kimi baxılır [1,4,7]. Qidalanma müddəti uzandıqca reparativ dəyişikliklərə uğramış neyronların miqdarının artması diqqəti cəlb edir. Belə ki, 20 sutka tam vitamin tərkibli qida almış heyvanlarda hər görüş dairəsində 2,1% neyronda reparativ dəyişikliklər qeydə alınır. 30 sutka tam vitamin tərkibli qida almış heyvanlarda bu göstərici 2,9%, 40 sutka bu şəraitdə saxlanmış heyvanlarda- 4% təşkil edir.



**Şək. 1. 40 sutka vivarium şəraitində yedirilmiş ağ siçovulun hərəki qabığlğının V qatında Nissl maddəsi ilə zəngin iri piramidal neyronlar. x1 500.**



**Şək.2. 30 sutka suda həllolan vitaminlərsiz qidalandırılmış ağ siçovulun hərəki qabığının V qatında distrofik dəyişikliklərə məruz qalmış iri piramidal neyronlar. x1500**

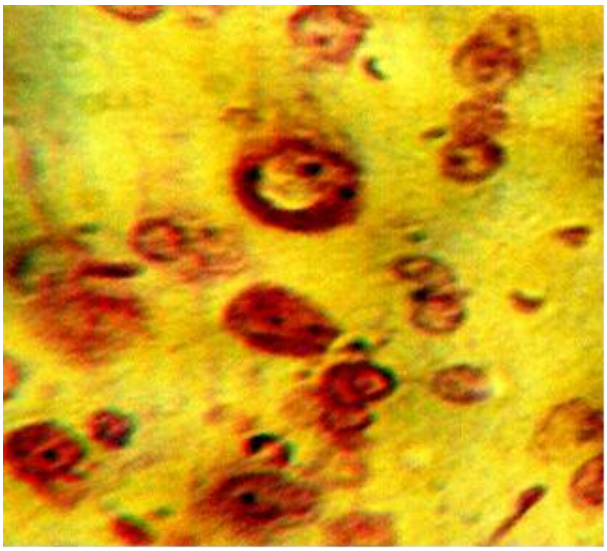
20 sutka suda həllolan vitaminlərsiz qidalanmış heyvanların öyrənilən hər iki beyin qabığı nahiyəsinin neyronlarında morfoloji dəyişikliklər reparativ xarakterə malıkdir. Bəzi iri neyronlarda Nissl maddəsinin miqdarı artır, nüvə və nüvəcik ekssentrik mövqe tutur. Hər görüş dairəsində yerləşən neyronların 0,6%-də qeyd olunan reparativ xarakterli struktur dəyişiklikləri müşahidə olunur.

30 sutka suda həllolan vitaminlərsiz qida almış heyvanlarda beyin qabığının bir qrup iri piramidal neyronunda Nissl maddəsinin bazal dendrit yaxınlığında yüksək konsentrasiyası diqqəti cəlb edir. Təcrübələrin bu mərhələsində reparativ dəyişikliklərə uğramış neyronların miqdarı 0,8% təşkil edir. Digər bir qrup iri piramidal neyronun sitoplazmasında isə Nissl maddəsinin miqdarı nisbətən azalır, sitoplazmanın periferik sahəsində və nisbətən şişmiş apikal dendritlərdə xırda vakuollar görünür (şək. 2). Belə neyronların miqdarı 0,5% təşkil edir. Müxtəlif ekstremal və patogen amillərin təsiri altında neyronlarda qeydə alınan belə struktur dəyişiklikləri distrofik dəyikiliklər hesab olunur [1,4,7].

40 sutka vitaminsiz qidalanmış heyvanların neyronlarında reparativ xarakterli dəyişikliklər xeyli zəifləyir (0,1%), distrofik dəyişikliklər isə inkişaf edərək daha çox (2,8%) neyronu əhatə edir. Başqa bir qrup iri piramidal neyronda Nissl maddəsinin miqdarı xeyli azalır, sitoplazmada nisbətən iri həcmli vakuollar müşahidə olunur. Bunlardan əlavə, distrofik dəyişikliklərə uğramış bəzi neyronlarda nüvənin deformasiyası da qeydə alınır (şək. 3).

Beləliklə, vivarium şəraitində saxlanan heyvanlarla müqayisədə Nikinorov və əməkdaş. resepti üzrə tam tərkibli qida almış heyvanların baş beyin neyronlarında nəzərə çarpan reparativ dəyişikliklərə optimal qidalanma şəraitində neyronlarda sintetik proseslərin intensivləşməsinin morfoloji ekvivalenti kimi baxılır [2]. 20 sutka suda həllolan vitaminlərsiz qida almış heyvanların beyin qabığı neyronlarında reparativ dəyişikliklərin müşahidə olunması bu şəraitdə beyində baş verən kompensator proseslərin morfoloji təzahürü kimi qiymətləndirilə bilər. Təcrübələrin 30 və 40 sutkasında beyin qabığı hüceyrələrində qeydə alınan distrofik dəyişikliklər digər ekstremal və patogen faktorların da beynə təsiri zamanı müşahidə olunur və neyronun kompensasiyaedici imkanlarının tükənməsi kimi dəyərləndirilir [3, 7].

Suda həllolan vitaminlərsiz qidalanma şəraitində neyronlarda nəzərə çarpan polimorfizm sinir hüceyrələrinin beyində yaranmış vitamin qıtlığına fərqli həssaslığının nəticəsidir. Bu vitaminlər bir sıra fermentlərin fəallıq mərkəzi olduğundan vitaminsiz qidalanma şəraitində sinir hüceyrələrində müşahidə olunan distrofik dəyişikliklərin metabolik prosesləri katalizə edən fermentlərin kəmiyyət və keyfiyyətinin pozulması nəticəsi kimi də dəyərləndirilə bilər. Bizim morfoloji tədqiqatların nəticələri laboratoriyamızda aparılmış biokimyəvi və neyfizioloji tədqiqatların nəticələrinə yğundur [5,6,11,12].



**Şək. 3. 40 sutka suda həllolan vitaminlərsiz qidalandırılmış ağ siçovulun hərəki qabığının V qatında distrofik dəyişikliklərə uğramış iri piramidal neyronlar. x1500**

**ƏDƏBİYYAT**


1. Abuşov B.M., Əskərov F.B., Qədimova S.O. 30 sutka vitaminsiz qidalanma zamanı neyronlarda struktur dəyişiklikləri / İdman fiziologiyasının müasir problemləri (konf. mat.). Bakı: 2008, s.6-11.
2. Abuşov B.M., Əskərov F.B., Səmədov Ə.Ə. Vitaminsiz qidalanma şəraitində siçovullarin beyin qabiği neyronlarinda morfoloji dəyişikliklər // Azərb. təb. müasir nailiyyətləri, 2015, №2, s.204-206.
3. Abuşov B.M., Məhərrəmova L.M. Zülal qıtlığı zamanı baş beyin neyronlarında morfoloji dəyişikliklər / AMEA-nın A.İ.Qarayev adına fiziologiya İnstitutunun əsərləri külliyyatı "Fiziologiya və biokimyanın problemləri". Bakı: 2000, XIX c., s.17-20.
4. Абушов Б.М., Аскеров Ф.Б., Сулейманова Л.М. Возрастные особенности морфологии структур мозга на фоне белковой депривации / мат. II Международ. конф. «Свободные радикалы, антиоксиданты и старение» (г.Астрахань, 2-3 ноября 2011г.). Астрахань: 2011, с.30-32.
5. Азимова А.М. Влияние безвитаминного питания на активность Mg – и Na, K-АТФаз коры головного мозга, гипоталамуса и продолговатого мозга взрослых белых крыс / Azərbaycan zoologlar cəməyyətinin əsərləri. Bakı: 2013, № 1, cild 5, s.109-115.
6. Аскеров Ф.Б., Мовсумов Г.Д., Абушов Б.М., Азимова А.М., Панахова Х.Г., Кадымова С.О. Особенности энегообеспечения и энерготраты мозга при формировании эмоционально-мотивационного состояния на фоне дефицита витаминов / IX Международ. междисциплинар. Конгр. «Нейро-наука для медицины и психологии». М.: 2013, с.67.
7. Кривицкая Г.Н., Гельфанд В.Б., Попова Э.Н. Деструктивные и репаративные процессы при очаговых поражениях головного мозга. М.: Медицина, 1980, 216с.
8. Савченко А.А., Анисимова Е.Н., Борисов А.Г., Кондаков А.Е. Витамины как основа иммунометаболической терапии. Красноярск.: КрасГМУ, 2011, 213 с.
9. Светухина М.В. Цитоархитектоника новой коры в отряде грызунов (белая крыса) //Арх. Анат., 1962, т.42. № 2, с.31-44.
10. Amano A., Sato Y., Kishimoto Y. et al. Effects of Ascorbic Acid Deficiency on Protein and Lipid Oxidation in Livers from SMP30/GNL Knockout Mice // J. Nutrition. Sci. a. Vitaminol., 2013, v. 59, No. 6, p. 489-495
11. Askerov F.B., Azimova A.M., Movsumov G.J. et al. The impact of deficiency of liposoluble vitamins on energy-consumption in the CNS / Abstracts of "9. Ulusal sinirbilim congresi". İstanbul, 2010, p. 200.
12. Askerov F.B., Movsumov G.D., Abushov B.M. et al. Conditioning reflexes and level of energy consumption and energy support in CNS under liposoluble vitamins of in diet / VI Международ. междисциплинар. Конгр. «Нейронаука для медицины психологии» (Судак, Крым, Украина, июня 2010 г). М., 2010, с. 37-39.

13. Dief A.E., Samy D.M., Dowedar F.İ. Impact of Exercise and Vitamin $B_1$ Intake on Hippocampal Brain-Derived Neurotrophic Factor and Spatial Memory Performance in a Rat Model of Stress // J. Nutrition. Sci. a. Vitaminol., 2015, Vol. 61, No. 1, p. 1-7

14. Gerald F. Combs, Jr. What is a Vitamin? / The Vitamins. Academic Press, 2012, 598 c.

15. Nikonorow M., Urbanek-Karlowska B., Karlowska K. Protein deficient diets activity of selected enzymes of protein and karbohydrate metabolizm // Toxicology, 1973, N 1, p.168-179.

16. Nissl F. 1903 (цитирован по Питерс А., Палей С., Уэбстар Г.) Ультраструктура нервной системы. М.: Мир, 1972, 176с.

17. Shibata K., Morita N., Kawamura T. et al. Effects of Fatty Liver Induced by Excess Orotic Acid on B-Group Vitamin Concentrations of Liver, Blood, and Urine in Rats // J. Nutrition. Sci. a. Vitaminol., 2015, v. 61, No. 5, p. 355-361

18. Wang R., Liu J., Guo X.et al. Vitamin C Protects against INS832/13 β-Cell Death and/or Dysfunction Caused by Glucolipotoxicity or 3T3-L1 Adipocyte Coculture // J. Nutrition. Sci. a. Vitaminol., 2014, v. 60, No. 5, p. 313-320

**Резюме**

**Морфологические изменения в нейронах коры мозга крыс в условиях без водорастворимого витаминного питания**

**Б.М.Абушов, Ф.Б.Аскеров, А.А.Самедов**

В настоящей работе рассматриваются структурные изменения происходящие в пирамидных нейронах лимбической и моторной коры 4-х месячных белых крыс, при кормлении без водорастворимых витаминов в течение 20, 30, 40 суток. Было установлено, что морфологические изменения носят полиморфный характер. Возможно, что полиморфные изменения в нейронах связаны с разной чувствительностью нейронов коры головного мозга к отсутствию водорастворимых витаминов в пище.

**Summary**

**Morphological alterations in cortical neurons of white rats under water-soluble vitamins deficiency in food**

**B.M.Abushov, F.B.Askerov, A.A.Samedov**

The paper presents the results of structural alteration which occur in the pyramidal neurons of limbic and motor cortex of 4-month-old rats fed with water-soluble vitamins deficiency food for 20-, 30-, 40-days. It was revealed that morphological alterations revealed in large pyramidal neurons bear dystrophic disposition (vacuolization of cytoplasm, deformation of nucleus). Polymorphic alterations in neurons seems to be due of different sensitivity cortical neurons of the III-V layers to water-soluble vitamins deficiency food.

Daxil olub:09.02.2016

---

# İŞEMİK İNSULTLU XƏSTƏLƏRİN KLİNİK VƏ RADİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ, ASPİRİN TOLERANTLIĞIN ANLAYIŞI VƏ RAST GƏLMƏ TEZLİYİ

**N.M. Ağayeva**

*Hacıtəpə Universiteti Tibb Fakültəsi, Ankara, Türkiyə*

***Açar sözlər:*** işemik insult, antiaqreqant preparatlar, aspirinə tolerantlıq

***Ключевые слова:*** ишемический инсульт, антиагрегантные препараты, аспириновая толерантность.

***Key words:*** ischemic stroke, antiplatelet drugs, aspirin tolerance.

Serebrovaskulyar xəstəliklərin yüksələn templə inkişaf dinamikası, əlillik və ölümün strukturunda bu xəstəliklərin ön sıralara çıxması, müalicə və bərpa imkanlarının həddən məhdud olması bu problemi kliniki təbabətin ən aktual məsələlərindən birinə çevirmişdir. Dünya üzrə ölüm hadisələrinin 45,6%-ni ürək-damar xəstəlikləri təşkil edir ki, bunlardan 40% insultlardır. Bu xəstəlik əlilliyin əsas səbəblərindən biridir, hər üçüncü xəstə kənar köməyə möhtac olur, 20%-i gəzə bilmir, və yalnız beş nəfərdən biri əmək fəaliyyətinə qayıdır [1].

Antiaqreqant agentlər ürək-damar xəstəliklərinin birincili və ikincili profilakasında böyük

əhəmiyyət kəsb edir [2]. Serebrovaskulyar xəstəliklər keçirən insanların təxminən yarısı antiaqreqant müalicə alarkən yenidən insult keçirirlər. Antiaqreqant müalicə alarkən insultun olması klinikada "antiaqreqant tolerantlıq" adlandırılır [3]. Bu əsaslı klinik anlayışdan fərqli olaraq, antiaqreqant tolerantlıq laborator testlər tərəfindən də təsvir edilə bilər. Bu testlərin əsas prinsipi antiaqreqant agentlərdən istifadə edən individumun qan nümunələrinin in vitro mühitində çalışmaqla trombosit aqreqassiyasının dərəcəsinin ölçülməsinə əsaslanır. Bu səbəbdən son illərdə daha praktik istifadə edilən alternativ testlər inkişaf etdirilmişdir. Bu testlərdən birbirlərindən fərqli üsullarda istifadə edilsədə, aspirin istifadə edən individumdaCyclo-oxygenase-1 (COX-1) fermentinin inhibə nəticəsində trombosit-tromboksan A2 (TxA2) əmələ gəlməsinin dərəcəsi, tienopiridin (tikolip- din, klopidogrel və s.) istifadə edən individumlarda isə P2Y12 reseptorlarının blokadası nəticəsində adenozin difosfat ilə artmış trombositlərin aqreqassiya dərəcəsinin təsbit edilməsi planlaşdırılır [3,4].

Tədqiqatın **məqsədi**- işemik insultlu xəstələrin klinik və radioloji xüsusiyyətlərini, farmakoloji aspirin tolerantlığın anlayışını və rast gəlmə tezliyini araşdırmaqdır.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqat işi Türkiyə Cumhuriyyəti Hacıttəpə Universiteti Tibb Fakültəsinin Nevrologiya kafedrasında 2011-ci il sentyabr və 2013-cü il iyul tarixləri arasında işemik insult diaqnozu ilə daxil olan və insult simptomlarının başlamasından sonrakı 48 saat müddətində müraciət edən xəstələr üzərində aparılmışdır. Xəstələr iki qrupa bölünmüşdür. Daimi aspirin istifadə edərkən işemik insult keçirən xəstələrdən (n=99) son aspirin dozasının qəbulundan sonra ilk 48 saatda VerifyNow® üsulundan istifadə edilərək farmakoloji aspirin tolerantlığın olub olmadığı müəyyən olunmuşdur (əsas qrup). Xəstələrin 43 qadın, 56 kişi, orta (ÇAA) yaşları 71 (63-79) təşkil etmişdir. Aspirin istifadə etməyən, lakin bənzər şəkildə simptomların başlanmasından sonra ilk 48 saatda qiymətləndirilən 314 xəstə "aspirin istifadə etməyən xəstə qrupu" olaraq işə daxil edilmişdir (nəzarət qrupu). Bu 314 xəstə arasından təsadüfi seçilmiş 16 xəstədən də qan alınaraq farmakoloji aspirin tolerantlığı yoxlanılmışdır.

Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi üçün kategorik dəyişənlər n (%), rəqəmlər orta dəyər (çeyreklikler (dörddə bir) arası aralıq, ÇAA) olaraq müəyyən olunmuşdu. Xəstələrdə tolerantlıq baxımından ən uyğun eyni dəyərin müəyyən olunması məqsədiylə "Receiver Operating Characteristics" (ROC) əyriləri yaradılaraq əyri altında qalana sahə hesabı aparılırdı.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Tədqiqat dövründə aspirin qəbul edərkən işemik insult keçirmiş 99 xəstədə son aspirin dozasının istifadəsindən sonra ilk 48 saatda VerifyNow® üsulundan istifadə edərək farmakoloji aspirin müqavimətinin olub olmadığı qiymətləndirilmişdir. Xəstələrin klinik və radioloji xüsusiyyətləri cədvəldə göstərilib.

Risk faktorlarına baxıldığında xəstələrin 79% hipertensiya, 31% şəkərli diabet, 55% hiperlipidemiya, 46% koronar catmamazlıq, 37% qulaqçıqların səyriməsi və 21% xəstənin anamnezində keçirilmiş insult aşkarlanmışdır. Etiopatogenetik cəhətdən işemik insultun 5 əsas yarımtipini fərqləndirirlər (TOAST təsnifatına görə): 1. İri arteriyaların aterosklerozu nəticə- sində baş verən insult, 2. Kardioembolik insult, 3. Kiçik çaplı arteriyaların okkluziyası nəticəsində baş verən insult (lakunar), 4. Digər məlum etiologiyalı insultlar (qeyri-aterosklerotik vaskulopatiyalar və arteriitlər), 5. Naməlum etiologiyalı insult. Bizim apardığımız tədqiqatda yuxarıda göstərilən təsnifata görə tez-tez rast gəlinənlər bunlar idi: kardioembolik insult (43%), iri arteriyaların aterosklerozu (17%), digər səbəblər (9%) və kiçik çaplı damarların okkluziyası (5%). Xəstələrin 25% isə bu sistemə görə təsnifatlandırılmadı.

Xəstələrin müraciət etdikləri dövrdə orta (ÇAA) NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) hesabı 5 (2-13) təşkil etmişdir. İşə daxil edilən 99 xəstənin 91-də təxminən 48 saat müddətində maqnit-rezonans tomoqrafiya müayinəsi (MRT) aparılmışdır. Bu 91 xəstədə diffuziya ağırlığını göstərən görüntüləri üzərindən aparılan hesablarda işemiyaya məruz qalan sahənin orta (ÇAA) həcmi 2,75 (0,83-30,7) ml müəyyən olundu. Bu xəstə qrupunda simptomların başlanğıcından MRT edilməsinə qədər keçən orta (ÇAA) müddət 14,2 (7,0-25,2) saat hesablandı.

İşemik insult keçirdikləri vaxt dövründə, xəstələrin 59%-i 100 mg, 41%-ı isə 100 mg-dan daha yüksək dozada aspirindən istifadə etmişlər. Aspirin müalicəsinə əlavə olaraq xəstələrin 17% antiaqreqant və 10% antikoagulyant müalicəsi tətbiq olunmuşdur. Tədqiqat qrupunda proton nasosun inhibitorlarından istifadə nisbəti 21%, qeyri-steroid iltihab əleyhinə dərman istifadəsinin nisbəti 5% və statinin istifadə nisbəti 24% səviyyəsində aşkarlanmışdır. Xəstələrdən qan nümunələri, ən son aspirin dozası verilən müddətdə orta (ÇAA) dəyəri 21,1 (10,3-30,0) saat sonra əldə edildi.

**Cədvəl**
**Əsas qrupun klinik və radioloji xüsusiyyətləri**

| Parametrlər | N=99 |
|---|---|
| Orta yaş (ÇAA) | 71 (63-79) |
| Qadın (%) | 43 (43,4%) |
| Hipertenziya(%) | 78 (79%) |
| Şəkərli diabet (%) | 31 (31%) |
| Hiperlipidemiya (%) | 54 (55%) |
| Koronar çatmamazlıq (%) | 45 (46%) |
| Qulaqçıqların səyriməsi (%) | 37 (37,4%) |
| Keçirilmiş insult (%) | 41 (41,4%) |
| NİHSS hesabı (orta dəyər, ÇAA) | 5 (2-13) |
| MRT olana qədər keçən vaxt (orta dəyər, ÇAA) saat* | 14,0 (7,0-24,8) |
| Diffuziya ağırlıqlı görüntünün həcmi (ortalama, ÇAA),mL* | 2,9 (0,8-33,6) |
| İnsultun tipləri (%) | |
| İri arteriyaların aterosklerozu | 17 (17,2%) |
| Kardioemboliya | 43 (43,4%) |
| Kiçik çaplı arteriyaların okkluziyası | 5 (5,1%) |
| Digər məlum etiologiyalı insultlar | 9 (9,1%) |
| Naməlum etiologiyalı | 25 (25,3%) |
| Aspirin dozası (%) | |
| 100 mg | 58 (59%) |
| >100 mg | 41 (41%) |
| Digər dərmanlar | |
| Digər antiaqreqantlar** | 17 (17%) |
| Antikoaqülyantlar | 10 (10%) |
| Proton pompa inhibitorları | 21 (21%) |
| Non-steroid iltihab əleyhinə preparatlar | 5 (5%) |
| Statinlər | 25 (25%) |
| Hematokrit (orta dəyər, ÇAA) % | 40,3 (35,7-43,3) |
| Trombositlərin sayı (orta dəyər, ÇAA) % | 220 (174-267) |
| Qanda şəkər (orta dəyər, ÇAA) mg/dl | 131 (108-170) |
| Aspirin tolerantlığı (orta dəyər, ÇAA), ARU | 466 (406-529) |

**Qeyd:** * - MRT ilə əlaqəli analizlər ilk 48 saat müddətində MRT aparılmış 91 xəstəyə aiddir; **-kombinə antiaqreqant müalicəsi alan xəstələrdən 1 xəstə dipridamol, 1 xəstə dipridamol və klopidoqrel, 15 xəstə klopidoqrel təyin edilmişdir

VerifyNow® üsulundan istifadə edərək aspirin tolerantlığının qiymətləndirməsində istehsalçı firma tərəfindən istifadə olunması üçün təklif olunan eyni dəyər 550ARU-dur (Aspirin Reaction Unit). Nə qədər çox eyni dəyər asprin tolerantlığı olan xəstələrdə aşkarlansada, həssaslıq baxımından qeyri-kafi qalmaqda davam edir. Bu səbəbdən tədqiqat işində istehsalçı firma tərəfindən təklif edilən eyni dəyərə əlavə olaraq xəsətlər qrupunda ortaya qoyduğumuz eyni dəyərdəndə analizlərin aparılması nəzərdə tutulmuşdur. Nəzarət qrupunda eyni dəyərin aşkarlanması məqsədilə 314 xəstənin arasından təsadüfi seçilmiş 16 xəstədə eyni üsuldan istifadə edilərək aspirin tolerantlığı təyin edilmişdir.

Aspirin müalicəsi alan 99 və almayan 16 xəstədən alınmış qan nümunələrində aspirin tolerantlığın təyini qiymətləndirildikdə aspirin qəbul edən xəstələrin orta ARU dəyəri 466 (406-529) aşkarlanarkən, aspirindən istifadə etməyən pasiyentlərdə bu dəyər 558 (531-595) olaraq tapılmışdır.

ARU dəyərinə ROC əyrisi ilə baxdıqda aspirin istifadə edən xəstələrdə təyin edilmiş düzgünlük nisbəti 0,807 (0,701-0,912) olaraq müəyyən olunmuşdur. İstehsalçı firmanın təklif etdiyi eyni dəyəri 550 ARU-ya görə aspirin istifadə edən xəstələrdə 17 (17,2%) farmakoloji tolerantlıq aşkarlanarkən, aspirin qəbul etməyənlərin 8-də (50%) aspirin müalicəsi alan xəstələrdəki kimi, araxidon turşusu ilə stimulyasiya cavabsız trombosit fəaliyyəti ilə müşahidə olunmuşdur. Digər bir testdə ARU 550 eyni

dəyərində aspirin istifadəsi üçün həssaslıq 50%, spesifikliyi isə 83% təşkil etmişdir.

Əsas və nəzarət qruplarında, aspirin istifadə edən və etməyən xəstələrdə uyğun həssaslıq və spesfikliyi fərqləndirə bilən eyni dəyərin hansı olduğunu araşdırdıqda, bura 510 ARU dəyərinə yaxın dəyərlərin olduğu müşahidə olunmuşdur. Bu eyni dəyərin həssaslığı 88%, spesifikliyi 69% və dəqiqliyi 78% olmuşdur. Eyni dəyərin ARU 510 alındığında aspirin qəbul edən xəstələrin 13 (31%) farmakoloji tolerantlıq olarkən, aspirin istifadə etməyən 16 nəfərin yalnız 2-də (13%) araxidon turşuya qarşı cavabsız trombosit fəaliyyətin olduğu aşkarlanmışdır.

Bu nəticələr diaqnoza görə dəyişməklə birlikdə, farmakoloji aspirin tolerantlıq işemik insult olan xəstələrin 17-31%-də müəyyən olduğunu göstərir. Bu nisbət patofizioloji tolerantlığın sıxlığı ilə müqayisədə olduqca aşağı səviyyədə qalmaqda davam edir.

Beləliklə, bu analizlər nəticəsində aspirin istifadə edərkən insult keçirən xəstələrdə farmakoloji aspirin tolerantlığın olmasının xəstələrin klinik və radioloji göstəriciləri ilə məna kəsb edən əlaqənin olması aşkarlanmamışdır. Aspirin tolerantlığını qiymətləndirən üsullar və eyni dəyərin müəyyən edilməsi ilə əlaqədar problemlər və klinik mənasının da mübahisəli olduğu göz önünə alınaraq tolerantlığın prognoz üçün nə qədər etibarlı parametr sayıla biləcəyi məlum deyil.

## ƏDƏBİYYAT

1.Warach S. et al. Effect of citicoline on ischemic lesions as measured by diffusion- weighted magnetic resonance imaging //Ann Neurol., 2000, №48, p.713-722

2. Watson T., Lip G.Y.The role of aspirin in cardiovascular prevention: implications of aspirin resistance // J Am Coll Cardiol, 2008, №51(19), p.1829-1843.

3.Hankey G.J., Eikelboom J.W. Aspirin resistance // Lancet, 2006, №367 (9510), p. 606-617.

4.Topcuoglu M.A., Arsava E.M., Ay H. Antiplatelet resistance in stroke // Expert Rev Neurother, 2011, №11 (2), p. 251-263.

**Резюме**

**Клинические и инструментальные особенности больных ишемическим инсультом, понятие аспириновой толерантности и частота ее встречаемости**

**Н.М.Агаева**

Цель исследования – исследование клинических и инструментальных особенностей больных ишемическим инсультом, а также определение аспириновой толерантности и частоты ее встречаемости. В исследование было включено 99 больных с ишемическим инсультом, которым применялось антиагрегантное лечение (основная группа) и 314 больных, которые не получали аспирин (контрольная группа). У 16 пациентов из этой группы определялась аспириновая толерантность. Таким образом, в результате этого анализа, пациенты, которые перенесли инсульт при использовании аспирина, между фармакологической толерантностью аспирина и клиническими и радиологическими показателями больных не были признаны значимыми отношения.

**Summary**

**Clinical and instrumental features of patients with ischemic stroke, the concept of aspirin tolerance and frequency of its occurrence**

**N.M. Agayeva**

Purpose of the study - the study of clinical and instrumental characteristics of patients with ischemic stroke, as well as the definition of aspirin tolerance and frequency of its occurrence. The study included 99 patients with ischemic stroke, which is used antiplatelet treatment (study group) and 314 patients who did not receive aspirin (control group). 16 patients in this group was determined aspirin tolerance. Thus, as a result of this analysis, patients who have suffered a stroke using aspirin, aspirin tolerance between pharmacological and clinical and radiological characteristics of the patients were not considered significant relationship.

Daxil olub:15 02.2016

# ERKƏN VAXTLARDA HAMİLƏLİYİN POZULMASI QEYD EDİLƏN QADINLARIN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ LİMFOSİTOİMMUNTERAPİYA

**G.H.Məmmədli**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, II mama-ginekologiya kafedrası*

***Açar sözlər:*** hamiləlik, hamiləliyin pozulması, limfositoimmunterapiya, HLA
***Ключевые слова*:** беременность, невынашивание, лимфоцитоиммунотерапия, HLA.
***Key words:*** pregnancy, pregnancy disorders, lymphocyte immune therapy, HLA.

Mamalıq-ginekologiyada son onillikdə əldə edilən böyük inkişafa baxmayaraq, hamiləliyin pozulması problemi indiyə qədər mürəkkəb məsələ olaraq qalır [1,3,7]. Bu ağırlaşmanın tezliyi uzun illər ərzində arzu olunan bütün hamiləlik hallarının 15-20%-ni təşkil edir. Praktik olaraq bütün düşüklərin 75-80%-i birinci trimestrdə baş verir [6,7].

Müasir dövrdə reproduktiv funksiyanın pozulmasının əsasını təşkil edən immunoloji mexanizmlərin öyrənilməsinə böyük diqqət verilir [2]. İmmunoloji səbəblərin arasında alloimmun dəyişikliklər- HLA-antigen sistemi üzrə cütlüklərin uyğunluğu ayırd edilir [2,7].

Alloimmun dəyişikliklərin əsas müalicə metodu kimi allogen limfositlərlə aktiv immunlaşdırma- limfositoimmunterapiya (LİT) təklif edilir [2,4,5]. Hazırda LİT metodu hamiləliyin pozulmasının kompleks müalicə və profilaktikasında müvəffəqiyyətlə tətbiq edilir. Terapiya mexanizmi ananın orqanizminin zəifləmiş yerli immun cavabının reaktivləşməsindən ibarətdir. LİT-in gözlənilən terapevtik effekti immun cavabın supressor tənzimlənməsinə stimuləedici təsiri ilə şərtlənmişdir. LİT-in aparılmasına göstərişlər bunlardır: cütlüklərin 3 və daha çox alleləri üzrə HLA sisteminin antigenləri üzrə uyğun olması; cütlüklərin DRB1, DQA1 və DQB1 lokusları üzrə homoziqotluğu.

Hazırkı tədqiqat işinin yerinə yetirilməsinin **məqsədi** kompleks müalicədə limfositoimmunterapiya metodunun tətbiqi yolu ilə erkən vaxtlarda hamiləliyin adəti pozulmasının müalicəsinin effektivliyinin yüksəldilməsi olmuşdur.

**Tədqiqatın material və meodları.** Anamezdə erkən vaxtlarda hamiləliyin adəti pozulması qeyd edilən 60 cütlükdə II sinif HLA sisteminin antigenləri öyrənilmişdir.

HLA II sinif antigenlərin paylanmasını öyrənmək üçün zəncirvari polimeraza reaksiyasından (ZPR) istifadə edilmişdir. DNT nümunələri periferik qanın limfositlərindən alınmışdır. DRB1, DQA1 və DQB1 lokuslarının polimorf allellərinin təyin edilməsi «DNT-Texnologiya» (Rusiya) firmasının reagentlər dəstindən istifadə etməklə istehsalçı firma tərəfindən tövsiyə olunan təlimata əsasən aparılmışdır.

LİT proseduru hamiləlikdənkənar dövrdə ayda 1 dəfə olmaqla gözlənilən hamiləliyə qədər 2 sikl ərzində aparılmışdır. Limfositlərin yeridilməsi aybaşı siklinin 6-9-cu günü 2 sikl ərzində ardıcıl şəkildə həyata keçirilmişdir. Ərinin allogen limfositlərinin qarışığı bazunun ön hissəsinə 8-10 nöqtədə dərialtı yeridilmişdir. Hüceyrə qarışığının yerildilməsinə qarşı orqanizmin yerli reaksiyasının vizual qiymələndirilməsi və 3 gün ərzində termometriyası aparılmışdır. Bu qrupda olan pasiyentlərə LİT 100 mln. hüceyrə miqdarında yeridilmişdir. Hamilə qalan qadınlara yoldaşının allogen limfositlərinin yeridilməsi hamiləliyin 5-ci və 12-ci həftəsində həyata keçirilmişdir. Bu qadınlar LİT ilə yanaşı, ənənəvi qoruyucu terapiya da almışlar.

Nəzarət qrupunu hamiləliyi normal keçən və anamnezində doğuşları vaxtında baş verən 30 qadın təşkil etmişdir.

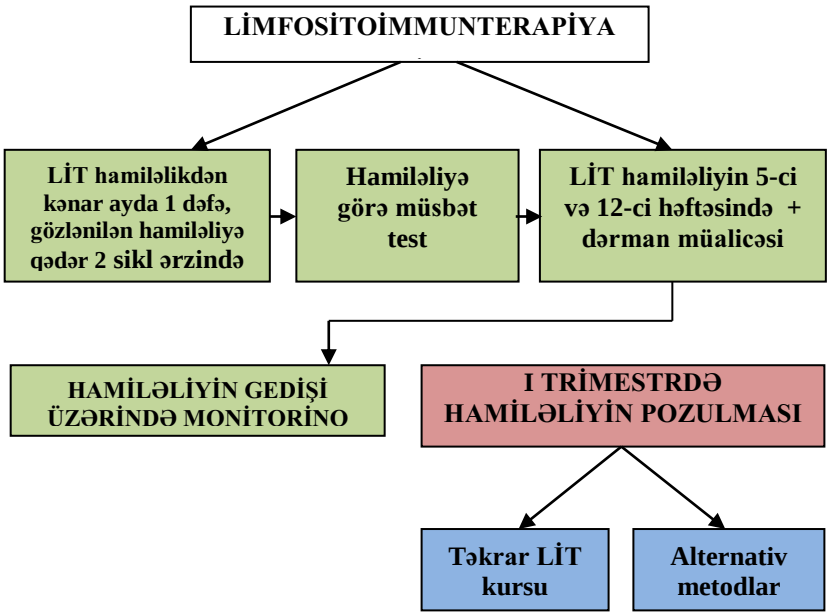
Əldə olunan məlumatların statistik işlənməsi «Medcalc» proqramından və Microsoft Excel cədvəl redaktorundan istifadə etməklə variasion statistika metodlarının vasitəsilə həyata keçirilmişdir. Sıra göstəricilərində öyrənilən əlamətlərin tezliyinin paylanmasını müqayisə etmək üçün standart $\chi$-kvadratı meyarından istifadə edilmişdir. Fərqlər $p<0,05$ və $p<0,001$ olduqda statistik dürüst hesab edilmişdir.

**Nəticələr və onların müzakirəsi**. Müayinələr aparıldıqdan sonra hamiləliyin adəti erkən pozulması olan qadınların hamısı 2 qrupa bölünmüşdür. Birinci qrupa erkən vaxtlarda hamiləliyi pozulmuş 38 (63,3%) qadın daxildir ki, onlara hamiləliyə hazırlıq dövründə həyat yoldaşının allogen limfositləri ilə LİT aparılmışdır. İkinci qrupa hamiləliyin adəti erkən pozulması qeyd edilən və cütlüklərdə HLA sisteminin antigenləri uyğun olan 22(36,7%) qadın daxildir ki, onlara limfositoimmunterapiya aparılmamışdır. Bu pasiyentlərə birinci trimestrdə ümumi qəbul edilmiş dərman terapiyası aparılmışdır ki, buraya spazmolitik vasitələr, sedativ preparatlar, vitaminlər, antiaqreqantlar daxildir.

Hamiləliyin erkən pozulması təhlükəsi müxtəlif terapiya metodları ilə müalicə olunan qadınların qrupları öz aralarında yaşa, sosial mövqeyinə, mama-ginekoloji anamnez məlumat-

larına, aşkar edilən ekstragenital patologiyanın tezliyinə görə müqayisə olunmuşlar ki, bu da aparılan müalicə tədbirlərinin effektivliyini qiymətləndirməyə imkan vermişdir.

Həyat yoldaşı ilə HLA-uyğunluq zamanı hamiləliyin adəti pozulması qeyd edilən pasiyentlərdə limfositoimmunterapiyanın aparılması alqoritmi şəkil 1-də təsvir edilmişdir.




**Şək. 1. Həyat yoldaşı ilə HLA-uyğunluq zamanı hamiləliyin adəti pozulması qeyd edilən pasiyentlərdə limfositimmunterapiyanın aparılması alqoritmi**

Aparılan hazırlıqdan sonra 6 ay ərzində birinci qrupdakı 38 ər-arvad cütlüyündən 29 (76,3%) qadında hamiləlik baş vermişdir. İkinci qrupda (hansı ki, LİT aparılmamışdır) 22 cütlükdən 8 (36,4%) qadında hamiləliyin erkən vaxtlarından pasiyentlərin hamısına Dyufaston (didrohesteron) 10 mq dozada gündə 2 dəfə 16 həftəyə qədər təyin edilmişdir.

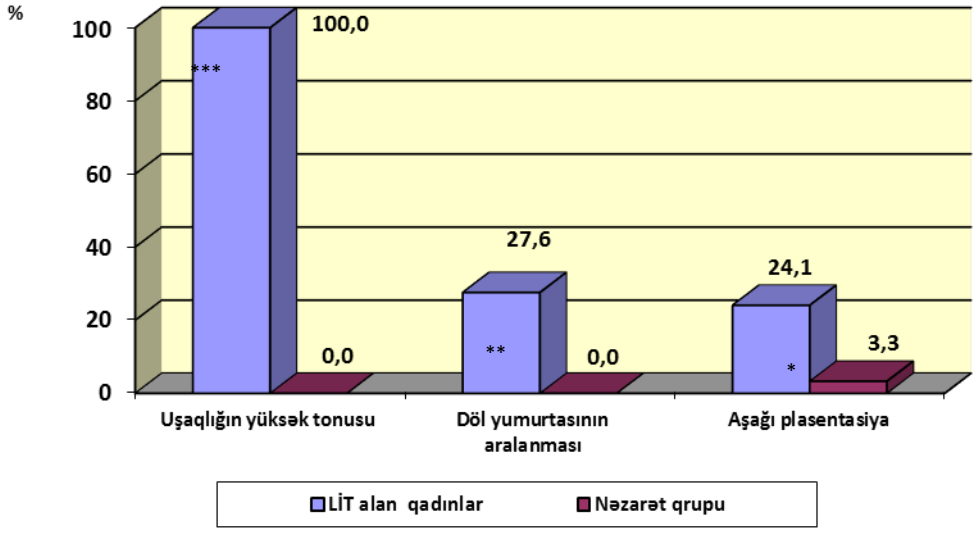
Müayinə qruplarında hamiləliyin birinci trimestrində ən çox rast gələn ağırlaşma - təhlükəli düşüklərdir. Hamiləliyin gedişinin xüsusiyyətlərinin təhlili zamanı hər şeydən əvvəl diqqəti bir fakt cəlb etmişdir ki, ikinci qrupda olan LİT almayan qadınların hamısında (100,0%) birinci trimestrdə hamiləliyin pozulması təhlükəsinin inkişaf etməsi özbaşına düşüklərlə başa çatmışdır.

Birinci qrupdan olan və sxem üzrə LİT alan hamilə qadınlarda nəzarət qrupu ilə müqayisədə hamiləliyin birinci trimestrində hamiləliyin pozulması təhlükəsinin inkişaf etməsi dürüst çox rast gəlmişdir (müvafiq olaraq 100,0% və 0,0%, p<0,001). Hamiləliyin pozulması təhlükəsinin klinik simptomları ultrasəs müayinəsinin məlumatları ilə təsdiq edilmişdir. USM-nin məlumatlarına görə, 29 (100,0%) qadının hamısında hestasiyanın 12-ci həftəsinə qədər uşaqlığın yüksək lokal tonusu (müvafiq olaraq 100,0% və 0,0%, p<0,001) aşkar edilmişdir. Həmçinin 8 (nəzarət qrupunda 0,0% müqabilində 27,6%, p<0,01) qadında döl yumurtasının aralan- masi və 7 hamilə qadında (nəzarət qrupunda 3,3% müqabilində 24,1%, p<0,05) aşağı plasen- tasiya şəklində döl yumurtasının implan- tasiyasının anomaliyası qeyd olunmuşdur (şəkil 2).

Kompleks dərman müalicəsinin və LİT fonunda müayinə olunan qadınların hamısında hamiləliyin müddətini uzatmaq mümkün olmuşdur. Ultrasəs dopplerometrik müayinənin məlumatlarına görə, uşaqlıq-cift və döl-cift qan cərəyanının dəyişiklikləri hestasiyanın 22-24-cü həftəsində 4(13,8%) qadında aşkar edilmiş və I dərəcəyə uyğun olmuşdur. Hestasiyanın 30-32-ci həftəsində hemodinamikanın həm I dərəcəli - 3 (10,3%), həm də II-III dərəcəli- 2(6,8%) aşkar edilmişdir. Hamilə qadınların nəzarət qrupunda hemodinamik dəyişikliklər müşahidə edilmə- mişdir. Bununla bərabər, USM məlumatları onu təsdiq edir ki, hamilə qadınlarda LİT istifadə etməklə aparılan kompleks müalicədən sonra cift çatışmazlığının dolayı əlamətləri az aşkar edilmişdir.

Birinci qrupdakı qadınlarda hazırkı hamiləliyin nəticələrinin təhlili zamanı vaxtından

əvvəl baş verən doğuşlar bir hadisədə hamiləliyin 36-37-ci həftəsində müşahidə edilmişdir. Bu halda doğuşun vaxtındanəvvəl aparılması üçün göstəriş dölün bətndaxili hipoksiyasının inkişaf etməsi olmuşdur. Kompleks müalicənin tərkibində LİT alan birinci qrupdakı qadınlarda hazırkı hamiləliyin nəticələri vaxtında baş verən doğuşların tezliyinin dürüst azalması (nəzarət qrupunda 100,0% müqabilində 82,7%, p<0,01) və erkən vaxtlarda adəti özbaşına düşüklərin tezliyinin yüksəlməsi (nəzarət qrupunda 0,0% müqabilində 13,8%, p<0,01) ilə fərqlənmişdir. Yalnız dərman müalicəsi alan ikinci qrupdakı qadınların hamısında hamiləliyin erkən adəti düşüklərlə nəticələnməsi (nəzarət qrupunda 0,0% müqabilində 100,0%, p<0,001) qeydə alınmışdır. LİT-dən sonra qadınlarda hazırkı hamiləliyin nəticələri müqayisə qrupundakı qadınlardan vaxtında baş verən doğuşların sayının dürüst artması (müvafiq olaraq 82,7% və 0,0%, p<0,001) və hamiləliyin erkən vaxtlarında özbaşına düşüklərin sayının azalması (müvafiq olaraq 13,8% və 100,0%, p<0,001) ilə fərqlənmişdir. Birinci qrupdakı LİT alan qadınlarda cəmi 82,7% hadisədə vaxtında baş verən doğuşlar, 3,4% hadisədə vaxtından əvvəl baş verən doğuşlar və 13,8% hadisədə- erkən özbaşına düşüklər qeydə alınmışdır.




* - p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001 nəzarət qrupuna nisbətən

**Şək 2. Hamiləliyin birinci trimestrində müayinə olunan qadınlarda USM-nin göstəriciləri**

Hamiləliyin pozulması təhlükəsi olan qadınlarda təbii doğuş yollarından baş verən doğuşların tezliyi nəzarət qrupu ilə müqayisə edilə bilər (müvafiq olaraq 76,0% və 86,7%, p>0,05). Həmçinin Qeysəriyyə kəsiyi vasitəsilə aparılan operativ doğuşların sayında dürüst fərqlər müşahidə olunmamışdır (nəzarət qrupunda 13,3% müqabilində 24,0%, p>0,05). Qeyd etmək lazımdır ki, çox vaxt dölün kəskin hipoksiyası vaxtındanəvvəl operativ doğuşların aparılmasına göstəriş olmuşdur. Təbii doğuş yolları vasitəsilə baş verən özbaşına doğuşlar hamiləliyin 38-40-cı həftəsinə təsadüf etmişdir.

Doğuş prosesinin ən çox rast gələn ağırlaşması dölyanı suların vaxtındanəvvəl axması olmuşdur ki, o da müşahidə qrupunda 8(32,0%) zahı qadında və nəzarət qrupunda 2 (6,7%) zahı qadında nəzərə çarpmışdır (p<0,01). Daha sonra tezliyinə görə doğuş fəaliyyətinin anomaliyaları- müşahidə qrupunda 7 (28,0%) qadında və nəzarət qrupunda 2(6,7%) qadında nəzərə çarpmışdır (p<0,001). Sonun aralanmasının ləngiməsi müşahidə qrupunda 2(8,0%) zahı qadında rast gəlmişdir və nəzarət qrupundakı qadınlarda qeyd olunmamışdır (p<0,05).

Döl üçün doğuşların nəticəsi və erkən neonatal dövrün gedişi müşahidə qrupunda 25 yenidoğulmuşda və nəzarət qrupunda 30 uşaqda təhlil edilmişdir. Müşahidə qrupunda olan qadınlarda 24 uşaq vaxtında və 1 uşaq yarımçıq doğulmuşdur. Vaxtında doğulmuş uşaqlar arasında normal fiziki inkişaf etmiş 22 (91,7%) uşaq və bətndaxili inkişafın ləngiməsi əlamətləri ilə 2 (8,3%) uşaq doğulmuşdur. Nəzarət qrupunda olan qadınlarda uşaqların hamısı vaxtında doğulmuşdur.

Beləliklə, kompleks müalicədə LİT-in istifadə edilməsi hamiləliyin adəti erkən pozulmasının tezliyinin azalmasına və müvafiq olaraq doğuşların vaxtında baş verməsinə qədər hamiləliyin çatdırılmasına səbəb olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, həyat yoldaşı ilə HLA-uyğun olan

qadınlarda yalnız dərman terapiyasının aparılması heç bir halda hamiləliyin saxlanmasına imkan verməmişdir. Əldə olunan nəticələr hamiləliyin adəti pozulması (allogen səbəblərlə şərtlənən) qeyd edilən qadınlarda LİT də daxil edilməklə kompleks saxlayıcı terapiyanın aparılmasının vacibliyini göstərir.

**ƏDƏBİYYAT**

1.Аполихина И.А., Шнейдерман М.Г. Причины невынашивания беременности // Гинекология, 2013, № 5, с.60-65.

2. Батрак Н.В., Малышкина А.И., Крошкина Н.В. Иммунологические аспекты привычного невынашивания беременности //Акушерство и гинекология, 2014, № 12, с.10-14.

3. Ведищев С.И., Прокопов А.Ю., Жабина У.В., Османов Э.М. Современные представления о причинах невынашивания беременности // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки, 2013, № 4-1, с.1309-1312.

4. Кречетова Л.В., Тетруашвили Н.К. Лимфоцитоиммунотерапия в коррекции аллоиммунных нарушений при привычном выкидыше //Акушерство и гинекология, 2014, № 1, с. 9-14.

5. Кречетова Л.В., Тетруашвили Н.К., Вторушина В.В. Динамика выработки антилейкоцитарных антител к отцовским антигенам при иммунизации аллогенными клетками женщин с привычным выкидышем // Акушерство и гинекология, 2015, № 3, с.16-20.

6. Сидельникова В.М. Обследование и ведение супружеских пар с привычным невынашиванием беременности первого триместра // Здравоохранение и мед. техника, 2005, № 9, с.47-49.

7.Сидельникова В.М. Привычное невынашивание беременности. Акушерство: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, с.348-364.

**Резюме**

**Лимфоцитоиммунотерапия в комплексном лечении женщин с невынашиванием беременности ранних сроков**

**Г.Х. Мамедли**

В статье рассмотрены вопросы применения лимфоцитоиммунотерапии в составе комплексной терапии при лечении привычного невынашивания беременности ранних сроков среди двух групп обследованных женщин. В первую группу вошли 38 (63,3%) женщин с привычным невынашиванием ранних сроков, которым при подготовке к беременности была проведена ЛИТ аллогенными лимфоцитами супруга. Во вторую группу были включены 22 (36,7%) женщины с привычным невынашиванием беременности и совместимостью антигенов системы HLA у супругов, которым лимфоцитоиммунотерапия не проводилась. При анализе особенностей течения беременности обращал на себя внимание факт, что у всех женщин второй группы (100,0%), не получавших ЛИТ, развитие угрозы прерывания в первом триместре завершилось самопроизвольным выкидышем. На фоне комплексного медикаментозного лечения и ЛИТ удалось пролонгировать беременность у всех женщин первой группы. Всего у женщин, получавших ЛИТ, в 82,7% наблюдений отмечены своевременные роды, в 3,4% наблюдений- преждевременные роды и в 13,8% случаевранние самопроизвольные выкидыши. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости проведения комплексной сохраняющей терапии с включением ЛИТ у женщин с привычным невынашиванием беременности, обусловленным аллогенными причинами.

**Summary**

**Lymphocyte immune therapy in complex treatment of women with early pregnancy disorders.**

**G.H. Mammadli**

This article provides the issues of the lymphocyte immune therapy application in the complex treatment of recurrent early pregnancy disorders among the two groups of women examined. The first group included 38 (63.3%) women with recurrent early pregnancy disorders, who in preparation for pregnancy underwent LIT by allogeneic lymphocytes of spouse. The second group included 22 (36.7%) women with recurrent pregnancy disorders and compatibility of HLA system antigens of spouses who didn't undergo lymphocyte therapy. When analyzing the characteristics of pregnancy the attention was attracted by the fact that in all women of the second group (100.0%) who did not receive the LIT, the development of threat of termination in the first trimester ended with spontaneous abortion. With the help of a complex medical treatment and LIT it was possible to prolong pregnancy for all women of the first group. In the number of women who received LIT, in 82.7% of cases- timely

delivery, 3.4% of cases - premature births and 13.8% of the time - early abortions are marked. The results suggest the need for a comprehensive preserving therapy with LIT in women with recurrent pregnancy disorders caused by allogeneic reasons.

Daxil olub:26 11.2015

# BAĞIRSAQ MİKROFLORASI VƏ ALLERGİYA

**S.Y.Mahmudova, F.V.Əlirzayeva**
Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Ailə Təbabəti kafedrası

***Açar sözlər:*** bağırsaq disbakteriozu, allergiya, bronxial astma, övrə, uşaqlar, immunitet
***Ключевые слова:*** дисбактериоз кишечника, аллергия, бронхиальная астма, крапивница, дети, иммунитет
***Key words:*** intestinal dysbacteriosis, allergy, bronchial asthma, urticarial, children, immunity

Hal-hazırda həkimlər arasında artıq belə bir fikir formalaşıb ki, xüsusən uşaqlarda bir çox allergik xəstəliklərin inkişafı bağırsağın normal mikroflorasının pozulması, yeni dizbakterioz fonunda baş verir. Artıq praktikada övrə, bronxial astma, atopik dermatit, ekzema, qida allergiyası olan uşaqlarda paralel olaraq bağırsaq disbakteriozunun olması çox rast gəlir [2].

Uşaqlarda baş verən allergik xəstəliklərin inkişaf mexanizmində onların immun sisteminin bəzi allegenlərə qarşı erkən sensibilizasiyası durur. Məlumdur ki, uşaqlarda immun sistemi 7-10 yaşda formalaşır. Uşaqlarda immun sisteminin natamam olması allergenlərə qarşı yüksək reaktivliklə nəticələnir, yəni, orqanizmə yad olan maddələrlə qarşılaşan zaman uşaqların immun sistemi gözlənildiyindən artıq immun cavab verir ki, bu da uşaq orqanizmində müəyyən zədələnmələrə gətirib çıxarır.[5]

Uşaq orqanizminə allergenin daxil olduğu əsas yer selikli qişadır. Ona görə də məhz disbakterioz zamanı qidalanması və müdafiəsi pozulmuş selikli qişadan allergenlərin artıq miqdarda qana keçməsi prosesi çoxalır, bu isə uzun müddətli və dirəncli sensibilizasiyanı formalaşdırır. Zaman keçdikcə bu hansısa allergik xəstəliklə əvəz olunur, buna görə də allergik xəstəliyi olan uşaqlarda kompleks müalicə zamanı bağırsaq disbakteriozunun korreksiyası vacib şərtdir.

Son illərin təcrübəsi göstərir ki, bağırsaq mikroflorasının vəziyyəti ilə allergiyanın inkişaf riski arasında bir əlaqə var. Doğrudur bu əlaqə bütün yaş qruplarında olur, amma qida allergiyasından əziyyət çəkən körpə uşaqlarda xüsusilə danılmazdır.

Tədqiqatlar göstərir ki, normal bağırsaq florası olan uşaqlarla müqayisədə bağırsaq disbakteriozu olan uşaqlarda övrə, atopik dermatit, ekzema və bronxial astma daha çox rast gəlinir. Bağırsaq mikroflorasını bərpa etmək həm allergik xəstəliklərin yaranma riskini azaldır, həm də onların müalicəsində mühüm amillərdən biridir [10].

Bağırsaq mikroflorası ilə allergik xəstəliklər arasindakı qarşılıqlı əlaqəni göstərən bir neçə klinik tədqiqatlar da aparılıb ki, burada bağırsağın "gigiyenik nəzəriyyəsindən" danışılır. Yəni bu tədqiqatlarla sübut edilir ki, allergiyanin daha çox və daha az yayıldığı ölkələrdə uşaqların nəcisindəki bakterial tərkib müxtəlifdir, allergik xəstəliyi olan uşaqlarda isə ciddi fərqlər var [10].

Ümumiyyətlə allergik xəstəliklərdən əziyyət çəkən və allergiyasi olmayan sağlam insanların müqayisəvi olaraq bağırsaq mikroflorasının tərkibinin öyrənilməsi barədə bir neçə tədqiqatların nəticələri məlumdur.Əvvəlki tədqiqatların biri yüksək allergiya göstəriciləri olan İsveçrə və aşağı allergiya göstəriciləri olan Estoniyada 2 yaşlı uşaqlar arasında mikrofloranın öyrənilməsinə həsr olunub [7].

Hansı ölkədə yaşamasından asılı olmayaraq allergiyasi olan uşaqlarda laktobasillərin koloniziyası az, aerob bakteriyaların, xüsusilə də enterobakteriya və stafilakokkların miqdarı isə çox olub. Müəyyən tədqiqatlarda göstərilib ki, atopik dermatiti və ya hansısa dəri problemi olan usaqlarda həyatlarının ilk 2 ilində enterekokların koloniziyası, ilk 1 ilində isə bifidobakteriyaların koloniziyası az olub. Ümimiyyətlə allergik usaqlarda həyatlarının 1 yaşında bakteroidlər kəskin az, ilk 3 ayında isə klostridilərin miqdarı isə kəskin çox olduğu müəyyən olub. Həmçinin allergik uşağlarda ilk 6 aylarında kontrol qrupla müqayisədə qızılı stafilakokların yüksək koloni - ziyası aşkar olunub.

Aparılan tədqiqatlar sağlam və allergik xəstələrdə bağırsaq mikroflorasının tərkibinin müxtəlif olduğunu təsdiq edir. Bakteriyaların növündən, yəni bifidobakteriya, laktobakteriya, enterobakteriya, bakteroid, klostridilər miqdarından asılı olaraq xəstəliyin hansı istiqamətdə gedəcəyini isə demək olmayıb .

Birbaşa olmayan üsullarla allergiya və klostridilə arasındakı əlaqə öyrənilib. Allergiyadan əziyyət çəkən uşaqların nəcisində clostridum diffisile ilə əlaqəli kaproid turşusu yüksək miqdarda olub, həmçinin sağlam uşaqlarla müqayisədə onların qanında İgG antiteli də yüksək səviyyədə olub [21]. Müəyyən olunub ki, məktəb yaşlı uşaqlarda, istər allergiyası olan, istərsə də atopik dermatiti olanlarda clostridiumun miqdarında ciddi fərq yoxdur [11]. Hər iki halda yüksəkdir. Digər bir tədqiqatda isə Bifidobakteriyaların koloniziyası öyrənilib. Hansı ki, o, uşaqların mikrobiosenozunun dominant göstəricisi sayılır .

Bifidobakteriyaların çox xeyirli effektini nəzərə alaraq onu geniş kütlə üzərində, sağlam, allergik övrə [20], atopik dermatit [9], bronxial astmalı xəstələrdə yoxlayıblar və bu tədqiqatların nəticələri müxtəlifdir [16]. Bu tədqiqatın nəticəsinə görə 5 yaşlı atopik dermatiti olan uşaqlardan heç birində, bronxial astmalı uşaqların isə yalnız birində bifidobakteriyaların kolonizasiyası aşkar olunub. əksinə, atopik dermatitdən və bronxial astmadan əziyyət çəkən uşaqlarda bifidobakteriyaların kolonizasiyası həddindən aşağı olub [12]. Qeyd etmək lazımdır ki, bu tədqiqatın nəticələrinin əksini söyləyən başqa bir tədqiqat aparılmışdır ki, burada da sağlam yenidoğulmuşlardakı xırıltılar [13], atopik dermatitdən və qida allergiyasından [15] əziyyət çəkən yenidoğulmuşlardakı xırıltılar ilə müqayisə olunub.

Bəzi tədqiqatlarda deyilir ki, istənilən atopik sindromdan əvəl bağırsaq mikroflarasının tərkibinin modifikasiyası olur ki, bu da immun sisteminin yetişməsində bakteriyaların əhəmiyyətli rolunu göstərir. Atopik sindromu olan və olmayan 3 həftəlik yenidoğulmuşların nəcisindəki yağ turşularının profili kəskin fərqlənib. Atopiyası olmayan şəxslərə nisbətən atopiyası olan şəxslərin nəcisində klostridiya çox, bifidobakteriya az, yəni bifidobakteriyaların klostridiyalara olan nisbəti əmsalı çox azdır [10]. Hollandiyada aparılan tədqiqatlar bu nəticələri təsdiqlədi, belə ki, onların dediklərinə görə atopik simptom və atopikyanınsensibilizasiyasından əvvəl bağırsaqlarda disbakterioz yaranır [15]. Qeyd olunur ki, bütün atopik simptom və sensibilizasiya klostridium difficile ilə bağlıdır. Belə ki, E.coli bağırsaq çöplərinin çoxalması ekzemanın yaranma riskinə gətirib çıxarır, clostridium difficile koloniyası olan uşaqlarda isə bu risk çox artır və atopik dermatit, bronxial astma, allerqik sensibilizasiyaya səbəb olur. Tədqiqatlar göstərir ki, E.coli bağırsaq çöpləri təkcə ekzema ilə əlaqəli idisə, clostridium difficile bütün atopik nəticələrin əsasında durur. Bir daha qeyd olunur ki. Clostridium difficile 2 yaşa qədər uşaqlarda [8,10,15] allergiyanın inkişafına səbəb olur. Amma başqa tədqiqatlarda bunlar aşkar olmayıb [5] Vael C. [17]-yə görə clostridium coccoldes-in və XIV-cü növünün artıq kolonizasiyası bronxial astmanın erkən indikatoru ola bilər. Həmcinin SL. Verhulst [19] təyin edir ki, erkən yaş dövründə antibiotiklərlə xırıltılar arasında əlaqə var, clostridiumun miqdarının artması xırıltıya qarşı müdafiə rolunu oynayır. Clostridium müxtəlif növlərini tədqiq edən bu axtarışlar belə bir nəticəni ortaya qoydu ki, clostridium- müxtəlif klasterlərə [10] malik olan güclü heteroqen qrupdur.

J. Penders və köməkçiləri belə nəticəyə gəldilər ki, bu növün bütün üzvlərinin insana təsirinin, immun sistem qədər [15] effektiv olması az inandırıcıdır.

Bəzi tədqiqatlarda göstərildi ki, 2 yaşa qədər uşaqlarda bifidobakteriyaların artması və ya azalmasının [8] allerqiya ilə bağlılığı yoxdur. Bəzi tədqiqatlarda [5,15] bifidobakteriyaların kolonizasiyası ilə allergiyanın riski arasında bağlılığı göstərilsə də hələ yekun qəti fikir formalaşmayıb.

S.L. Young və köməkçiləri, [22] atopiyanın ən az yayıldığı yer - Kanada və ən yüksək yayıldığı yer- Yeni Zelandiya və Birləşmiş Krallıqda 25-35 günlük uşaqların nəcisində bifidobakteriyaların populyasıyasını müqayisə ediblər. Aşkar olunub ki, qandan gələn bütün müayinə materialında Bifidobakterium longumun infantis yarımnövü var. Bifidobakterium-un addescentis yarımnövü isə allergik uşaqlarda rast gəldi [8]. Həmcinin allergiyası olan və olmayan uşaqlarda Bifidobakteriyanın catenulatum yarımnövünə rast gəlinir. Bu zaman tədqiqatçılar belə qənaətə gəldilər ki, Bifidobakteriumun özü yox [12], onun hansısa yarımnövü allergiyaya səbəb olur. Amma bu hələ də gəti fikir deyil [20]. Belə fərz olundu ki, bakterial ştamların daxili xüsusiyyətləri oxşar ola bilər. Doğrudan da, probirkada bifidobakteriyaların differensasiyası üçün istifadə olunan material göbək qanından alınmış dentrit hüceyrələrin ifraz etdiyi sitokinlər olunca, hüceyrə səthinin markerləri işə qoşulmuş sayılır. Birləşmiş Krallıq və Yeni Zelandiyadan gəlmiş nümunələrdə B.Bifidum, B. Longum, B.

Psevdocatenulatum yarımnövlər CD83 markerinin miqdarını artırıblar, bu da dentrit hüceyrələrin aktivləşməsinə və IL-10-un cox ifrazına səbəb olub amma Qanadan gələn nümunələrdəki B. Infantis yarımnövü bunu etməyib [22]. Yüksək temperaturla inaktivləşmiş [1] (Bifidobakteriyaların yetişmiş növləri sayılan) B.lonqum və B. Adolescentis iltihan sitokinləri IL-12 və TNF-anı B. bifidum α nisbətən daha çox induksiya ediblər [6]. B. Adolescentis [6] vasitəsilə induksiya olunmuş TH1 limfositi uşaqlarda allergiyanı sürətləndirir [7]. Nəzərə alaq ki, bağırsaqda yaşayan bifidobakteriyanın xüsusiyyəti deformasıyadan asılıdır [8] və özünü immunstimuləedici vəziyyətlərdə daha çox qöstərir[15].

Bacteroidaceae da həmçinin allergiya ilə əlaqələdir, amma, klostridiya və bifidobakteriya kimi onunda barəsində də müxtəlif zidd fikirlər var. Bəzi tədqiqatlarda bacteroides-in bağırsaqda kolonizasiyasının allergiya ilə heç bir əlaqənin olmaması [5,8,10], digər tədqiqatda isə [7] Bacteroidaceae fraqilis-in 3 həftəlik uşaqlarda bronxial astmanın yüksək riskinə səbəb olduğu bildirilir.

Məlim olub ki, Bacteroides-in yüksək kolonizasiyası olan atopik dermatitli uşaqlarda İgE yüksəkdir [11] Yapon badamına qarşı allergik riniti olan pasiyentlərin periferik qanında monositlər tərəfindən istehsal olunan sitokinlərin artması ilə həmin pasiyentlərin nəcisində Bacteroides ştamlarının olması arasında bir uyğunluq görünüb [14] .

Zidd fikirlərin yaranması tədqiqatların müxtəlif metodlarla aparılmasına, ayrı-ayrı yarımnövlərin assosasiyasına əsaslanmasına görə ola bilər. Amma orta fikir budur ki, allergiya riskinin yaranmasında bağırsaq mikroflorasının müxtəlifliyi- əsas determinantdır.

Maraqlıdır ki, 18 aylıq uşaqlar arasında aparılan iri tədqiqatlar allergiyanın inkişafı ilə müxtəlif bakteriyalar arasındakı əlaqəni təsdiqləmir, [5] amma qeyd olunur ki, allergiya ilə xəstələnən yenidoğulmuşların həyatının ilk 1 həftəsində bağırsaq mikroflorasının müxtəlifliyi zəif olub, yəni bakteriyalarla zəngin olmayıb.

Ümumiyyətlə bağırsaq mikroflorasının tərkibinin modifikasıyasının atopik sindromun inkişafına səbəb olması barədə bir neçə tədqiqatlar aparılıb, amma epidemioloji tədqiqatlarda hansı faktorun birinci yaranması göstərilə bilməyib. Atopiya selikli qişadakı bakteriya populyasiyasının bəzilərinin zədələnməsi hesabına, digərlərinin kəskin artması ilə əlaqəli ola bilər. Sicovullar üzərində ararılan qida allergiyası eksperimentinin belə bir nəticəsi olub ki, həm yüksək, həm də aşağı dərəcəli anafilaksiya zamanı bağırsaq mikroflorasının tərkibi müxtəlif olub, yüksək dərəcəli anafilaksayalı sicovullarda stafilakokların kolonizasiyası çox az olub [15].

T. Odamaki və köməkciləri müəyyən ediblər ki, bitkilərin tozlanması zamanı, xüsusilə də fəslin sonuna yaxın dövrdə İgE-dən asılı allergik rinitli pasiyentlərin bağırsaq mikroflorasında Bacteroides fragilis qrupunun dominant kolonizasiyası yüksək rəqəmlərə çatır [14].

Bəzi müəlliflər hesab edir ki, bifido və laktobakteriyalar allergiyanın qarşısının alınmasına müsbət təsir göstərir. Bu xeyirli bakteriyalar tərəfindən ifraz olunan fermentlər qida komponentlərini o qədər kiçik molekullara parçalayır ki, onlar çox az allergen təsir göstərirlər. Məsələn, laktobasillərin ifraz etdiyi proteaza- çox güclü allergen sayılan süd zülalı- kazeinə təsir göstərərək onun allergenliyini azaldır [10].

Bir çox alimlərin fikrinə görə iltihab, allergiya, maddələr mübadiləsi və immunorezistentliyin mexanizmində mikrofloranın xüsusi təyinedici rolu var [14]

Hətta [2] son illərdə insan bədənində məskunlaşan mikroorqanizmlər toplusunu "ekstrakorporal orqan" adlandırıblar.

Ümumiyyətlə qeyri-infeksion xəstəliklərin etiologiya və patogenizində mikrofloranın rolu hələ də diskussiya predmeti olaraq qalır: bəzi alimlər onu müxtəlif orqan və sistemlərin patologiyasında "başla" əmrinə bənzədirlər [2], bəzi alimlər isə [8] onu əsas xəstəliyin yanında yer alan bir faktor kimi görürlər.

Belə müxtəlif fikirlərə baxmayaraq artıq sübut olub ki, insan bədəninin mikrobioloji tərkibi müxtəlif xəstəliklər zamanı spesifik dəyişikliyə uğrayır.

Son illərin tədqiqatları həzm sistemi və tənəffüs sisteminin xəstəlikləri arasında əlaqə olduğunu təsdiqləyir [20].

A. E. Bilev hesab edir ki, bronxial astma zamanı mikrob ekologiyasının dəyişməsinin epidemioloji xüsusiyyəti bağırsaq disbakteriozunun rast gəlmə tezliyi ilə uyğundur və bu zaman bronx-ağciyər aparatında da şərti-patogen mikrofloranın kolonizasıyası yüksəlir[1].

Disbiotik dəyişikliklərin xarakterini təyin edən risk faktoruna, xəstəliyin kəskin və remissiya dövrü, ağırlıq dərəcəsi, qlükokortikosteroidlərin istifadəsi, yanaşı gedən diqər xəstəliklər aid ola bilər. Müəllifin fikrinə görə bronxial astmanın kəskinləşməsi zamanı parazıtar sistemin xüsusiyyəti bağırsaq mikrobiosenozunun disbiotik dəyişikliyinin spesifikliyinə dayanır bu isə özünü bifidobakteriya, laktobakteriya, enterekokların rastqəlmə tezliyinin azalması, stafilakok-

ların konsentrasiyasının artması, eşerixiya populyasiyasının dərin pozğunluğu ilə bürüzə verir.

Bağırsaq disbakteriozunun epidemioloji görünüşü onun subkompensasiya və dekompensasiya mərhələlərinin dominantlığı, şərti-patogen enterobakteriyalarla assosasiya olunmuş stafilakokların qoşulması ilə yekunlaşır [1].

Allergik xəstəliklər tez-tez bağırsaq mikrobiosenozunun pozulması ilə müşayət olunur. Hətta allergik övrə və toksikodermiyalı xəstələrin təxminən yarısında elə ağır bağırsaq disbiozuna rast gəlinib ki, bu şərti-patogen mikroflora 76% pasiyentlərdə residivlərə səbəb olub [10]. Son illər allergik xəstəliklərin durmadan inkişaf edən növü olan övrə bronxial astma və allergik rinitdən sonra yayılmasına görə 3-cü yerdədir [3]. Məlumdur ki, yer kürəsində hər üçünçü adam ömründə hec olmasa 1 dəfə allergik övrə keçirib [23].

Tibbdə müasir dövrdə xroniki övrə hələ də çətin xəstəliklərdən sayılır. Bu sindrom müxtəlif sahədən olan həkimlərin praktikasında rast gəlinir və 1-5% əhali arasında yayılıb[10]. Statistik məlumatlara əsasən xroniki övrənin rast gəlmə tezliyi ildən ilə artır, ən pisi isə onun cavan, iş qabiliyyətli əhali arasında yayılmasıdıır[23].

Uşaqlarda allergik övrəni yaradan infeksion agentlərə helmintlər aiddir. Bağırsaq disbakteriozunun uğurlu müalicəsindən sonra allergik övrə əlamətlərinin keçməsi bu fikri öz-özlüyündə təsdiqləyir[22].

Son vaxtlar allerqodermatozlar ilə Helikobakter pylori arasındakı əlaqəyə xüsusi fikir verilir. Məlum olub ki, Helikobakter pylori infeksiyası zamanı allerqodermatozlar fasiləsiz xarakter alır və remissiya demək olar ki, olmur [2]. Bu əlaqəni təsdiqləyən bir neçə tədqiqat var. Helikobakter pylorinin eradikasiyasından sonra xroniki övrə müalicəsində uzunmüddətli remissiyanın alınması [3] bu tədqiqatların sevindirici sonluğudur. Amma bəzi alimlər bu fikirləri təkzib edirlər[23].

Ailə həkiminin praktikasında mədə-bağırsaq traktının funksiyasının pozulması və bunun nəticəsində yaranan allergik səpkilərdən şikayət edən pasiyentlər çoxdur. 81-86 % hallarda bağırsaq disbiozu ilə yanaşı olan səpkilər ya ləkə ya da papulo-pustulyoz olur. 82% belə pasiyentlərin disbakteriozu II və ya III dərəcəli olub, anaerob floranın kəmiyyət və keyfiyyət dəyişikliyi şərti-patogen floranın çoxalması hesabına olur [6]. 89% hallarda bifidobakteriyaların miqdarının azalması, 62% hallarda laktobakteriyaların miqdarının azalması, 48% hallarda Escherichia coli-nin miqdarının dəyişməsi qeyd edilir. 40% pasiyentlərdə Laktozaneqativ Escherichia coli, 31% pasiyentdə Enterococcus bakteriyaların miqdarının dəyişməsi 33% hallarda Staphylacoccus bakteriyasının artması, 25% hallarda Clostridum bakteriyasının artımı, 27% pasiyentdə isə Klebsiella bakteriyasının artımı aşkar olunub [6].

Kliniki təcrübələr göstərib ki, atopik dermatiti və xroniki övrəsı olan pasiyentlərdə Helikobakter pylorinin eradikasiyası çox hallarda dəri səpkilərinin sönməsinə, sağalmasına gətirib çıxarıb [3].

Aparılan bu təcrübə bir daha allerqodermatoz ilə helicobakter pylori arasında assosasiya əlaqəni sübut edir[4].

Ə.Əliyev adına AzHTİ-nin ailə təbabəti kafedrasında bu tədqiqatların hamısının analizi aparılmış və qərara gəlinmiş ki, ümumi praktikalı həkimlərin xəstə müraciətlərinin 10-15%-i dəri xəstəlikləri ilə bağlıdır. Hər 100 xəstədən 38-ində baxmayaraq ki, dəridə dəyişiklik var, ilkin olaraq xəstələr mədə-bağırsaq traktından şikayət ediblər. Ailə həkimlərinə xəstələr akne, rozasea, atopik dermatıt, kontakt dermatit, ekzema, peroral dermatit kimi diaqnozlarla müraciət edirlər. Xəstələrin bəzisi dəri problemlərinin sağalmamasında mədə-bağırsaq sisteminin pozğunluğunu günahkar görür, bəziləri hətta qeyd edir ki, mədə-bağırsaq fraktının funksiyası pozulandan sonra dəridə səpkilər yaranıb. Bizim fikrimizə görə dermatoloji problemlərin rasional həlli üçün diaqnostika və müalicə üçün kompleks yanaşma lazımdır, disbiotik dəyişikliklərin korreksiyası isə ön planda olmalıdır. Beləliklə, sənayəsi inkişaf edən diğər ölkələr kimi, Azərbaycanda da allergik xəstəliklərin azalma tendensiyası yoxdur.

Bu problem ətrafında zidd fikirlərin olması, müxtəlif virus, bakteriya, göbələklərin törədiciliyi haqda vahid bir qörüşün olmaması, bağırsaq disbakteriozunun dəri problemlərində əhəmiyyətli olması, bronxial astma, xroniki övrə və allergik rinitin etiologiya və patogenezində mikroorqanizmlərin rolunun öyrənilməsinin aktuallığını göstərir. Mikrofloranın tərkibi və allergik xəstəliklər arasındakı səbəb-nəticə əlaqəsi hələ də tam yəqinləşməyib.

## ƏDƏBİYYAT

1. Билев А.Е. Нарушения микробной экологии при бронхиальной астме и хроническом обструктивном бронхите (эпидемиологические и клинические аспекты): Автореф. дисс. … д.м.н. СПб., 2003, 40 с.

2. Завгородняя Е.Ф., Сташкевич Л.А. Атопический дерматит у детей и его связь с дисбиотическим состоянием кишечника // Дальневосточный жур. инфек. патологии, 2013, №22, с.66-70.

3. Колхир П.В. Причины хронической крапивницы // Лечащий врач, 2012, №10, с. 44-50.

4. Ткаченко Е., Успенский Ю., Барышников Н. Оптимизация лечения заболеваний, ассоциированных с Helicobacter pylori // Врач, 2012, №1, с.36-38.

5. Adlerberth I., Wold A.E. Establishment of the gut microbiota in Western infants // Acta Paediatr, 2009, vol.98, p.229-238.

6. Asher M.I., Stewart A.W., Mallol J. et al. Which population level environmental factors are associated with asthma, rhinoconjunctivitis and eczema? Review of the ecological analyses of ISAAC Phase One // Respir Res, 2010, v.11, p.8.

7. Bjorksten B., Naaber P., Sepp E., Mikelsaar M. The intestinal microflora in allergic Estonian and Swedish 2-year-old children // Clin Exp Allergy, 1999, v.29, p.342-346.

8. Bjorksten B., Sepp E., Julge K., Voor T. Mikelsaar M. Allergy development and the intestinal microflora during the first year of life // J Allergy Clin Immunol, 2001, v.108, p.516-520.

9. Gore C., Munro K., Lay C. et al. *Bifidobacterium pseudocatenulatum* is associated with atopic eczema: A nested case-control study investigating the fecal microbiota of infants // J Allerg Clin Immunol, 2008, vol.121, p. 135-140.

10.Kalliomaki M., Salminen S., Poussa T., Isolauri E. Probiotics during the first 7 years of life: a cumulative risk reduction of eczema in a randomized, placebocontrolled trial // J Allergy Clin Immunol, 2007, v.119, p.1019-1021.

11.Kendler M., Uter W., Rueffer A., Shimshoni, R., Jecht E. Comparison of fecal microflora in children with atopic eczema/dermatitis syndrome according to IgE sensitization to food // Pediatr Allergy Immunol, 2006, v.17, p.141-147.

12.Mah K.W., Bjorksten B., Lee B.W. et al. Distinct pattern of commensal gut microbiota in toddlers with eczema // Int Arch Allergy Immunol, 2006, v.140, p. 157-163.

13.Murray C.S., Tannock G.W., Simon M.A. et al. Fecal microbiota in sensitized wheezy and non-sensitized non-wheezy children: a nested case-control study // Clin Exp Allerg, 2005, v.35, p.741-745.

14.Odamaki T., Xiao J.Z., Iwabuchi N. et al. Fluctuation of fecal microbiota in individuals with Japanese cedar pollinosis during the pollen season and influence of probiotic intake // J Investig Allergol Clin Immunol, 2007, v.17, p.92-100.

15.Penders J., Stobberingh E.E., van den Brandt P.A., Thijs C. The role of the intestinal microbiota in the development of atopic disorders // Allergy, 2007, v. 62, Issue 11, p.1223–1236,

16.Sepp E., Julge K., Mikelsaar M., Bjorksten B. Intestinal microbiota and immunoglobulin E responses in 5-year-old Estonian children // Clin Exp Allergy, 2005, v.35, p.1141-1146.

17.Vael C., Vanheirstraeten L., Desager K.N., Goossens H. Denaturing gradient gel electrophoresis of neonatal intestinal microbiota in relation to the development of asthma // BMC Microbiol, 2011, v.11, p.68.

18.Ventura M., van S.D., Fitzgerald G.F., Zink R. Insights into the taxonomy, genetics and physiology of bifidobacteria // Antonie van Leeuwenhoek, 2004, v.86, p.205-223.

19.Verhulst S.L., Vael C., Beunckens C. et al. A longitudinal analysis on the association between antibiotic use, intestinal microflora, and wheezing during the first year of life//J Asthma,2008,v.45,p.828-832.

20.Waligora-Dupriet A.J., Campeotto F., Romero K. et al. Diversity of gut *Bifidobacterium* species is not altered between allergic and non-allergic French infants, Anaerobe, 2011.

21.Woodcock A., Moradi M., Smillie F.I. et al. Clostridium difficile, atopy and wheeze during the first year of life // Pediatr Allergy Immunol, 2002, v.13, p. 357-360.

22.Young S.L., Simon M.A., Baird M.A. et al. Bifidobacterial species differentially affect expression of cell surface markers and cytokines of dendritic cells harvested from cord blood // Clin Diagn Lab Immunol, 2004, v.11, p.686-690.

23.Zuberbier T.A. Summary of the New International EAACI/GA2LEN/EDF/ WAO Guidelines in Urticaria // W. AllergyOrg. J., 2012, v.5, p.S1-S5

**Резюме**

**Микрофлора кишечника и аллергия**

**С.Г.Махмудова, Ф.В.Алирзаева**

В статье рассмотрена связь аллергических заболеваний и дисбиоза кишечника. Подчеркивается, развитие многих аллергических заболеваний, особенно у детей, протекает на фоне изме-

нения состава нормальной микрофлоры кишечника, т.е. на фоне дисбактериоза. Автором представлены результаты, основанные на данных литературы и исследованиях кафедры семейной медицины АзГИУВ им. А. Алиева, которые свидетельствует, что непосредственно с заболеваниями кожи связано 10-15% обращений к врачам общей практики. Противоречивость сведений по этой проблеме, отсутствие единого мнения по вопросам приоритета отдельных видов вирусов, бактерий и грибов, значения дисбактериоза кишечника указывают на актуальность дальнейшего изучения роли микроорганизмов в этиологии и патогенезе хронической крапивницы, бронхиальной астмы и аллергического ринита.

**Summary**

**Intestinal microflora and Allergy**

**S.H.Mahmudova, F.V.Alirzayeva**

The article says about synchronization between allergic diseases and intestinal dysbiosis. It is noted that some allergic diseases specially occurred in children grow by the reason of dysbacteriosis, in other words by the changing the normal microflora of intestine. It says in the article which has been presented by the researcher of Family department of ASIDI and was based on personal experience and appropriate literature, 10-15 percent of consulting the doctors are related to skin problems. There are denial thoughts that virus, bacterium and fungus play important role in intestinal dysbacteriosis while acute urticarial, bronchial asthma play significant role in the etiology of allergic rhinitis. Therefore, these disproving thougths asserts that researching of this problem is actual.

Daxil olub: 19 11.2015

---

# ƏMƏLİYYATDAN SONRAKI YARALARIN İRİNLƏMƏSİNİN PROQNOZLAŞDIRILMASI ÜSULU

**B.A. Ağayev, A.V. Fərzəliyev, Z.E.Cəfərli**

*Bərdə Rayon Mərkəzi Xəstəxanası; M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı*

***Açar sözlər:*** laparotomiya, əməliyyatdan sonrakı yaralar, irinləmə

***Ключевые слова:*** лапаротомия, послеоперационные раны, нагноение

***Keywords:*** laparotomy, surgical wounds, suppuration

Hazırki dövrə qədər, abdominal əməliyyatlardan sonra laparotom yaraların infeksion-iltihabi ağırlaşmaları müasir təbabətin aktual problemlərindən biri olaraq qalmaqdadır [1,2].

Müxtəlif növ profilaktika və müalicə tədbirlərin aparılmasına baxmayaraq, göstərilən qeyri-spesifik ağırlaşmalar, xüsusi ilə də təxirəsalınmaz əməliyyatlardan sonra 2,8-23,5% xəstədə müəyyən edilir [3,4]. Belə ki, ədəbiyyat məlumatlarına baxmayaraq, əməliyyatdan sonrakı yaraların irinləməsi yoğun bağırsaq üzərində aparılan əməliyyatlardan sonra 11,1-60,0% xəstədə müəyyən edilir [4,5].

Son illərdə cərrahi əməliyyat zamanı istifadə edilən atravmatik sorulan və sorulmayan tikiş materialları, alətlər, müasir koaqulyasion vasitələr və müasir farmakoloji preparatlar laparotom yaraların iltihablaşmasının müalicəsində və profilaktikasına təbii ki təsir edir. Lakin insanların immun statusunun zəifləməsi, mikroorqanizmlərin antibiotiklərə və digər sanasiya vasitələrinə həssaslığının artması kimi səbəblər tədqiq edilən ağırlaşmanın hələ də yüksək rəqəmlərlə səciyyələnməsinə zəmin yaradır [1,3].

Müxtəlif müəlliflərin verdiyi məlumatlardan məlum olur ki, laparotom yaraların infeksion-iltihabi ağırlaşmaları qeyri-spesifik xarakter daşısa da, hospitalizasiya müddətinin artması və xəstələrin həyat keyfiyyətinin azalması ilə müalicə nəticələrini qənaətbəxş [6].

Ələ bu baxımdan, bir çox müəlliflərin fikrincə, qarın boşluğu orqanları üzərində aparılan əməliyyatlardan sonrakı yaraların irinləməsinin profilaktikası və müalicəsi prosesinin proqnozlaşdırılması çox mühüm əhəmiyyət kəsb edir [4]. Lakim əməliyyata gedəcək xəstələrin laparotom yaralarında cərrahi və ya hospital infeksiyanın inkişafını proqnozlaşdırmağa yardımçı olan üsulların təkmilləşdirilməsinə ehtiyac artmışdır [2]. İlk növbədə buna səbəb mövcud olan proqnostik kriterilər arasında rezistent mikroorqanizmlərin sayı və növlərinə az diqqət göstərilməməsidir [3].

**Tədqiqatın məqsədi** laparotom yaralarda infeksion-iltihabi ağırlaşmaların proqnozlaşdırılması üçün daha müasir üsulun hazırlanmasından ibarətdir.

**Tədqiqatın material və metodları**. Bu məqsədlə ilk növbədə qarın boşluğu orqanları üzərində müxtəlif növ cərrahi əməliyyatlar aparılmış 400 xəstədə (200 xəstə-aktiv kliniki material, 200 xəstə arxiv materialı) laporotom yaralar tərəfdən irinli ağırlaşmaların baş verməsinin risk faktorları analiz edilmişdir.

Hazırda təbabətdə müxtəlif patoloji halların baş verməsini və gedişini proqnozlaşdırmaq məqsədi ilə müxtəlif statistik metodlardan istifadə edilir. Bunların arasında özünün informativliyi və məna etibarilə həkim təfəkkürünə yaxın olması ilə seçilən A.Valdın (1975) ardıcıl analiz metodudur. Bunu nəzərə alaraq biz də proqnostik sistemi işləyib hazırlayarkən bu üsula istina etmişik.

Təklif edilmiş taktiki sistemin məğzi aşağıdakından ibarətdir: qarın boşluğu orqanları üzərində aparılmış əməliyyatlardan sonrakı yaralar tərəfdən irinli-iltihabi ağırlaşmaların baş verməsində müəyyən rolu olan çoxlu sayda risk faktorlarından ən böyük proqnostik əhəmiyyətə malik məhdud sayda faktorlar seçilərək onların hər birinə müəyyən proqnostik bal verilir. Bunun əsasında hər hansı konkret bir xəstədə bu faktorların rast gəlinməsi və müvafiq olaraq proqnostik balın cəminə görə irinli ağırlaşmaların meydana çıxma ehtimalı hesablanır və bunun əsasında müvafiq müalicə taktikası seçilir.

Tədqiqatın nəticələrinin $X^2$ meyarından istifadə edilmişdir. Statistik təhlillər MS EXCEL proqramında aparılmışdır [7,8].

**Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi**. İlkin olaraq 19 risk faktoru götürülərək onların informativliyi və statistik əhəmiyyətliliyi tədqiq edilmişdir. Müxtəlif faktorların əhəmiyyətlilik dərəcəsinin müəyyən edilməsi üçün A. Valdın (1960) ardıcıl analiz metodundan istifadə edilmişdir (cədvəl 1). Tədqiqata daxil olmuş 400 xəstənin 43-də (10,8 %) stasionar müalicədə olduğu müddətdə laporotom yaraların irinləməsi baş vermişdir.

Bu metoddan istifadə etməklə az miqdar əsas kliniki əlamətin köməyi ilə xəstəliyin gedişini proqnozlaşdırmaq mümkün olmuşdur. Bu metoda əsaslanaraq bir-birinə oxşar əlamətlərlə səciyyələnən A və B kimi halları müəyyən dəqiqliklə bir-birindən differensasiya etmək mümkündür. Bunun üçün A və B vəziyyətlərində müxtəlif əlamətlərin meydana çıxma ehtimalları nisbətinin loqarifmlərini [1] cəmləməklə müəyyən informasiya toplamaq lazımdır. Əgər A halının diaqnostikası zamanı buraxılan səhvi d, B halının diaqnostikası zamanı isə b kimi qəbul etsək, onda yuxarıda qeyd edilən nisbətlərin loqarifmlərinin cəmi ln (1-d/b) -dən böyük olduqda A halı, kiçik olduqda isə B halının mövcudluğu barədə müəyyən dürüstlüklə fikir yürütmək mümkündür. Lakin loqarifmlər cəmi qeyd edilən diapazon daxilində dəyişdikdə qəti fikir söyləmək mümkün olmur. Buna görə də biz bu metoddan yalnız proqnostik baxımdan kardinal əlamətləri seçmək üçün istifadə etmişik.

1 saylı cədvəldə sadalanan hər bir əlamət üçün çəki koeffisenti hesablanmışdır. Bu məqsədlə sonra hər bir göstərici üçün stasionar müalicə müddətində residiv qanaxma baş vermiş və verməmiş xəstələrdə rast gəlmə tezliyinin nisbətinin indeksi və bu indeksin natural loqarifmi tapılır (hesablamanı sadələşdirmək xatirinə loqarifmlər 10 dəfə böyüdülərək tam ədədlərlə ş.v. əvəz edilmişdir). Alınmış rəqəmlər hər bir əlamətin proqnostik əhəmiyyətlilik nöqtəyi nəzərindən çəki koeffisientini göstərir.

Bu yolla ardıcıl analizin tətbiqi ilə əməliyyatdan sonrakı yaralarda irinləmənin baş verməsinin 19 risk faktoru içərisindən yüksək proqnostik əhəmiyyəti olan 8 faktor seçilmişdir:

1.infeksiyalaşmış yaralar və peritonitin mövcudluğu;
2.təkrari və travmatik əməliyyatların mövcudluğu;
3.xəstələrdə əməliyyatların drenajlanma ilə aparılması;
4. təcili əməliyyatlar;
5.əməliyyat vaxtı boşluqlu orqanın mənfəzi açılmış xəstələr;
6.immuniteti azalmış şəxslər;
7.yaşı 50-dən yuxarı olan piylənməli xəstələr.
8.yaranın bakterioloji çirklənməsi zamanı mikrobların sayı $>10^8$

Qeyd edilən əlamətlər seçildikdən sonra xüsusi kompyüter proqramı ilə aparılan hesablamaların köməyi ilə hər bir əlamətə xüsusi ballar (proqnostik bal) verilmişdir (cədvəl 2).

Cədvəldən göründüyü kimi əlamətlər qiymətləndirilərkən üç ballı sistemdən istifadə edilmişdir. Əməliyyat vaxtı boşluqlu orqanın mənfəzi açılmış xəstələr; immuniteti azalmış şəxslər; yaşı 50-dən yuxarı olan piylənməli xəstələrin mövcudluğu 1 balla, təcili əməliyyatlar və xəstələrdə əməliyyatların drenajlanma ilə aparılması isə 2 balla qiymətləndirilmişdir. İnfeksiyalaşmış yaralar və peritonitin mövcudluğu olduqda bu hal 3 balla, bu əlamətlərdən yalnız biri mövcud olduqda isə 2 balla qiymətləndirilir.

**Cədvəl 1**
**Qarın boşluğu orqanları üzərində aparılmış əməliyyatlardan sonrakı yaraların irinləməsinin risk faktorlarının statistik əhəmiyyətliliyi**

| Əlamət | | İrinləmə | | | | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | baş verib (n=43) | | baş verməyib (n =357) | | |
| | | müt. | % | müt. | % | |
| Əməliyyatın sayı: | ilkin | 5 | 11,6 | 278 | 77,9 | p<0,001 |
| | təkrari | 38 | 88,4 | 79 | 22,1 | |
| Yaş: | 50 yaşa qədər | 22 | 51,2 | 289 | 81,0 | p<0,001 |
| | 50 yaşdan yuxarı | 21 | 48,8 | 68 | 19,0 | |
| Qan qrupu: | 0 (1) | 36 | 83,7 | 132 | 37,0 | p<0,001 |
| | A (II) | 5 | 11,6 | 125 | 35,0 | |
| | B (III) | 2 | 4,7 | 64 | 17,9 | |
| | O (IV) | 0 | 0,0 | 36 | 10,1 | |
| Kəsiyin növü: | yuxarı orta | 8 | 18,6 | 68 | 19,0 | p>0,05 |
| | Orta orta | 14 | 32,6 | 143 | 40,1 | |
| | Aşağı orta | 12 | 27,9 | 96 | 26,9 | |
| | Koxer kəsiyi | 9 | 20,9 | 50 | 14,0 | |
| Hospitalizasiya: | təcili | 37 | 86,0 | 214 | 59,9 | p<0,001 |
| | planlı | 6 | 14,0 | 143 | 40,1 | |
| Cinsi: | kişi | 38 | 88,4 | 314 | 88,0 | p>0,05 |
| | qadın | 5 | 11,6 | 43 | 12,0 | |
| Yanaşı gedən xəstəlik: | var | 23 | 53,5 | 50 | 14,0 | p<0,001 |
| | yoxdur | 20 | 46,5 | 307 | 86,0 | |
| Əməyin xarakteri: | fiziki | 14 | 32,6 | 207 | 58,0 | p<0,005 |
| | itellektual | 29 | 67,4 | 150 | 42,0 | |
| Əməliyyatın vaxtı (fəsil): | qış | 2 | 4,7 | 14 | 3,9 | p<0,001 |
| | yaz | 33 | 76,7 | 121 | 33,9 | |
| | yay | 2 | 4,7 | 50 | 14,0 | |
| | payız | 6 | 14,0 | 172 | 48,2 | |
| Drenajlanma: | aparılıb | 41 | 95,3 | 43 | 12,0 | p<0,001 |
| | aparılmayıb | 2 | 4,7 | 314 | 88,0 | |
| İmmunitet: | azalıb | 42 | 97,7 | 207 | 58,0 | p<0,001 |
| | azalmayıb | 1 | 2,3 | 150 | 42,0 | |
| Şəkərli diabet: | var | 35 | 81,4 | 171 | 47,9 | p<0,001 |
| | yoxdur | 8 | 18,6 | 186 | 52,1 | |
| Piylənmə: | var | 39 | 90,7 | 82 | 23,0 | p<0,001 |
| | yoxdur | 4 | 9,3 | 275 | 77,0 | |
| Əm-tın təm. dər-si: | təmiz | 1 | 2,3 | 243 | 68,1 | p<0,001 |
| | Nisbi təmiz | 12 | 27,9 | 89 | 24,9 | |
| | çırkli | 30 | 69,8 | 25 | 7,0 | |
| Şəxsiyyətin tipi: | intravert | 33 | 76,7 | 200 | 56,0 | p<0,02 |
| | ekstravert | 10 | 23,3 | 157 | 44,0 | |
| Müştərək ağırlaşma: | var | 35 | 81,4 | 129 | 36,1 | p<0,001 |
| | yoxdur | 8 | 18,6 | 228 | 63,9 | |
| Yaranın bakterial çirklənməsi $> 10^8$ | Bəli | 28 | 65,1 | 5 | 1,4 | p<0,05 |
| | xeyr | 15 | 34,9 | 352 | 98,6 | |
| Tikiş materialı: | sorulan | 7 | 16,3 | 289 | 80,95 | p<0,001 |
| | sorulmayan | 36 | 83,7 | 68 | 19,05 | |
| Boşluqlu orqanın açılması: | var | 37 | 86,0 | 132 | 37,0 | p<0,001 |
| | yoxdur | 6 | 14,0 | 225 | 63,0 | |

Qeyd: p<0,05 – risk faktorudur

**Cədvəl 2**

**Yaraların irinləməsinin baş verməsinin proqnostik əlamətlərinin keyfiyyət xarakteristikası**

| Sıra | Əlamətin adı | Verilən bal |
|---|---|---|
| 1 | infeksiyalaşmış yaralar və peritonitin mövcudluğu | 2-3 |
| 2 | təkrari və travmatik əməliyyatların mövcudluğu | 1-2 |
| 3 | xəstələrdə əməliyyatların drenaclanma ilə aparılması | 2 |
| 4 | təcili əməliyyatlar | 2 |
| 5 | əməliyyat vaxtı boşluqlu orqanın mənfəzi açılmış xəstələr | 1 |
| 6 | immuniteti azalmış şəxslər | 1 |
| 7 | yaşı 50-dən yuxarı piylənməli xəstələr | 1 |
| 8 | yaranın bakterioloji çirklənməsi zamanı mikrobların sayı > $10^8$ | 2 |

Təkrarı və travmatik əməliyyat- ların mövcudluğu olduqda proqnostik bal 2-yə, bu əlamətlərdən yalnız biri mövcud olduqda isə 1-ə bərabər götürülür.

Aparılan hesablamalar göstərmişdir ki, xəstədə qeyd edilmiş əlamətlər üzrə balların cəmi 8-12 bal arasında tərəddüd edirsə bu zaman yaralarda irinləmənin baş vermə ehtimalı 75%-dən yuxarıdır və belə xəstələr qısa müddətli əməliy- yatönü hazırlıqdan sonra təxirəsalınmaz qaydada cərrahi müdaxiləyə məruz qalmalıdırlar. Bu cəm 3-8 bal arasmda tərəddüd etdikdə isə residiv qanaxmanın baş vermə təhlükəsi 35-75% arasındadır və xora xəstəliyinin müalicəsi konser- vativ qaydada aparıla bilər. Belə hallarda sklero- terapiya və planlı şəkildə cərrahi əməliyyatın aparılmasına göstərişlər digər parametrlərə əsas- lanaraq seçilir. Proqnostik balların cəmi 3-dən aşağı olduqda isə irinləmənin baş vermə ehtimalının bir faktor kimi müalicə taktikasının seçilməsinə təsiri sıfıra bərabər hesab edilə bilər.

Hal-hazırda klinikada müxtəlif ağırlaşmaların proqnozlaşdırılmasında müasir kompüter proqramları və statistik hesablamalara əsaslanaraq hazırlanmış proqnostik sistemlər mövcuddur. Bizim tərəfimizdən stifadə edilmiş üsul laparotom yaranın irinləməsinin proqnozlaşdırılması üçün səmərəli olmuş, sadəliiyi, informativliyi və müqayisə edilməz dərəcədə az vaxt tələb etməsi ilə seçilir. Eləcə də bu zaman xəstə ilə məşğul olmaq əvəzinə böyük vaxt tələb edən mürəkkəb riyazi hesablamalar aparmağa da ehtiyac qalmır.

**Yekun.** Qeyd edilənlər təklif etdiyimiz proqnotik cədvəlin səmərəli olmasını göstərərək, ümumi cərrahiyyə şöbələrində əməliyyata gedəcək xəstələrdə risk amillərini aşkara çıxarmaqla, daha adekvat müalicə-profilaktika tədbirlərinin seçimi üçün səmərəlidir.

**ƏDƏBİYYAT**

1.Калашников А.Ф., Кульберг А.Я., Бартова Л.М., Бялик И.О. Прогнозирование гнойных осложнений послеоперационных ран // Советская медицина, 1983, №2, с.22-25

2.Паевский С.А. Способ ранней диагностики инфицирования послеоперационной раны //Лабораторное дело, 1988, №8, с.55-57.

3.Рахманов Б. Прогнозирование нагноения послеоперационной раны /Актуальные проблемы современной хирургии. Сб. научных трудов под ред. проф. А.А.Вишневского.М.,1984,с71-72.

4.Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жибровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М.: Медицина,1990, 560 с.

5.Нагибин В.И., Жакупбаев А.А., Байбатыров 3. Устройство для сведения и разведения краёв операционной раны // Открытия. Изобретения, 1986, №44, с.16.

6.Малков И.С., Шахбазова Е.Н. Прогнозирование, профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений в абдоминальной хирургии // Казанский медицинский журнал, 2003, № 3, с.227-229.

7.Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Л.:Медицина, 1973, с. 140

8.Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика (перевод с английского). М.:Практика, 1999, 459с.

**Резюме**

**Способы прогнозирования нагноения послеоперационных ран**

**Б.А.Агаев, А.В.Фарзалиев, З.Э.Джафарли**

Целью исследования явилось разработка более современных способов прогнозирования гнойно-инфекционных осложнение лапаротомных ран. В исследование вошли 400 больных.

Им были проведены различные хирургические вмешательства в брюшной полости. Авторами была предложена прогностическая таблица для выявления факторов риска, которая является оптимальным способом при выборе адекватных лечебно-профилактических мероприятий.

**Summary**

**The methods of forecasting suppuration of postoperative wounds**

**B.A.Agaev, A.V.Farzaliev, Z.E.Jafarli**

The aim of the study was the development of more modern methods of forecasting of purulent-infectious complication laparotomic wounds. The study included 400 patients. They various surgical procedures in the abdominal cavity were performed. The authors have proposed a predictive table is to identify risk factors, which is the best way in choosing appropriate treatment and preventive measures.

Daxil olub: 12 11.2015

# HEPATOBILLIAR SISTEM PATOLOGIYALARININ EKSPERIMENTAL MODELLƏRININ XARAKTERISTIKASI

***Q.Ş.Qarayev, R.Ə.Cəfərova, R.A.Axundov, T.Ə. Eyvazov, V.F. Fərəcli, Ş.H. Qasımov***

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi-Tədqiqat Mərkəzi*

**Açar sözlər**: hepatobilliar sistem, tetratsiklin modeli, 4-xlor karbon modeli, peritoneal maye, infeksiya modeli

***Ключевые слова:*** гепатобилиарная система, модель тетрациклина, модель 4-холр карбона, перитонеальная жидкость, модель инфекции

***Keywords:*** hepatobiliary system, the model of tetracycline, model 4-holr carbon, pe-ritonealnaya fluid model of infection

Ümumdünya səhiyyə təşkilatının məlumatına görə hal-hazırda dünyada 2 milyard insan qaraciyər xəstəliyindən əziyyət çəkir. Son 20 il ərzində hepatobilliar sistem xəstəliklərinin artmasına meyilliliyin yaranması və xüsusilə də onun cavan nəsil arasında yayılması tibb ictimaiyyətinin narahatlığına səbəb olmuşdur. Ədəbiyyat məlumatlarından göründüyü kimi bu xəstəliklərə qadınlar arasında daha çox təsadüf edilir [6]. Azərbaycan Respublikası təbabətinin də prioritet sahələrdən biri hepatobilliar sistemin xəstəliklərinin araşdırılmasıdır [1].

Hepatobilliar sistemə aid olan qaraciyər, öd kisəsi və öd yolları orqanizmin bir sıra həyatıvacib proseslərində iştirak edir. Sistemin zədələnməsi maddələr mübadiləsinin, immun sistemin, detoksikasiya və antimikrob müdafiə sisteminin pozulmasına səbəb olur [1]. Bir sıra hallar, o cümlədən, orqanizmə toksiki maddələrin toplanması, sərbəst radikalların intensivləşməsi, bakteriya və virus tipli infeksiyaların toksinləri, stress vəziyyətin yaranması, hepatotoksiki təsirə malik bir sıra dərman preparatlarının uzunmüddətli istifadəsi, alkoqola bağlılıq, öd durğunluğu zamanı yaranan hiperxolesterinemiya qaraciyərin zədələnməsinə şərait yaradan əsas amillərdəndir. Aparılan çoxsaylı tədqiqatlar sübuta yetirmişdir ki hepatobillyar sistemin zədələnməsində patogenetik səbəb kimi oksidativ stress mühüm rol oynayır [1,5,9]. Oksidativ stress qaraciyərdə gedən iltihab prosesləri sürətləndirir, hepatositlərin membranlarını zədələməklə hüceyrədaxili lipidləri, zülalları parçalamaqla metabolizmin normal gedişini pozur. Bununla da hüceyrənin tələf olmasına və autoantigenlərin, tumornekrozlaşdırıcı faktor-alfanın (TNF-α) yaranmasına səbəb olur [4].

Hepatotoksik xüsusiyyətli maddələr də qaraciyər və öd yollarının xəstəliklərinin inkişafına təkan verən əsas amillər sırasına daxildir [7,8].Bu qəbildən olan hepotobillyar sistem xəstəliklərinin artmasına ətraf mühitin çirklənməsi, müxtəlif qrup dərman preparatlarının (antibiotiklər, sitostatiklər və s.) geniş istifadəsi önəmli təsir göstərir. Т.Е. Полуницна, И.В. Мауев (2011) tetratsiklin sinfindən olan antibiotiklər qaraciyər toxumasına bir başa zədələyici təsir edərək xolestaz sindromunu yaradır [6].

Ədəbiyyat araşdırmalarının təhlili belə fikir söyləməyə əsas verir ki, hepatobiliar sistemin patologiyası ilə əlaqədar baş verən proseslərin inkişaf mexanizmi mürəkkəb prosesdir. Ona görə də onun açıqlanması üçün eksperimentdə adekvat

modellərin yaradılmasına dərin ehtiyac duyulur. Çünki uğurlu tədqiqatın aparılması üçün hepatobilyar sistemi xəstəliklərinin mükəmməl modellərinin yaradılması vacibdir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Eksperimental modellərin yaradılması üçün təcrübələr cinsi xətti məlum olmayan kütləsi 180-200 qr. olan 35 baş ağ siçovul və 28 baş şinşilla cinsinə mənsub olan dovşan üzərində aparılmışdır.

Təcrübə heyvanları 6 qrupa ayrılmışdır:

1-ci qrupa daxil olan 5 baş ağ siçovulun üzərində tədqiqatlar intakt vəziyyətində aparılmışdır.

2-ci qrupa daxil olan 15 baş ağ siçovula peros tetratskilin daxil etməklə dərman hepatiti modeli yaradılmışdır.

3-cü qrupa daxil olan 15 baş ağ siçovula isə 4-xlor karbon yeridilməklə hepatit modeli yaradılmışdır.

4-cü qrupa daxil olan 10 baş dovşanın qaraciyərinə peritoneal maye yeritməklə hepatit modeli yaradılmışdır.

5-ci qrupa daxil olan 10 baş dovşanda isə peritoneal maye birbaşa öd yoluna yeridilməklə öd yollarının iltihabı modeli yaradılmışdır.

Adları yuxarıda çəkilən modellər aşağıdakı qaydada yaradılmışdır:

1.Dərman hepatitinin tetraskilin modeli yaratmaq üçün təcrübə məqsədilə götürülmüş ağ siçovulların mədəsinə Foli kateteri vasitəsilə 5 gün ərzində gündə 1 dəfə olmaqla 0,5 qr/kq dozada 1%-li nişasta kleysterində hazırlanmış məhlul yeridilmişdir.

2.4-xlor karbon yeritməklə hepatit modeli yaratmaq üçün 3 gün ərzində gündə 1 dəfə 4-xlor karbonun 0,3 ml/kq dozada 50%-li yağlı məhlulu ağ siçovulların dərisi altına yeridilmişdir.

3.Peritoneal eksudatın qaraciyərə yeritməklə hepatit modeli yaradılması aşağıdakı qaydada aparılmışdır. 3 baş dovşanda soxulcanabənzər çıxıntını kəsib qarın boşluğunda saxlamaqla (F.F. Usikov) üsulu ilə peritonit modeli yaradılmışdır. Peritonit yaradıldıqdan 3 gün sonra (peritonitin terminal mərhələsində) qarın boşluğu təkrari açılmış və qarın boşluğu möhtəviyyatı elektrik sorucusu vasitəsilə təxliyyə edilmişdir. Ondan bizim (Q.Ş. Qarayev 2004) təklif etdiyimiz üsul vasitəsilə peritoneal eksudat hazırlanmış və Nedoşvina üsulu ilə onun toksikliyi müəyyən edilmişdir. Onların içərisindən yüksək toksikliyə malik maye seçilmiş və 5 ml şprisə yığılaraq qabırğarası sahədən qaraciyərə yeridilmişdir.

Birbaşa öd yollarına yeritmək üçün eyni qayda ilə hazırlanmış eksudat 5 ml şprisə yığılmışdır. Yuxarı orta kəsiklə qarın boşluğu açılmış və qaraciyəri yuxarı qaldırmaqla ümumi öd axarının görüntüsü yaradılmışdır. Şprisin iynəsi vasitəsilə ümumi öd axarı deşilmiş və yüksək toksikliyə malik peritoneal maye retroqrad yolla öd axarlarına yeridilmişdir. Sonra qarın boşluğu qat qat tikilmişdir.

Hepatobilliar sistemin xəstəliyinin patogenezində qaraciyər və öd yollarında gedən iltihab prosesləri, öd axarının pozulması, müxtəlif inferksiyaların mühüm rol oynamasını nəzərə alaraq biz eksperimentlərin gedişində aşağıdaki müayinələri aparmışıq.

1.Qaraciyərin funksional vəziyyətinin qiymətləndirilməsi:

- xaric olunan ödün sekresiya sürəti və ümumi miqdarının ölçülməsi;

-ödün əsas tərkibinin, o cümlədən, bilirubin, öd turşuları və xolesterin miqdarının təyin edilməsi.

2.Qan zərdabında qaraciyərin funksional sisteminin fəaliyyətini əks etdirən fermentlərin, o cümlədən, Aspartat aminotransferazanın (AST), və aspartat alanin transferazanın (ALT), Qlütamin transferazanın (γ-GTP) qələvi fosfatazanın qatılığının müəyyən edilməsi; Qan zərdabında xolesterin, triqliseridlər, aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin, çox aşağı sıxlıqlı lipo- proteidlərin və yuxarı sıxlıqlı lipoproteidlərin miqdarı, C-reaktivli zülalın qatılığının təyin edilməsi;

3.Qan zərdabında lipid peroksidləşmə intensivliyinin təyini;

Dien konyuqantlarının və malon dihaldehidin qatılığının təyini.

4. Qaraciyər və öd yolları strukturunda baş vermiş dəyişikliklərin öyrənilməsi.

Oksidləşmə stressinin ifadəliliyi qanda və qaraciyər toxumasında dien konyuqantlarının (DK) və malon dialdehidinin (MDA) konsentrasiyasına əsasən tiobarbitur turşusunun məhsullarının rənglənməsinə görə fotokalorimetrik metodla təyin edilmişdir.

Qanda adları göstərilən biokimyəvi markerlər Bioskrem markalı analizatorunda Stat Fax, chem.-well (Almaniya istehsalı) olan reaktiv dəstlərindən istifadə etməklə təyin edilmişdir.

Oksidativ stress göstəriciləri olan diyen konyuqantları İ.D. Stalnaya metodu [3] və malon dealdehidi isə Uchiyama M., Michara M. metodu ilə [10] təyin edilmişdir.

Eksperimentlərin gedişində alınan kəmiyyət göstəriciləri statistik analizi Fişer-Stüdentin "t" əmsalına əsasən parametrik metodla və U (Vilkokson-Mann-Uitniyə görə) və "Q" (Rozenbauma görə) kriteriyalarına əsasən qeyri-parametrik metodla aparılmışdır [4].

Bütün heyvanlar qruplarından asılı olmayaraq, eyni qulluq və qida rejimi şəraitində saxlanılmışdır.

Heyvanlar üzərində bütün eksperimentlər 1986-cı il, "Eksperimental və digər elmi məqsədlər üçün istifadə edilən onurğalı heyvanların müdafiəsi üzrə Avropa konvensiyası"na (Strasburq, 18 mart 1986-cı il) uyğun olaraq keçirilmişdir.

**İşin gedişi və alınmış nəticələr:**

1. Dərman hepatitinin tetratsiklin modeli.

Model 15 baş ağ siçovul üzərində yaradı-l mişdır. Təcrübə heyvanların 12-də və ya 80%-də eksperimental hepatitə məxsus əlamətlər qeydə alınmışdır. Onlardan götürülmüş qan zərdabında ümumi bilirubinin miqdarı və ALT, AST, GTP qatılığı kəskin sürətdə artmış, xolesterin, triqliseridlər, aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin, çox aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin və yuxarı sıxlıqlı lipoproteidlərin miqdarı patoloji istiqamətdə dəyişikliyə uğramışdır. İntakt vəziyyətlə müqayisədə qələvi fosfatazanın fəallığı 80% azalmış, C-reaktivli zülalın qatılığı 56% artmışdır.

Lipid peroksidləşmə məhsullarının qatılığının təyini göstərmişdir ki, dien konyuqantları 568%, malon dihaldehidiisə 496% artmışdır.Beləliklə, modelin yaradılması metabolik pozulmalarasəbəb olmuşdur. Bu ümumi zülalın miqdarının azalması, orta molekullu peptidlər miqdarının yüksəlməsi, dislipidemiya və sərbəst yağ turşularının qanda artması ilə özünü büruzə vermişdir.

Qaraciyərdən götürülmüş tikələrdən hazırlanmış mikropreparatların mikroskopiyası zamanı portal traktda spesifik dəyişikliklər qeydə alınmışdır (Şəkil 1A). Hüceyrəarası sahələr geniş-lənmiş, hepositlərin membranın zədələnməsi diqqəti cəlb etmişdir. Qaraciyər stromasında aydın görünən limfohistositar infiltrasiya (Şəkil 1B), və bununla yanaşı qeydə alınan digər əlamətlər, o cümlədən, qaraciyərin paylarında mərkəzilobulyar nekrozlaşma, Kupfer hüceyrələrinin perevaskulyar hiperplaziya və hipertrofiyası, ulduz endoteliositlərin proliferasiyası, sinusoid kapillarların genişlənməsi, portal traktların limfositar infiltrasiya və sklerozlaşması, ikinüvəli və çoxnüvəli hepositlərin müşahidə olunması (Şəkil 1C) yaradılmış modelin hepatitə uyğun olmasını göstərir.

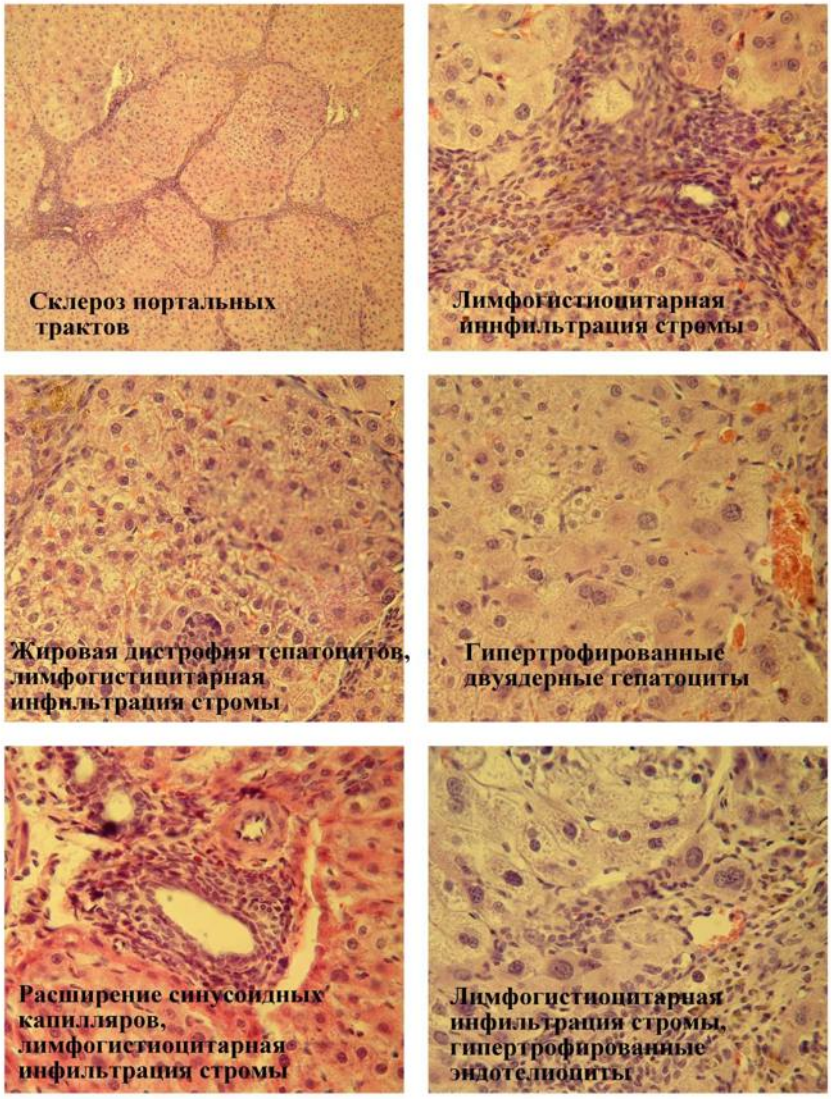
Beləliklə, apardığımız tədqiqatlar belə bir qənaətə gəlməyə imkan verir ki, ağ siçovulların mədəsinə tetraskilinin yeridilməsi hepatitin inkişafına səbəb olur və bu modeldə dərman hepatiti üçün xarakterik əlamətlər meydana çıxarır.

3-cü qrupa daxil olan təcrübə heyvanlarından 6-sı və ya 30%-i müxtəlif səbəblərdən ölmüşdür. Sağ qalan 14 baş siçovulun üzərində aparılan təcrübələrin nəticəsində aşağıdakılar müəyyən edilmişdir.

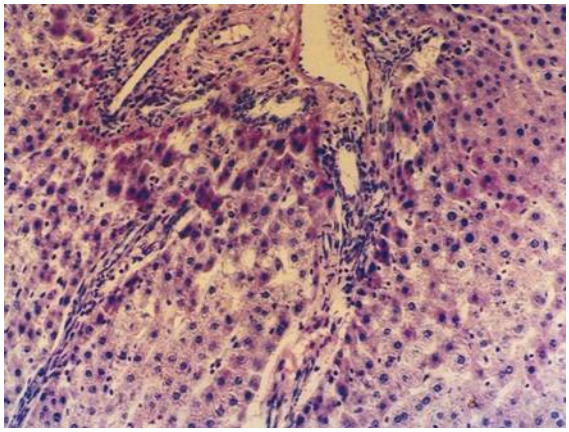
İlk öncə xaric olunan ödün sekresiya sürəti ilə miqdarının intakt vəziyyətlə müqayisədə azalması diqqəti cəlb etmişdir. Belə ki, xaric olunan ödün sekresiya sürəti 45% və ümumi miqdarı 80% azalmışdır. Ödün əsas tərkibində də hepatit üçün xarakterik olan əlamətlər müşahidə edilmişdir. Ödün əsas tərkibi hissəsi olan bilirubin miqdarı 50% artmış, öd turşuları və xolesterinin miqdarı isə müvafiq olaraq 42% və 18% azalmışdır. Qan zərdabında aparılan müayinələrdə də xarakterik nəticələr alınmışdır. ALT, AST, GTP miqdarı müvafiq olaq 22%,18% və 9% artmışdır. Xolesterin, triqlise- ridlər, aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin, çox aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin miqdarı müvafiq olaraq 5%, 62%, 10%, 12,5% artmış, yuxarı sıxlıqlı lipoproteidlərin miqdarıisə 29% azalmışdır.

Qələvi fosfatazanın fəallığı 67% artmışdır. İltihabın əsas göstəricisi olan C-reaktivli zülalın qatılığında olan artım 52 %-ə çatmışdır.

Oksidativ stres intensivləşmişdir. Onun markeri olan dien konyuqantlarının qatılığı 450%, malon dihaldehidin qatılığı isə 478% artmışdır. Hüceyrə metabolizminin əsas göstəricilərindən olan ümumi zülalın miqdarı 68% azalmış, orta molekullu peptidlərin qaıtılığı 89%yüksəlmişdir. Eləcə də metabolizmin digər göstəricilərindən olan ümumilipidlərin miqdarı ilə sərbəst yağ turşularının miqdarında da patoloji istiqamətə yönəlmiş dəyişikliklər izlənmişdir. İntakt vəziyyətlə müqayisədə ümumi lipidlərin miqdarı 2,5% azalmış, sərbəst yağ turşularının miqdarı isə 178% artmışdır.




**Şək. 1. Tetratsiklin modeli fonunda qaraciyərin mikroskopik mənzərəsi. Boyaq: Hematoksilin və eozin. Böyütmə 200; ob.x20.**



**Şəkil 2. *4-xlor karbon*modeli fonunda ağ siçovul qaraciyərin mikroskopik mənzərəsi Boyaq: Hematoksilin və eozin. Böyütmə:200; ob.x20**

Histoloji müayinələrin nəticəsində qaraciyərdə sinusoid kapillarların və Disse məsafələrinin genişlənmiş, hepasitlərin diskomplek-sasiyası və piyli distrofiyası, qaraciyər stromasının mülayim dərəcəli limfohistositar infiltrasiyası aşkar edilmişdir. Bəzi görmə sahələrində isə nekroza uğramış hepatositlər müşahidə olunur (Şək. 2).

Qeyd olunan əlamətlər bütövlükdə xroniki toksiki hepatobiliar pozuntuların adekvat modelin yaranmasını sübuta yetirir.

3.Peritoneal mayenin qaraciyərə yeridilməsindən qələvi fosfataza, alanin - və aspartattransaminaza, amilaza, γ-глютамин transferazanın qatılığında elə bir ciddi dəyişiklik baş vermə-mişdir. Lakin, təcrübənin 15-ci günündə intakt vəziyyətlə müqayisədə qələvi fosfotazanın fəallığı 338%, alanintransaminazanın və aspartattransaminazanın fəallığı isə müvafiq olaraq 238% və 233% artmışdır. Amilazanın fəallığının artımı 99%, γ- qlyutamintransferazanın fəallığı

artımı 112% təşkil etmişdir.

Beləliklə, yüksək toksiki xüsusiyyətə malik peritoneal ekssudatın qaraciyərə yeridilməsi nəticəsində öd yollarının kəskin iltihabına (kəskin xolesistitə) uyğun dinamikaya malik model yaradılmışdır.

Apardığımız tədqiqatlar nəticəsində hepatobilliar sisteminin müxtəlif mənşəli xəstəliklərinin adekvat modeli seçilmişdir. Bu modellər əsasında biz Azərbaycan florasına aid olan dərman bitkilərindən hazırlanmış yeni qalen preparat larının hepatobilyar sistemin xəstəliklərinin müalicəsində təsirini öyrənməyi planlaşdırırıq.

Bu iş Azərbaycan Respublikası Prezidenti yanında Elmin İnkişafı Fondunun maliyyə yardımı ilə yerinə yetirilmişdir-**Qrant №EIF/MQM-/Universitet-2014-5(20)-11/09/3**

## ƏDƏBİYYAT

1. Гараев Г.Ш., Фараджов В.Ф., Гараева С.Г. О создания модели острого холецистита / Матер. XII Международной научно-практической конференции "Европейская наука и технологии". Мюнхен, 2015, с.209-210

2. Денисова Т.П., Шульдяков В.А., Тюльтяева Л.А., и др. Мониторинг распространенности заболеваний внутренних органов на примере патологии пищеварительной системы // Саратовский научно-медицинский журнал, 2011, № 4, с. 772-776.

3. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот// Современные методы в биохимии. М.: Медцина,1997, с.63-64.

4. Статистические методы исследования в медицине и здравоохранении / под редакцией проф. Л.Е.Полякова. Ленингрнд, Медицина, 1971, 199 с.

5. Звягинцева Т.Д. Хронические заболевания печени и оксидативный стресс // Здоров, яУкраіны, 2015, №7, с 42-43

6. Полунина Т.Е., Маев И.В.Лекарственные поражения печени // Гастроэнтерология № 2, 2011, с.54 (приложение к consilium medicum )

7. Ajay B., Kahrilas P.J. Treatment of GERD complications (Barrett's, peptic stricture) and extra-oesophageal syndromes // Best Practice & Research in Clinical Gastroenter., 2010, v.24, №.6, p. 961-968

8. Kranz J., Hessel S,, Aretz J., et all. The role of the efflux carriers Abcg2 and Abcc2 for the hepatobiliary elimination of benzo[a]pyrene and its metabolites in mice // iginal Research Article. Chemico-Biological Interactions, 2014, v.224, p.36-41

9. Samarasena J.B., Ke-Qin Hu Hepatobiliary Manifestations of Gastrointestinal and Nutritional Disorders.Review Article // Clinics in Liver Disease, 2011, v.15, Issue1, p.89-110

10.Uchiyama M., Michara M. Determination of malonaldehyd Cursor in tissues bu Thiobarbiturie acid test // Biochem,1978, N1, p.271-278

**Резюме**

**Характеристика экспериментальных моделей патологий гепатобиллиарной системы**

**Г.Ш.Гараев, Р.Э.Джафарова, Р.А.Ахундов, Т.А.Эйвазов, В.Ф. Фараджли, Ш.Г. Гасымов**

Скачкообразный рост патологий гепатобиллиарной системы в связи с ухудшением экологической обстановки, повышением применения гепатотоксичных препаратов, в том числе антибиотиков, инфекционные болезни печени и желчевыводящих путей вирусной или бактериальной этиологии требует разработки новых эффективных методов лечения и создания более действенных лекарственных препаратов. Но любые научные изыскания невозможны без серьезных экспериментальных исследований на адекватных экспериментальных моделях. В данной работы приведены сведения о создании 4 моделей патологий гепатобиллиарной системы (лекарственная -тетрациклиновая модель, токсическая – 4-хлор-углеродная модель, 2 модели-инфекционной патологии путем введения бактериально инфицированной перитонеальной жидкости), созданных с учетом этиопатологических факторов развития болезни. Оценка функционального состояния печени, а также биохимические и микроскопические исследования доказали развитие у экспериментальных животных адекватных моделей патологий гепатобиллиарной системы.

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

**Summary**

**Characteristics of experimental models of pathologies of the hepatobiliary system**

**G.Sh.Garaev, R.E.Dzhafarova, , R.A.Ahundov, T.A.Eyvazov, V.F. Farajli, Sh.H. Qasımov.**

The abrupt increase in pathologies of the hepatobiliary system due to environmental degradation, increasing the use of hepatotoxic drugs, including antibiotics, infectious disease of the liver and biliary tract viral or bacterial etiology requires the development of new and effective methods of treatment and the creation of more effective drugs. But any scientific research is impossible without serious experimental studies on appropriate animal models. This work provides information about creating 4 models of pathologies gepatobilliarnoy system (drug -tetratsiklinovaya model, toxic - 4-chloro-carbon model, infectious model by introducing bacterially infected peritoneal fluid), created by taking into account etiopatologicheskih factors for the disease. Evaluation of the functional state of the liver, as well as biochemical and microscopic studies have shown development in experimental animal models of pathologies gepatobilliarnoy adequate system.

This work was supported by the Science Development Foundation under the President of the Republic of Azerbaijan- **Grant №EIF/MQM/Universitet-2014-5(20)-11/09/3**

Daxil olub:03.12.2015

---

# OBSTRUKTİV DEFEKASİYA SİNDROMUNDA DEFEKOQRAFİYANIN ROLU

**S.S. İmanova, * A.K. Safiyeva, M.R. Hüseynova, B.M Zeynalov**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, I-cərrahi xəstəliklər kafedrası; Mərkəzi Gömrük Hospitalı. Bakı*

***Açar sözlər:*** obstruktiv defekasiya, defekoqrafiya

***Ключевые слова:*** обструктивная дефекация, дефекография

***Keywords:*** obstructive defecation defekografiya

Xroniki qəbizlik son illərdə cərrahiyyə və qastroenterologiyanın ən aktual problemlərdən biri olaraq qalmaqdadır. Dünya əhalisinin 2%-27% bu problemdən əziyyət çəkir. Dunya Səhiyyə Təşkilatı hər il milyon dollarların təkcə işlədici preparatların istifadəsinə xərcləndiyini etiraf edir. Xroniki qəbizlik təkcə fiziki deyil, həm də psixoloji problemlər yaradaraq insanların normal həyat fəaliyyətini pozur. Əsasən əhalinin yaşlı nəsli, qadınlar,oturaq həyat tərzi keçirən şəxslər bu problemdən əziyyət çəkir. Qəbizlik defekasiya pozulmasının ən çox rast gəlinən forması olaraq bir neçə faktordan asılı dəyişə bilər: pəhriz, fizioloji, kultural, anatomik və funksional, neyroloji aspektlərdən.

Qəbizlik bir neçə təsnifatla skorlanır. 2006-cı ildə Roma kriteriyaları yenilənərək, bəzi əlavələr edildi və Roma III kriteriyası adında təsdiqləndi. Roma III kriteriyalarına əsasən xroniki qəbizlik bu şəkildə dəyərləndirlir: həftdə İki və daha az defekasiya, ən azı həftədə bir dəfə fekal inkontinans tablosu, nəcis ləngiməsi əlamətləri, nəcis formasının həddən artıq böyük olması, ağrılı bağırsaq hərəkətləri, əlamətlərin ən azı həftədə bir dəfə olması, laxativlərin istifadəsi olmadan nəcisin yumşaq, duru şəklində olması, qıcıqlanmış bağırsaq sindromu olan xəstələrin ən azı son üç ayda şikayətlərin olması ilə xarakterizə olunan əlamətlər .

Qəbizlik etioloji faktoruna görə kolon və ekstrakolonik olaraq siniflənir. Əmələ gəlmə səbəbinə görə kəskin və xroniki olaraq təsnif olunur. Xroniki qəbizliyi bir neçə təsnifatla dəyərləndirmək olar: 1.Xəstəliyə bağlı qəbizlik. 2.Dərmana bağlı qəbizlik. 3.Funksional pozulmalara bağlı qəbizlik. 4.Qəbizlik əlamətləri ilə müşayət olunan Qıcıqlanmış bağırsaq sindromu.

Qəbizliyin bağırsaqdan kənar səbəbləri bu şəkildə təsnifat olunur:

1. Endokrin və metobolik faktorlar.
2. Nevroloji faktorlar(serebral,spinal,perifer).
3. Dərmandan asılı olan qəbizlik.
4. Miopatiya.

Qəbizlik kolon tranzit zamanına və obstruktiv defekasiya sindromuna baglı olaraq təsnifat olunur: kolonun ətaləti, obstruktiv defekasiya sindromu və funksional qəbizlik. Cərrahiyyədə ləng gedişli qəbizlik və obstruktiv defekasiya sindromu olan xəstələrin diaqnostikası və cərrahi müalicəsi aktual problem sayılır.

Obstruktiv defekasiya sindromu defekasiya disfunksiyası və qəbizlik əlamətləri ilə müşayət olunur. Daha çox qadın xəstələrdə rast gəlinir. Obstruktiv defekasiya sindromu ozündə çanaq

dissinerjisi, rektosele, rektal invaginasiya, enterosele, çanaq orqanlarının prolapsını cəmləyir. Bütün bunlar ya çanağın bağ aparatınn defekti və ya çanaq dibinin əzələ aparatının abnormal funksiyası zamanı rast gəlinir. Sadalanan defektlərin etiologiyası müxtəlif olsa da daha çox innervasiya pozulması və normal doguş zamanı çanağın yumşaq toxumalarının zədələnməsi ilə izah olunur. Bəzən birbaşa travmalar da endopelvik fassiyanın və çanağın bağ aparatının defektini yarada bilər. Obstruktiv defekasiya zamanı xəstələrin tipik şikayətləri defekasiya disfunksiyası və qəbizlik olur, rektumun tam boşalmaması, natamam evakuasiya.

Obstruktiv defekasiya insanların həyat ritminə təsir edən problemdir. Adətən çanaq bağ aparatının və funksiyalarının pozulması ilə müşayət olunur və müalicə bütün şikayətlərin aradan qalxmasına yardımçı olmur. Bu baxımdan obsruktiv defekasiya sindromu olan xəstələrin obyektiv dəyərləndirlməsi, dogru müayinə metodlarının seçilməsı müalicədən sonrakı dövrdə xəstələrin normal həyat tərzinə dönməsinə səbəb olur. Obstruktiv defekasiya sindromunun dogru dəyərləndirilməsi müalicə effektivliyinin qarantıdır.

Obstruktiv defekasiya sindromu bir neçə təsnifatla skorlanır, ən sadə təsnifat növü: artıq gücənmə, natamam rektal evakuasiya, imalə və laksativlərin istifadəsi, vaginal-anal-perineal barmaq müyinəsi, qarın ağrıları və diskomfort hissi. Hər bir şikayət 0-5 balla dəyərləndirlir. Maksimum bal 20-dir. Obstuktiv defekasiya sindromu olan xəstələr əsasən konservativ müalicə olunur, əsasən liflə zəngin qidalar, laksativlər, rektal irriqasiya, biofeedback, transanal elektrostimulyasiya, yoga və psixoterapiya, patologiyanın 20% isə cərrahi əməliyyatla müalicə olunur. Ədəbiyyatda bəzi müəlliflər ODS-ni "iceberg sindromu" adalandırırlar, cərrahi əməliyyatla müalicə olunanlar "icebergin" "sualtı qayalar"ıdır. Bunlara rektosele, rektal internal mukozal prolapsdır.

Obstruktiv defekasiya sindromu olan xəstələrın diaqnostik müayinəsində defekoqrafiya (proktoqrafiya) vacib müayinə metodlarından biridir. Defekoqrafiya anorektal bölgə və çanaq dibi xəstəliklərin anatomik, morfoloji və funksional dəyərləndrilməsində istifadə olunan ən sadə və dəqiq radioloji müayinə metodu hesab olunur. Defekoqrafiya minimal invaziv, aparılması rahat və sadədir. İsitrahət zamanı anal kanal bağlı, rektumun isə normal dik konfiqurasiyada olması ehtimal olunur. Çanaq dibi isə əsasən pubokoksigial xətdə(simfizin aşağı kənarının sakrokoksigial oynagla birləşdirən xətt) uyğun şəkildə yerləşir. Perineal çokmə bu xətlə anorektal oynağa qədər məsafəyə görə ölçülür və istirahət zamanı 1.8 cm qədər ola bilər. Bəzən çanaq dibinin evakuasiya zamanı aşağı enməsi normal hesab edilərək, bu ölçünün 3 cm qədər olması qəbul ediləndir. Anorektal bucaq isə rektumun boylama oxuna paralel olaraq arxa rektum xətti ilə anal kanalın boylama oxu arasında ölçülən bucaqdır. Istirahət anınada 90-100°, puborektal uzunluq isə anorektal bucaqla simfiz pubis arasındakı məsafəyə görə ölçülür. Bosalma fazasında defekoqrafiya bizə rektumun strukturu və funksiyası barədə vacib informasiya verir. Normal defekoqrafiyada biz anorektal bucağın artmasını, puborektal obliterasiyanın təsirini, anal kanalın geniş açılmasını, düz bağırsaq möhtəviyyatının boşalmasını izləyirik. Boşalma tam bitdikdən sonra anal kanal bağlanmalı, anorektal bucaq bərpa olunmalıdır. Defekoqrafiya ilk dəfə olaraq 1952-ci ildə Wallden tərəfindən təsvir olunmuş, lakin kliniki praktikada geniş isitfadəsi 1980-cı ildən başlamışdır. Xəstənin düz bağırsağına 180-200 ml nişastalı barium yeridərək istirahət sırasında, sfinkterlərin sixilması, boşalması və evakuasiya zamanının dinamiki görüntüləri çəkilir. Müayinə 10-15dəq çəkir. Bu qısa zaman sigmoidasel,enterosel, rektosel, rektal prolaps kimi diaqnzoların qoyulmasına yardımçı olur. Bu isə öz növbəsində dogru müalicəyə isitqamət verir.

Defekoqrafik müayinə Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahi klinikasinda və Mərkəzi Gömrük Hospitalında 2013-cü ildən aparılır. Defekoqrafiya müayinəsi qəbizlik, natamam defekasiya hissi və ağrılı defekasiyası olan, qarında ağrı, dolgunluq şikayətləri ilə müraciət edən xəstələrə tətbiq edilmişdir. Tədqiqat işinə 2013-2016-cı illərdə qəbizlik, natamam və ağrılı defekasiya şikayətləri ilə müraciət edən 175 xəstə aiddir. Xəstələrin 11 kişi, 164-i qadındır. Yaş qrupu 20-71 arasıdır.

Xəstələrdən müayinədən öncə tam anamnez alınır. Xəstənin yaşı, cinsiyyəti, əməliyyat olub olmadığı, qadındırsa hamiləlik və dogumu,yanaşı gedən xəstəlikləri, zərərli vərdişləri haqda tam informasiya toplanılır. Ardından xəstələrə digital müayinə, qadındırsa həm də vaginal müayinə aparılır. Digital müayinədə önəmli məlumat almaq mümkündü(anal çat, fistul, trombozə hemorroy, rektal prolaps). Daha sonra qarın müayinəsində qarında kütlə və ya törəmənin olub olmaması müəyyən olunur. Xəstəyə müayinədən 3 saat öncə imalə edilir. Düz bağırsağın tam boşalmış olması müayinənin dəqiq aparılmasına yardımçı olur. Sonra xəstəyə müayinənin ardıcıllığı izah olunur. Müayinə adətən Rentgen ota-

gında aparılır. Xəstə sol lateral vəziyyətdə uzanaraq düz bağırsağına 180-200 ml nişastalı bairum yeridilir. Xəstə tam dolğunluq hiss etdikdə xəstəni defekoqrafiya stuluna (şək. 1) oturdub müayinəyə başlanalır. Bu ardıcılıqla görüntülər alınır.

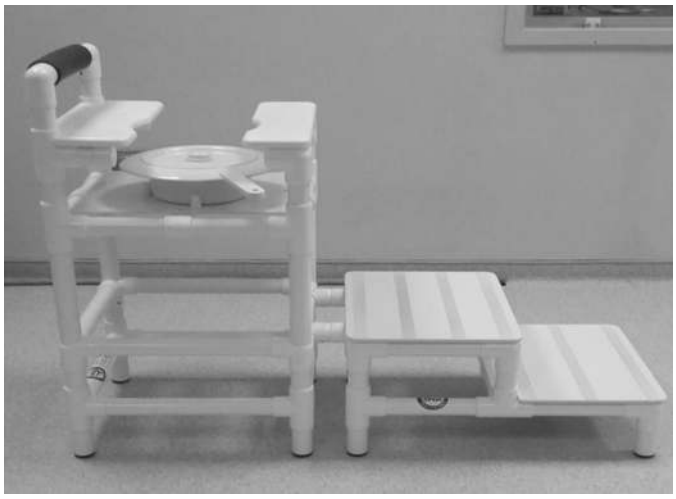
1.istirahət zamanı görüntülər
2.anal sfikterlər və çanaq əzələlərinin tam yıgılması zamanı
3.gücənmə sırasında
4.evakusaiya zamanı
5.evakusaisyadan sonrakı zamanı

Dəyərləndirlmə aşagıdakı parametrlərə görə aparılır:

1.**Anorektal bucaq**-rektumun boylama oxuna paralel olaraq arxa rektum xətti ilə anal kanalın boylama oxu arasında olan ölçülən bucaqdır. Istirahət anınada 90-100°,

2.**Anorektal keçidin pozisiyası**- anal kanlın ən üstəki nöqtəsidir. Anorektal keçid oturaq sümüyü qabarıqlığını birləşdirən xəyali xətt üzərində və ya altında olması ilə izah olunur.

3.**Anal kanalın uzunluğu**-eksternal anal orifislə anal kanal düz irəliləyib distal rektuma qədər uzandığı məsafədir. Anal kanalın istirahətdəki ortalama uzunluğu qadınlarda 16 mm, kişilərdə 22 mm-dir (şək. 2).



**Şək. 1. Defekoqrafiya müayinəsi üçün stul**

**Şək.2. Defekoqrafiya müayinəsinin aparılmasının ardıcıllığı**

Defekoqrafiya müayinəsi sırasında xəstələrdə aşagıdakı patologiyalar qeydə alınmışdır: Enterosele- 9(5,2%) xəstə, Sigmoidosele-5(2,9%) xəstə, Anal stenoz-10(5,7%) xəstə, Normal-11(6,4%) xəstə, Megarektum-13(7,4%) xəstə, Rektal prolaps-11(5,7%) xəstə (tam rektal

prolaps, hissəvi rektal prolaps), çanaq dibi dissinerjisi- 17(9,7%) xəstə, anal inkontinans-6(3,4%) xəstə, anal kanal deformasiyası-4(2,4%) xəstə, sigmoidosele +megarektum- 17(9,7%) xəstə, sigmiodosele+rektal prolaps- 9(5,3%) xəstə, rektosele I dərəcə- 13(7,4%) xəstə, rektosele II dərəcə-15(8,6%) xəstə, rektosele III dərəcə-16(9,2%) xəstə, rektosele IV dərəcə-19 !0,9%)xəstə.

Rekotsele olan xəstələrə rektoselin ləğvi əməliyyatı, rektal prolapsı olan xəstələrə rektopeksiya əməliyyatı, çanaq dibi dissenerjisi olan xəstəyə perkutan tibial sinir stimulaysiyası proseduru aparılmış, sigmoidsele olan xəstəyə isə -S-varı bağırsağın rezeksiyası əməliyyatı aparılmışdır.

Nəticə olaraq qeyd etmək lazımdır ki, qəbzilik şikayətləri ilə müraciət edən xəstələrin dogru diaqnostikasında defekoqrafiya icra edilən ən sadə, minimal invaziv və tam yararlı müayinə metodu hesab olunur. Müayinə texniki olaraq asan yerinə yetirlir və çanaq dibi patalogiyalarında effektiv metod olaraq dəyərləndirilir. Dogru diaqnostika isə düzgün müalicənin başlangıcıdır.

## ƏDƏBİYYAT


1.Zhang S.C., Wang W.L., Su P.J. et al. Decreased enteric fatty acid amide hydrolase activity is associated with colonic inertia in slow transit constipation // J Gastro. Hepatol., 2014, v.29, p.276-283.

2.Bozkurt M.A., Kalaycı M.U., Gemici E., Dilege E. Alış H. Is colonic transit-time measurement valuable in the etiological evaluation of constipation? // Ulusal Cer Derg., 2012, v.28, p.31-33.

3.Hedrick T.L., Friel C.M. Constipation and pelvic outlet obstruction // Gastroenterol CliNorth-Am., 2013, v.42, p.863-876

4.Bozkurt M.A., Sürek A., Gönenc M. et al.. Significance of defecography and the role of rectocele in constipated patients // Open Journal of Gastroenterology, 2012, v.2, p.40-44.

5.McNevin M.S. Overview of pelvic floor disorders // Surg Clin N Am., 2010, v.90, p.195-205

6.Hedrick T.L., Friel C.M. Constipation and pelvic outlet obstruction // Gastroenterol Clin-NAm., 2013, v.42, p.863-876

7.Benezech A., Bouvier M., Grimaud J.C. et al. Three-dimensional high-resolution anorectal manometry and diagnosis of excessive perineal descent: a comparative pilot study with defaecography // Colorectal Dis., 2014, v.16, p.170-175.

8.Ömer Alabaz, Pelvik Taban Hastalıkları, Anorektal Bölgənin Selim Hastalıkları 167-187, Türk Kolon Və Rektum Cə rrahisi Derneği-2011.

9. David E., Beck and Nechol L. Rectocele // Clin Colon Rectal Surg., 2010, v.23, p.90-98.

10. Mellgren A., Bremmer S., Johansson C. et al. Defecography. Results of investigations in 2816 patients // Dis Colon Rectum, 1994, v.37, p.1133-1141

11. Taylor SA. Defecographic study of rectal evacuation in constipated patients. In: Santoro GA, Di Falco G. Benign anorectal diseases: diagnosis with endoanal and endorectal ultrasound and new treatment options. Milan: Springer, 2006, p.231-241



**Резюме**

**Роль дефекографии в обструктивном дефекационном синдроме**

**С.С. Иманова, А.К. Сафиева, М.Р. Гусейнова, Б.М.Зейналов**

Хронический запор является общей проблемой в хирургии и гастроэнтерологии. Распространенность хронического запора находится в диапазоне от 2% до 27%. Хронический запор можно подразделить на три группы: медленно-транзиторный запор, синдром затрудненной дефекации и функциональный запор. Симптомами запора являются неполное опорожнение, испражнения менее двух раз в неделю и неспособность дефекации. Дефекография играет важную роль в диагностике пациентов с синдромом затрудненной дефекации. Как правило, дефекография выполняется у пациентов с давним запором, необъяснимыми болями в области ануса и прямой кишки, ректоцеле, остаточными ощущениями после дефекации и у пациентов с подозрениями пролапса. Дефекография оценивает реальное физиологическое время прохождения бария через прямую кишку и анальный канал. Исследование включает 175 пациентов (164 женщин и 11 мужчин), которые наблюдались в Центральном Госпитале Таможенного комитета в отделении общей хирургии с 2013 до 2016 года. У 175 пациентов имелась патология, состояние 11 пациентов оценивалось как нормальное. Дефекография рекомендуется в качестве полезного диагностического способа точной диагностики синдрома затрудненной дефекации.

**Summary**

**Role of defecorgrahy in obstructiv defecation syndrome**

**S.S.İmanova, A.K. Safiyeva, M.R.Huseynova, B.M.Zeynalov**

Chronic constipation is a common problem in surgery and gastroenterology. The prevalence of chronic constipation ranges from 2% to 27%. Chronic constipation can be subclassified into three group: slow transit constipation, obstructed defecation syndrome and functional constipation. Symptoms of constipation include less than two bowel movements un a week, incomplete evacuation and inability to pass stool. Defecography plays an important role in diagnosis of patients with ODS. As a rule, defecography is performed in patients with longstanding constipation, unexplained anal and rectal pain, and rectocele, residual sensation after defecation or suspected prolapse. Defecography evaluates physiologic real time of barium passage through rectum and anal canal. Survey includes 175 Patients (female 164 and male 11) who presented to the Department of surgical diseases-I AzMedUniversitet and Central Customs Hospital general surgery outpatient clinic from 2013 till 2016. Among them 175 patients observed to have pathology while 11 patients evaluated as normal. Defecography is recommended as a beneficial diagnostic tool for accurate diagnosis of ODS.

Daxil olub:26 11.2015

---

# QEYRİ-TOKSİK DÜYÜNLÜ URUN LAZER İNDUKSİYAEDİCİ TERMOTERAPİYA METODU İLƏ MÜALİCƏSİ

**A.M. Əliyev, M.M.Məmmədov**

*M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyə Mərkəzi, Bakı*

***Açar sözlər:*** qeyri-tokisik ur, lazer induksiyaedici termoterapiya, müalicə

***Ключевые слова:*** не токсичный зоб, лазер индуцированная термотерапия, лечение

***Keywords:*** non-toxic goiter induced thermotherapy laser treatment

Qeyri- toksik ur tireoid patologiya strukturunda birinci yerlərdən birini tutur, son illər isə bu xəstəlikdən əziyyət çəkən xəstələrin sayı artaraq endemik xarakter alır. Bu kütləvi yod profilaktikasının aparılmaması, ətraf mühitin çirklənməsi, eləcə də ultrasəs müayinə metodikasının skrininq- metod kimi geniş yayılması ilə bağlıdır. Müasir elmin uğurlarına baxmayaraq hazırda sözügedən patologiyanın öyrənilməsində elə bir müalicə metodu ilə təqdiqatlar aparılmamışdır ki, onlar xəstəliyi effektiv müalicə etməyə və ya onu tam aradan qaldırmağa imkan versin. Tireoid hormonlarla konservativ müalicəyə yalnız hiperterioz olan xəstələrdə göstəriş vardır, baxmayaraq ki, əvəzedici terapiya zamanı düyünün həcminin azalması yalnız 10-20% xəstələrdə stabil olarq qalır. Supressiv dozada tireoid hormonların qəbul edilməsi daha çox sayda xəstələrdə düyünün artmasının qarşısının alınmasına imkan verir (20-30%), lakin onun reqressi praktik olaraq mümkün deyildir. Qeyd etmək lazımdır ki, belə müalicə xəstələr tərəfindən yaxşı keçirilir. Cərrahi əməliyyatın üstün cəhəti odur ki, qalxanvarı vəzidə düyünü tez və bir dəfəyə götürmək mümkün olur və bununla urun bütün simptomları aradan qalxır, daha dəqiq diaqnoz düyün toxumasının histoloji verifikasiyası zamanı qoyulur. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, qalxanvarı vəzidə cərrahi müdaxilə zamanı ağır spesifik fəsadlar (3-5%) və əməliyyatdansonra hipotireoz riski yüksək olur (14-50%) və xəstəliyin residivinin baş verməsi mümkündür (46%-ə qədər). Ona görə də hazırda ətraf parenximaya təsir göstərməyən, yəni xəstə üçün minimal invaziv olaraq düyün toxumasında lokal destruksiyaya nail olmağa imkan verən yeni metodların klinik praktikaya tətbiq olunması tələbatı qarşımizda durur. Belə metodlardan etanol ilə skleroterapiya, kriodestruksiya, diatermokoaqulyasiya və lazerlə induksiyaedici termoterapiyadır (LİTT, lazertermiya

**Tədiqaqtın məqsədi.** Qeyri- toksik düyünlü urun müalicəsində USM nəzarəti altında punksion LİTT metodikasının efektliyinin qiymətləndirilməsi.

**Tədiqaqtın material və metodları.** İş yerinə yetirilmişdir. Tədqiqat işinə 2010-2015-ci illər ərzində müalicə alan qeyri-toksik düyünlü kolloid ur olan 58 xəstə daxil ediımişdir. Xəstələrin yaşı 21- 78 yaş arasında olmuşdur, orta yaş həddi 50,8±12,6 təyin edilmişdir. Onların müalicəsində minimal invaziv metodika istifadə olunmuşdur.

Xəstələrin seçilməsi prinsipləri Tədqiqat işinə Azərbaycan ərazisində yaşayan və uzun müddət həkim- endokrinoloqun nəzarəti altında olan qeyri-toksik düyünlü ur olan xəstələr daxil edilmişdir. Onların hamısı konservativ müalicə almışlar ki, o da effektiv olmamışdır. Çünki klinik və ultrasəs müayinələrin nəticələrində düyünün artması fiksə olunmuşdur.

Minimal invaziv müalicəyə başlanmazdan əvvəl klinik müayinələr aparılmışdır. Buraya xəstəliyin anamnezinin öyrənilməsi, palpasiya və qalxanvari vəzinin ultrasəs müayinəsi daxil edilmişdir. Bütün xəstələrə nazik iynəli aspirasiya punksiya biopsiyası aparılmış, alınan materialın histoloji müayinədən keçirilmiş, tireoid hormonların səviyyəsi və hipofizin tireotrop hormonu təyin edilmişdir. Qalxanvari vəzidə bədxassəli törəmənin olduğunu göstərən klinik, ultrasəs və sitoloji əlamətlər olmadıqda müalicə üçün minimal invaziv metodikaların istifadə olunması haqqında qərar qəbul olunmuşdur. Xəstələrə bu növ müalicənin mahiyyəti, onun xüsusiyyətləri, çatışmazlıqları və nəzəri cəhətdən mümkün ağırlaşmalar izah olunmuşdur. Bundan sonra lazerlə müalicəyə könüllü informasiyaverici razılıqlarını imzalayırlar. Xəstələr içərisində qadınlar üstünlük təşkil etmişdir, 37 qadın və 21 kişi olmuşdur.

Lazertermiyanın və skleroterapiyanın qalxanvari vəzinin düyünlərinin ilkin həcmindən asılı olaraq effektiliyini müayinə etmək üçün əsas qrupda və müqayisə qrupunda olan qeyri- toksik düyünlü ur olan xəstələr düyünün həcminin artmasına uyğun olaraq 5 yarımqruplara ayrılmışlar. LİTT qrupunda düyünün həcmi 1 $sm^3$ –dən az olan 14(19%), 1-2 $sm^3$ olan-18(24%), 2-4 $sm^3$ 14(19%), 4-8 $sm^3$ 7(22%) və 8 $sm^3$-dən çox olan 5(16%) xəstə vardır.

Ümumilikdə 156 lazertermiya seansı aparılmışdır. Lazerin gücünün orta həddi 2,75 Vt olmuşdur. Lazer təsirinin ümumi müddəti 74546 saniyə (20 saat), ümumi enerji isə 205,4 kC olmuşdur. Qalxanvari vəzidə bir düyünün müalicəsinə 1-7 seans LİTT düşmüşdür, ümumi sərf olunan müddət və lazer şülanmasının enerjisi uyuğn olaraq 994 saniyə və 2738 C olmuşdur. 1 seansa düşən müddət və enerji uyğun olaraq 478 saniyə və 1317 C olmuşdur.

**Tədqiqatın nəticələri.** Lazer induksiyaedici termoterapiyadan sonra düyünün həcminin azalması hər bir halda mümkün olmuşdur. Müalicəyə qədər düyünlərin ümumi həcmi 362,2 $sm^3$ olmuş, mülicədən sonra 157,7 $sm^3$-a qədər azalmışdır. Düyünlərin həcmi medianı müalicədən əvvəl və sonra 3,0 $sm^3$ və 0,8 $sm^3$ , aşağı kvartil 1,2 $sm^3$ и 0,3 $sm^3$, yuxarı kvartil 6,0 $sm^3$ və 1,6 $sm^3$ oluşdur. Beləliklə, düyünlərin həcm medianı 73,3% azalmışdır.

LİTT- dən sonra düyünlərin həcminin dəyişməsi statistik dürüst olumşdur ($p<0,001$).

Düyünlü törəmələrin ümumi azalma göstəriciləri və aparılan lazertermiya seanslarının sayı müqayisə olunduqda müəyyən olunmuşdur ki, lazerlə müalicənin bir seansına düyünün həcminin 1,3 $sm^3$ azalması düşür.

LİTT-dən sonra 58 xəstədən 18-də qalxanvari vəzi düyünləri 75%-dən çox, 28 xəstədə- 50%-dən 75%-ə qədər, 8 xəstədə 25%-dən 50%-ə qədər, 4 xəstədə düyünlərin həcmi 25%- dən aşağı azalmışdır. Düyünün minimal azalması 16,7% olmuşdur.

Beləliklə, düyünlərin həcmi 46(77,3%) xəstədə 50% və daha artıq, 11(22,7%) xəstədə 50%- dən aşağı azalmışdır. Qeyri- toksik düyünlü urun müalicəsini statistik təhlilindən məlum olmuşdur ki, 1 LİTT kursu zamanı düyünün həcminin azalma həddi lazerlə təsirin seanslarının miqdarı (Spirman əmsalı= 0,7; $p<0,001$) və müalicəyə sərf olunan ümumi enerjinin miqdarı (Spirman əmsalı=0,67; $p<0,001$) ilə düz mütənasibdir. Lazer şüalanmasının xüsusi çəksinin təhlili zamanı müəyyən olunmuşdur ki, düyünün həcmini 1 $sm^3$ azaltmaq üçün 139C-dan 6000 C-a qədər enerji, 1157 xüsusi median enerji tələb olunmşdur. Göstəricilər statistik işləndikdə sübut edilmişdir ki, düyünlü törəmənin ilkin həcmi ilə lazer şüalanmasının xüsusi enerjisi araslnda tərs mütənasiblik vardır (spirman əmsalı=-0,64; $p<0,001$).

Beləliklə, müalicədən əvvəl düyün nə qədər böyük olarsa, düyünün həcminin 1 $sm^3$ azaldılması üçün bir o qədər az miqdarda enerji tələb olunmşdur.

Birinci qrupda düyünün ilkin 1 $sm^3$ – a qədər olmuşdur, medianı 0,8 $sm^3$ olan 14 düyünlü ur müalicə olunmuşdur. Hər düyünə orta gücü 2,8 Vt olan 2 LİTT seansı düşmüşdür, yalnız 2 halda biz təkrar müalicə seansları apardıq. Qeyd etmək lazımdır ki, düyünə ikinci lazer təsirindən sonra bu xəstələrdə düyünün ölçülərinin nəzərəçarpacaq dərəcədə azaldılması bizə müyəssər olmamışdır. Görünür, bu onunla bağlıdır ki, artıq birinci müalicə seansından sonra düyünün bütün parenximası çapıqlı toxuma ilə bağlan-

mışdır, bu da lazer induksiyaedici termoterapiyanın növbəti prosedurundan çox olmamışdır.

Bir düyünə lazer təsirinin müddəti və enerjisi uyğun olaraq 405 san və 1124 C təşkil etmişdir. Xüsusi çəki medianı (düyünün həcminin 1 $sm^3$ azaldılması üçün enerjinin miqdarı) bu qrupda 2473 C-a bərabər olmuşdur.

Müalicədən sonra 14 xəstədən 13-də düyünün həcmi 50% və daha aşağı azalmışdır. Qalxanvari vəzinin iki düyünü ultrasəs müayinə zamanı artıq görünmürdü. Yalnız bir halda düyünün nisbi azalması 33,3% təşkil etmişdir. Lazer təsirindən sonra düyünün həcmi medianı 75%: 0,8 $sm^{3-}$dan 0,2 $sm^{3-}$a qədər azalmışdır. Düyünün ilkin həcmi 1-2 $sm^3$ olan ikinci qrupda düyünün həcm medianı 1,5 $sm^3$ olan 18 xəstə sağalmışdır. Bu qrupda əksər hallarda bir düyünə 1 seans LİTT aparılmışdır. 3 nəfərə 2 seans aparılmışdır ki, onlardan sonra birinci qrupda olduğu kimi düyünün həcminin azalmasında nəzərəçarpacaq azalma baş verməmişdir. Bir müalicə kursuna orta zaman həddi və enerji uyğun olaraq 681 san və 1884 C təşkil etmişdir. Lazerlə müalicədən sonra düyünün həcm medianı 66,7% azalmış və 0,5 $sm^{3-}$a çatmışdır. 13 xəstədə düyünün həcmi 50%- dən çox azalmışdır, 5 nəfərdə effekt daha az qabarıq olmuş, düyünlər 23,1%, yəni minimal azalmışdır. Lazer şüalanmasının xüsusi çəkili enerjisi təhlil olunduqda məlum olmuşdur ki, bu qrupda 1 $sm^3$ həcm üçün daha az enerji- 1665 C tələb olunmuşdur. Düyünlərin həcmi 2-4 $sm^3$ olan üçüncü qrupa 14 nəfər daxil edilmişdir. Müalicədən əvvəl düyün həcmi medianı 3,0 $sm^3$ olmuşdur, LİTT müalicə kursundan sonra 1,0 $sm^{3-}$ a qədər azalmıdşır (66,7%), hər bir düyün 1-3 dəfə lazer şülanmasına məruz qalmışdır, orta hesabla 1,7±0,8 seans aparılmışdır. Lazer şülanmasının orta gücü 2,76 Vt, bir müalicə kursunun orta enerji və müddəti 785 san. və 2178 C olmuşdur. Müalicədən sonra 3 xəstədə düyünün həcmi 50% və daha çox azalmışdır, minimal azalma 20% olmuşdur. Bu qrupda lazerlə müalicənin xüsusi enerji çəkisi 1212 C olmuşdur LİTT- dən sonra xəstələrdə düyünün həcminin azalması statisitik dürüst olmuşdur ($p< 0,001$).Düyünlərin həcmi 4-8 $sm^3$ olan üçüncü qrupa 12 nəfər daxil edilmişdir. Müalicədən əvvəl düyün həcmi medianı 5,7 $sm^3$ olmuşdur. Hər bir düyün 1-7 dəfə lazer şülanmasına məruz qalmışdır, orta hüsabla 2,8±1,7 seans aparılmışdır. Lazer şüalanmasının orta gücü 2,73 Vt, bir müalicə kursunun orta enerji və müddəti 1304 san. və 3604C olmuşdur. Müalicədən sonra qalxanvari vəzi düyününün həcmi medianı 1,5 $sm^3$, başqa sözlə ilkin düyünlə müqayisədə 73,7% azalmışdır. 10 xəstədə düyünlərin həcmi 50% və daha çox, 2 nəfərdə 50%-dən az aşağı düşmüşdür. Yalnız bir halda düyünün nisbi azalması 16,7 % təşkil etmişdir. Bu qrupda lazer şüalanması enerjisinin xüsusi çəkisi 945 C olmuşdur

Beşinici qrupa qalxanvari vəzidə düyünün həcmi 8 $sm^{3-}$dan çox olan xəstələr daxil edilmişdir. Bu qrupda düyünün maksimal həcmi 48,7 $sm^3$, median həcm 24,9 $sm^3$ olmuşdur. Xəstələrə 1-7 LİTT seansı aparılmışdır, ortra hesabla hər düyünə 3-4 seans düşmüşdür. Lazer şüalanmasının orta gücü 2,69 Vt olmuşdur. Müalicədən sonra median həcm 9,3 sm -a qədər azalmışdır, nisbi azalma 62,7% tşkil etmişdir.

Bir düyünün müalicə kuкsuna 5331 C lazer şüalanması və 1954 san. müddət sərf olunmuşdur. LİTT- ən sonra 3 xəstədə düyünün həcmi 50% və daha çox, 1 xəstədə 50%- dən az aşağı düşmüşdür. Bu qrup xəstələrdə digər qruplara nisbətən enerjinin xüsusi çəkisi daha az olmuşdur, onun orta həddi 399 C olmuşdur LİTT- dən sonra xəstələrdə düyünün həcminin azalması statisitik dürüst olmuşdur ($p<0,001$).

**Nəticələrin müzakirəsi.** LİTT-dən sonra bütün hallarda düyünün həcmnini azalması qeydə alınmışdır. Müalicəyə qədər düyünlərinin ümumi həcmi 468,5 $sm^3$ olmuşdur. Lazerlə təsirdən sonra199,9 $sm^3$ a qədər azalmışdır. Müalicədən əvvəl və sonra düyünlərin həcmi medianı 3,0-0,8 $sm^3$ təşkil etmiş, 73,3% azalmışdır. Düyünlərini ümumi həcminin azalmasını lazertermiyanın aparılan seanslarını qarşı- qarşıya qoysaq,məlum olmuşdur ki, lazerlə müalicənin 1 seansına düyünün həcmi 1,7 $sm^3$ azalmışdır. LİTT-dən sonra 48(77,3%) nəfərdə düyünün həcmi 50% və daha çox, 10(22,7%) nəfərdə 50% və daha azalmışdır.

## ƏDƏBİYYAT


1. Yusifov D.H., Alimetov S.N. Endokrin sistemi xəstəliklərinin diferensial diaqnostikası. Bakı, 2008.
2. Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S.Endokrin sistemi xəstəlikləri. Bakı: Elm və təhsil, 2014
3. Qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri Abbasov A.H, Hümmətov A.F, Bayramov N.Y 2012
4. Məmmədhəsənov R.M. Daxili xəstəliklər. Bakı: Şirvannəşr, 2004.
5. Xüsusi histologiya. Dərs vəsaiti. Bakı, 2009
6. Милюкова И. Болезни щитовидной железы. Лечение без ошибок М.:Сова, 2007
7. Эндокринология : большая медицинская энциклопедия. М.: Эксмо, 2011

8. Кулиева Н.Ф.Исследование функционального состояния системы гипофиз-щитовидная железа у женщин с метаболическим синдромом. Баку: 2012
9. Панова Т.Н., Назарочкин Ю.В. Диагностика и лечение узловых заболеваний щитовидной железы. Астрахань, 2007
10.Düyünlü ur xəstəliyinin diaqnostika və müalicəsi üzrə klinik protokol. Bakı, 2009
11.Гусейнова Н.Ф. Систематизированный подход к диагностике и лечению функционального состояния щитовидной железы в сочетании с синдромом поликистозных яичников: Автореф. дис. ... д-ра филос. по медицине. Баку, 2012, 21с.
12.Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. М.: Медицина, 2000
13.Şadlinski V.B., Qasımov Ş.İ., Mövsümov N.T. İnsan anatomiyası: iki cilddə Bakı: Müəllim, 2007
14.Гоникман Э.И. Тайна и сила великих желез. М.: Велигор, 201
15.Данилова Н.А. Болезни щитовидной железы: эффективные методы лечения и профилактики. СПб: Вектор, 2013
16.Məmmədhəsənov R.M. Endokrinologiya. Bakı: Qismət, 2008.
17.Абдулхалимова М.М., Митьков В.В., Бондаренко В.О. Диагностика узловых образований щитовидной железы с использованием современных методов исследования // Ультразвуковая диагностика, 1999, №3, с.69-81
18.Александров Ю.К., Доборджгинидзе Т.Р., Крюкова Н.А. Малоинвазивные хирургические вмешательства на щитовидной железе под контролем ультразвукового исследования / Материалы второго конгр. ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова. СПб., 1998, с.114.
19.Александров Ю.К., Могутов М.С., Крюкова Н.А. Малоинвазивные хирургические вмешательства при «холодных» узлах щитовидной железы //Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы девятого (одиннадцатого) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск, 2000, с.22-27

**Резюме**

**Лечение не токсического узлового зоба методом лазер индуцированной термотерапией**

**А.М.Алиева, М.М.Мамедов**

Целью исследования оценка эффективности ЛИТТ под контролем УСМ при лечении не токсического узлового зоба. Исследования проводились в 2010-2015 года. В исследование вошли 58 больных в возрасте 21-78 лет. После использования ЛИИ\ТТ во всех случаях было отмечено, уменьшение объема зоба.

**Summary**

**The treatment is not toxic nodular goiter by laser-induced thermotherapy**

**A.M.Alieva, M.M.Mamedov**

The aim of the research evaluation of LITT under control in the treatment of trigger is not toxic nodular goiter. The studies were conducted in the 2010-2015 year. The study included 58 patients aged 21-78 years. After using LITT in all cases it was observed a decrease of the crop.

Daxil olub:14 01.2016

# К ВОПРОСУ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПОВЕРХНОСТНЫХ МИКОЗОВ КОЖИ В РАЙОНАХ КУРИНСКОЙ ВПАДИНЫ

**З.Г. Фараджев, И.А. Амирова, С.А. Алиева, И.А. Ахмедов, С.Д. Ахмедова, Ф.И.Балакишиева**

*Азербайджанский медицинский университет, Кафедра дерматовенерологии , Баку*

***Açar sözləri:*** Kür hövzəsi, dəri mikozları, intensiv göstərici
***Ключевые слова:*** Куринская впадина, микозы кожи, интенсивный показатель.
***Keywords:*** Kura basin, mycosis of skin, intensive indicator.

Грибковые заболевания кожных, слизистых покровов и придатков кожи, являются одними из наиболее распространенных в мире [1]. По данным различных авторов, наблюдается неуклонный рост грибковых инфекций: частота встречаемости грибковой патологии среди взрослых составляет 7-20%, на дерматомикозы приходится 37-42% от всех болезней кожи, ногтей и волос; патогенными грибами поражен каждый четвертый житель планеты, а среди пожилых людей – каждый второй [2,3]. В распространении грибковой патологии огромную роль играет влияние различных предрасполагающих факторов (изменение химического состава пота, повышенная потливость, эндокринные заболевания, вегетативно-сосудистые нарушения, иммунодефицитные состояния, распространенность патологического процесса более 18% площади кожи, давность заболевания более 2 лет и др.) под действием которых непатогенные формы (сапрофитные) трансформируются в патогенные мицелиальные формы [3,4].

Поверхностные микозы кожи (ПМК)- инфекционные заболевания, вызываемые дерматомицетами, дрожжевыми и плесневыми грибами. Микотическая патология является актуальной медико-социальной проблемой, характеризующейся клиническим полиморфизмом, появлением стертых форм, что нередко служит причиной диагностических ошибок [5]. Под влиянием социально-эпидемиологических факторов число больных ПМК продолжает неуклонно расти, что крайне негативно отражается на качестве жизни пациентов, несмотря на то, что современная противогрибковая терапия позволяет достигнуть эффективности в 80-90% случаев [6].

В последние годы в России и за рубежом было проведено несколько исследований, посвященных эпидемиологии, клиническим особенностям и факторам, имеющим значение в распространении ПМК [7]. С этой точки зрения, большой интерес представляет клинико-эпидемиологическое исследование ситуации, в районах Куринской впадины (Агджабеди, Агдам, Агдаш, Аджикабул, Акстафа, Ахсу, Барда, Бейлаган, Биласувар, Газах, Горанбой, Геокчай, Джабраиль, Джалилабад, Евлах, Зардаб, Имишли, Кюрдамир, Мингачевир, Нафталан, Нефтчала, Саатлы, Сабирабад, Сальян, Тартар, Товуз, Уджар, Физули, Ханлар, Шамкир и Ширван) с целью совершенствования медико-социальной помощи больным.

За период с 2000 по 2011 год в вышеперечисленных районах Куринской впадины Азербайджана было зафиксировано 411 эпизодов ПМК.

**Цель исследования-** провести ретроспективный клинико-эпидемиологический анализ заболеваемости ПМК в районах - Агджабеди, Агдам, Агдаш, Аджикабул, Акстафа, Ахсу, Барда, Бейлаган, Биласувар, Газах, Геокчай, Горанбой, Джабраиль, Джалилабад, Евлах, Зардаб, Имишли, Кюрдамир, Мингачевир, Нафталан, Нефтчала, Саатлы, Сабирабад, Сальян, Тартар, Товуз, Уджар, Физули, Ханлар, Шамкир, Ширван- Куринской впадины Азербайджана за период с 2000-2011гг.

**Материалы и методы исследования**. Проведен ретроспективный анализ заболеваемости ПМК в 31 районе Куринской впадины Азербайджана за период с 2000 по 2011 гг. по данным формы государственного статистического наблюдения № 9 (“Сведения о заболеваниях, передаваемых преимущественно половым путем, грибковых кожных заболеваниях и чесотке”), утвержденной постановлением Азербайджанской Государственной Статистической комиссии от 04.12.2000г. № 72/5.

Данные обращаемости, профилактических осмотров, госпитализации, работа с текущей и архивной документацией в городском кожно-венерологическом диспансере №1, республиканском кожно-венерологическом диспансере и республиканском детском кожно-венерологическом диспансере №3 Азербайджанской Республики по изучаемым районам Курин-

ской впадины, были взяты за основу в проведении данной работы.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью параметрических и непараметрических методов. Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента.

Диагноз ПМК устанавливался после лабораторной (микроскопической) верификации на наличие мицелия гриба.

**Результаты и обсуждение**. Анализ заболеваемости ПМК позволил выявить, что в течение исследуемого периода (с 2000 по 2011 гг.) на территории Куринской впадины Азербайджана - в районах Агджабеди, Агдам, Агдаш, Агсу, Аджикабул, Акстафа, Барда, Бейлаган, Биласувар, Газах, Геокчай, Горанбой, Джабраиль, Джалилабад, Евлах, Зардаб, Имишли, Кюрдамир, Мингачевир, Нафталан, Нефтчала, Саатлы, Сабирабад, Сальян, Тартар, Товуз, Уджар, Физули, Ханлар, Шамкир, Ширван- 12,65% наивысший пик заболеваемости зафиксирован в 2000 году; 11,92% - в 2011 году; 9,49% и 9,73% в 2006 и в 2001 годах соответственно (рис. 1).

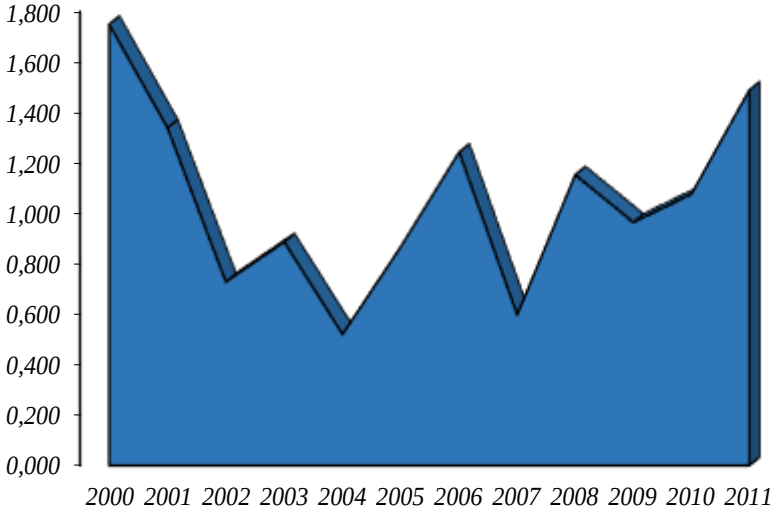



**Рис.1. Встречаемость ПМК в 31 районе Куринской впадины Азербайджана (на 100.000 населения)**

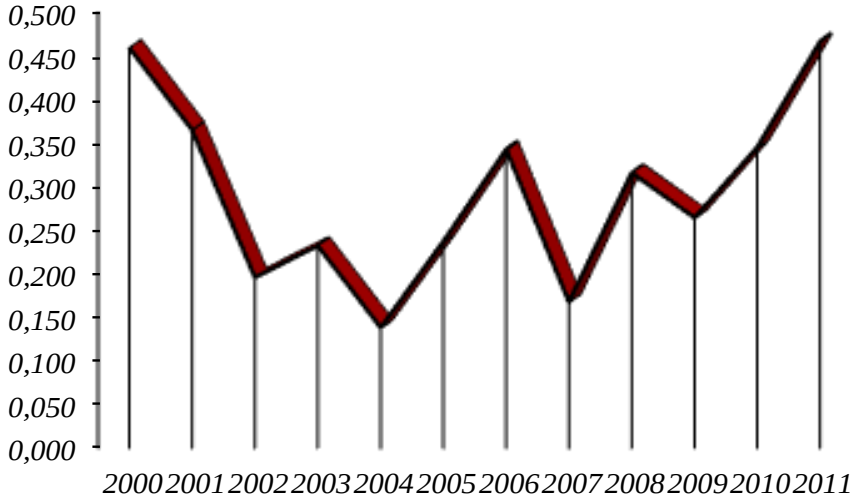



**Рис.2 Посещаемость пациентов с ПМК в 31 районе Куринской впадины Азербайджана по годам на общем амбулаторном и стационарном приеме (на 100.000 населения)**

На рис. 2 представлена встречаемость ПМК по посещаемости на общем амбулаторном и стационарном приеме на 100.000 населения за исследуемый период, которая повторяет тенденцию пиковых всплесков в 2000, 2011, 2001, 2006 годах. При распределении больных по половому фактору зафиксировано превалирование мужского пола - в 1,3 раза, по сравнению с женским (рис.3). Анализируя заболеваемость ПМК по возрастным признакам следует отметить, что средний возраст пациентов 25 лет, при возрастном аспекте от 1

года до 82 лет. Наибольшее количество пациентов с диагнозом ПМК зафиксировано в возрастных группах 21-30 лет, 0-10 лет, 11-20 лет, что составляет 24,33%; 23,60%; 21,65% соответственно (рис.4).

Продолжая клинический анализ заболеваемости дерматомикозов кожи и ее придатков по заболеваниям, составляющим группу ПМК, преимущественное количество пациентов зарегистрировано с диагнозом разноцветный лишай 25,55±2,15%, что соответствует, наиболее подверженному данному дерматомикозу, контингенту пациентов в возрастной группе от 21 до 30 лет, составляющему 24,33%. На втором месте микоз гладкой кожи 14,63±5,52%. По убывающей отмечена следующая тенденция: микоз волосистой части головы у 15,09±1,77%; микоз стоп у 12,90±1,65%; паховая эпидермофития у 8,76±1,39%; реже диагностировались онихомикоз у 7,54±1,30%; сочетанное поражение волосистой части головы и гладкой кожи у 4,87±1,06%; инфильтративно-нагноительная форма трихомикозов у 4,62±1,04%; кандидоз у 3,41±0,89% пациентов (рис.5).

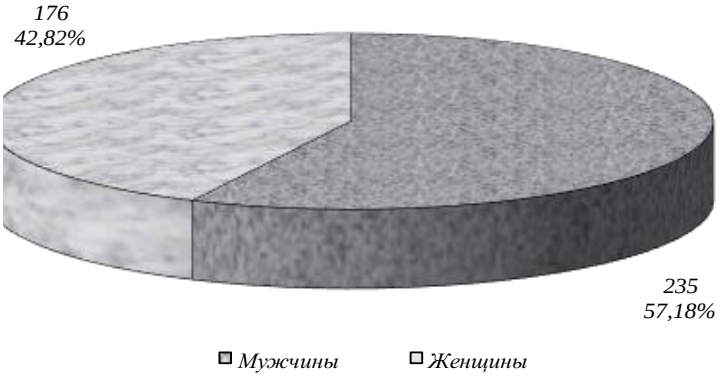



**Рис.3. Структура заболеваемости ПМК по половому признаку в 31 районе Куринской впадины Азербайджана**

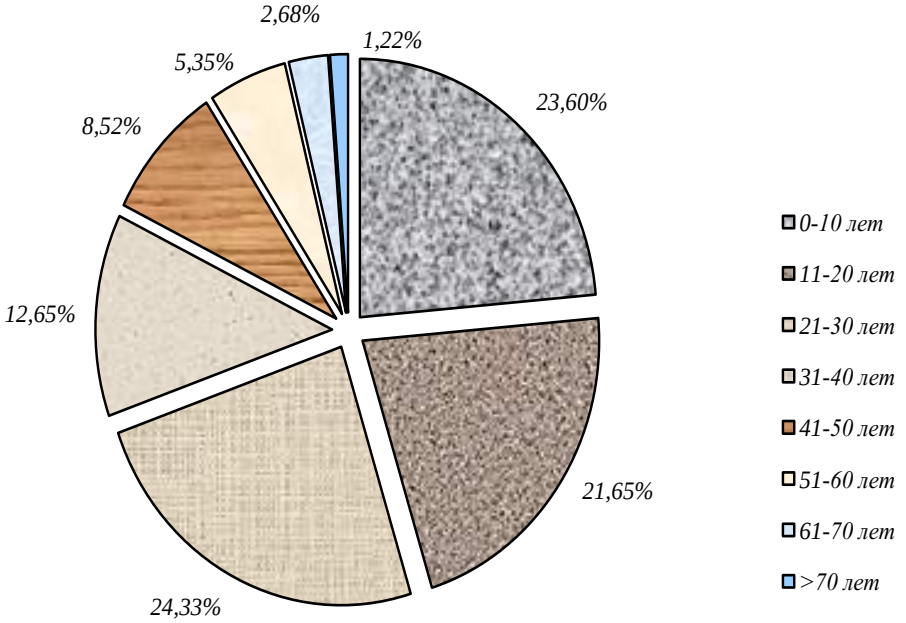



**Рис.4.Структура заболеваемости ПМК в 31 районе Куринской впадины Азербайджана по возрастному признаку**

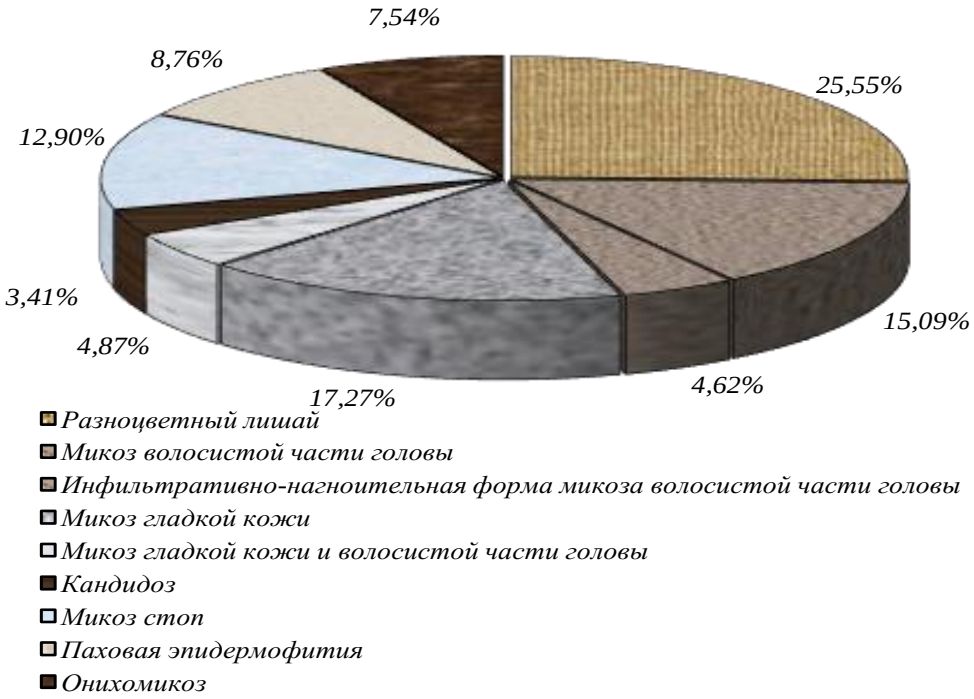



**Рис.5. Структура заболеваемости по диагнозам, входящим в группу ПМК в 31 районе Куринской впадины Азербайджана**

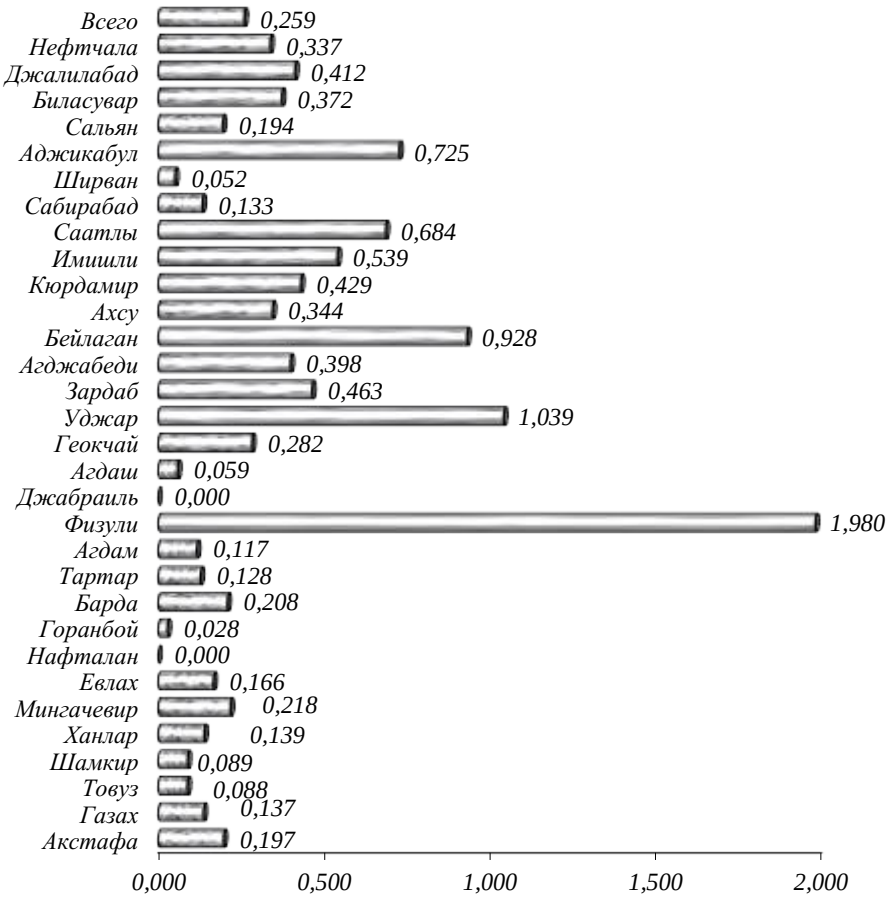



**Рис.6. Выявляемость ПМК по посещаемости на амбулаторном и стационарном приеме в кожно-венерологических учреждениях (с 2001-2010гг. на 100.000 населения в 31 районе Куринской впадины Азербайджана).**

Результаты эпидемиологического анализа позволили также рассчитать интенсивный показатель (ИП): ИП1- заболеваемости ПМК на 100.000 населения, а также ИП2 - по посещаемости на общем амбулаторном и стационарном приеме на 100.000 населения.

ИП1 заболеваемости ПМК за исследуемый период варьировал и был самым высоким в 2000 году- 1,750±0,243%; соответственно ИП2- 0,459±0,064%. В 2011 году ИП1- 1,490±0,213%; ИП2- 0,467±0,067%, в 2001 интенсивные показатели соответственно: ИП1- 1,341±0,212%; ИП2-0,365±0,058%, в 2006 году ИП1- 1,246±0,199%; ИП2- 0,343±0,055% совпадающие с пиковой тенденцией в эти годы.

На рис. 6 представлена выявляемость ПМК на фоне дерматологической патологии, на рис. 7 представлена выявляемость ПМК по посещаемости на общем амбулаторном и стационарном приеме в 31 районе Куринской впадины Азербайджана. Частота выявления ПМК на фоне других дерматозов по посещаемости, наиболее высокая в Физулинском районе, затем следуют районы: Уджар, Бейлаган, Аджикабул, Саатлы и др.

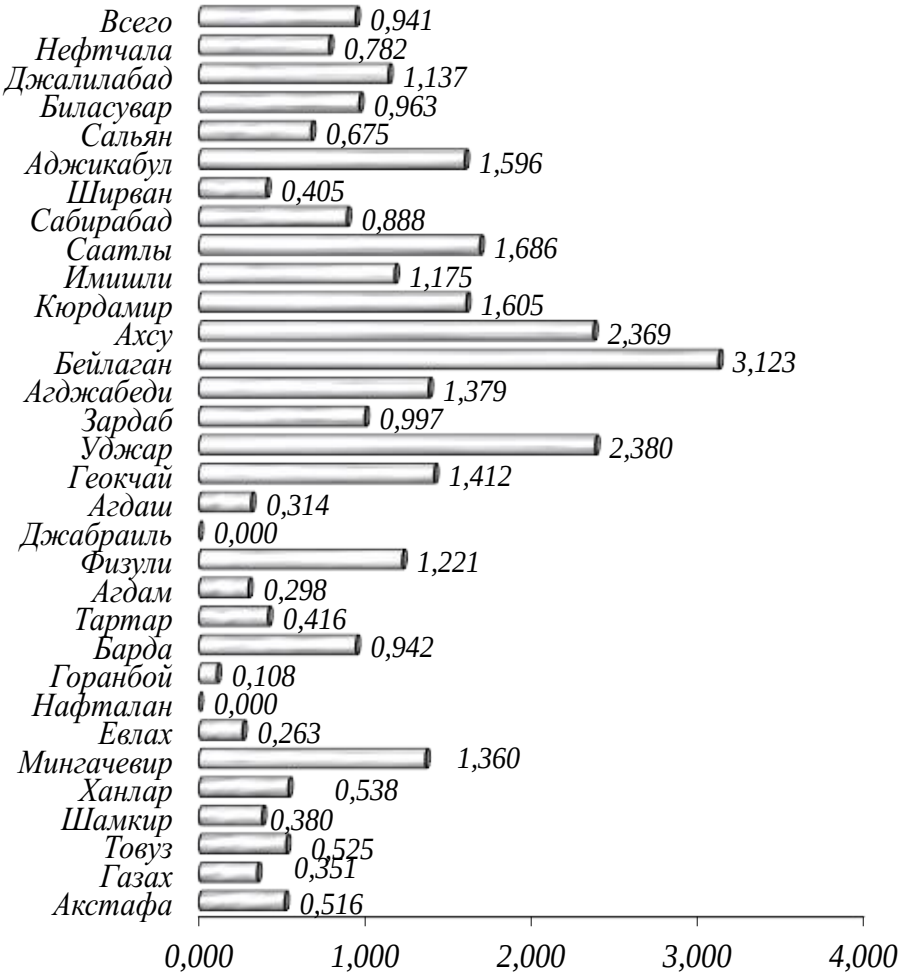



**Рис.7. Выявляемость ПМК по посещаемости на общем амбулаторном и стационарном приеме (с 2001-2010гг. на 100.000 населения 31 районе Куринской впадины Азербайджана)**

**Выводы**. Низкая обращаемость населения с ПМК и неоднозначная активность дерматовенерологической службы по выявлению ПМК у больных, обратившихся в специализированные медицинские учреждения в 31 районе (Агджабеди, Агдам, Агдаш, Агсу, Аджикабул, Акстафа, Барда, Бейлаган, Биласувар, Газах, Геокчай, Горанбой, Джабраиль, Джалилабад, Евлах, Зардаб, Имишли, Кюрдамир, Мингачевир, Нафталан, Нефтчала, Саатлы, Сабирабад, Сальян, Тартар, Товуз, Уджар, Физули, Ханлар, Шамкир, Ширван) Куринской впадины Азербайджана за период с 2000-2011гг. нашла отражение в клинико-эпидемиологическом анализе. ИП1 заболеваемости ПМК (на 100.000 населения) в изучаемом регионе составил – 0,941±0,055%; ИП2 по посещаемости на общем амбулаторном и стационарном приеме (на 100.000 населения) составил - 0,259±0,015%. Лидирующее место

занимает кератомикоз (разноцветный лишай) - 25,5%, микоз гладкой кожи - 14,6%, а также микоз волосистой части головы - 15% обследуемых. Эти показатели коррелируют с возрастным аспектом от 0-30 лет, что соответствует 69,58% от всех обследуемых. В районах Джабраиль и Нафталан в связи с низкой обращаемостью населения необходимо усилить работу по профилактике распространения дерматомикозов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Соколова Т.В., Малярчук А.П., Малярчук Т.А. Клинико-эпидемиологический мониторинг поверхностных микозов в России и терапии // Российский медицинский журнал, 2011, №21, с.1327 – 1332.
2. Сергеев А.Ю., Иванов О.Л., Сергеев Ю.В. и др. Исследование современной эпидемиологии онихомикоза // Вестник дерматологии и венерологии, 2002, №3, с.31-35
3. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. М. 2008.
4. Разнатовский К.И., Родионов А.Н., Котрехова Л.П. Дерматомикозы. СПб. 2006.
5. Сергеев Ю.В., Мокина Е.В., Чернявская М.Г. и др. Проблемы и перспективы терапии и профилактики микозов стоп и онихомикозов // Российский мед. журнал, 2004, №18, с.3-9.
6. Асташина С.М. Опыт системного лечения онихомикозов у лиц пожилого возраста / Тез докл съезда микологов России. “Современная микология России”. М., 2008, с.410-411.
7. Бурова С.А. Лечение онихомикоза у больных сахарным диабетом или с нарушением толерантности к глюкозе // Вестник дерматологии, 2005, №6, с.55-57.

**Xulasə**

**Kür hövzəsinin rayonlarında dəri səthi mikozlarin epidemiologiyası məsələsi**

**Z.H. Fərəcov, İ.A. Əmirova, S.A. Əliyeva, İ.A. Əhmədov, S.C. Əhmədova, F.İ.Balakişiyeva**

Məqalədə 2000-2011 illər ərzində Azərbaycanın Kür hövzəsinin 31 regionlarında- dəri səthi mikozlarin və dəri artimlarının (DSM dəri səthi mikozlari) xəstələnmə xüsusiyyətləri, klinik və epidemioloji tədqiqat nəticələri izah olunur. 2000, 2001, 2006 və 2011-ci ildə DSM ilə xəstələnmə zirvələri təyin olundu. Əlvan dəmrov diaqnozu ilə 25,55% xəstə qeydiyyata alınaraq, və bu ən məsuliyyət 21- 30 yaş, 24,33% təşkil etmiş, xəstələrin kontingentinə uyğundur.

**Summary**

**The question of epidemiology of superficial mycosis of skin in the regions ofKura basin**

**Z.H. Faradjev, I.A. Amirova, S.A. Aliyeva, I.A. Ahmadov, S.D. Ahmedova, F.I.Balakishiyeva**

In the article there are expounded the results of clinical and epidemiological research of the features of morbidity with fungal infection of skin and its appendages (superficial mycosis of skin- SMS) in 31 regions of Kura basin of Azerbaijan within the period of 2000-2011. There were identified the peaks of morbidity with SMS in 2000, 2001, 2006 and 2011. Prevailing amount of patients- 25,55%, was registered under the diagnosis of pityriasis versicolor, and this corresponds to the contingent of patients that is most liable to given dermatomycosis in the age group of 21-30, comprising 24,33%.

Daxil olub:14 01.2016

---

# ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЦЕЛЯХ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА

**Н.М.Устун**

*Республиканская Противочумная станция им.С. Имамалиева, г.Баку*

***Açar sözlər:*** informasiya texnologiyaları, epidemiolojı nəzarət, riyazi modelləşdirmə

***Ключевые слова*:** информационные технологии, эпидемиологический надзор, математическое моделирование

***Key words:*** information technology, epidemiologi surveillance , mathematical modeling

Современные информационные технологии все более успешно применяются во множестве сфер жизни общества. Медицина не является исключением, а, скорее наоборот, получает массовое привлечение. Прогресс в информационных технологиях положительно сказался на развитии новых направлений организации медицинской помощи населению.

Информационные технологии представляет собой упорядоченную совокупность способов и методов сбора, обработки, накопления, хранения, поиска распространения, защиты и использования информации, осуществляемых в процессе управленческой деятельности [1,2,3].

Развитие и широкое применение информационных и коммуникационных технологий, а также программного обеспечения является глобальной тенденцией мирового развития последних десятилетий [4,5]. Современные информационные технологии широко используют компьютеры, вычислительные сети и программное обеспечение в процессе управления. Информационные технологии включают два фактора- технический и человеческий. Для современных информационных технологий характерны следующие возможности:

- интегрированные базы данных, предусматривающих единую унифицированную форму представления, хранения, поиска, отображения, восстановления и защиты данных; безбумажный процесс обработки документов; возможности совместной работы на основе сетевой технологии, объединенных средствами коммуникации; возможности адаптивной перестройки форм и способа представления информации в процессе решения задач [6, 7, 8]. Основой любой информации являются данные, т.е. сведения, представленные числами или символами, которые фиксируются на носителях (бумажных, электронных), обрабатываются и передаются с использованием средств информационной технологии.

Относительно систем управления в здравоохранении использование данных более актуально для получения первичной статистической информации, которая применяется для формирования аналитических отчетов, и других статистических материалов. Данные, сгруппированные и представленные в определенном виде, являются исходным материалом для статистического анализа.

Повсеместное распространение вычислительной техники позволяет перейти к новому этапу развития работ в области информатизации, который можно характеризовать как переход от локальных информационных систем к информационно-управляющим технологиям, системам поддержки решений и созданию единого информационного пространства [9,10]. Это позволит значительно интенсифицировать обмен информацией и скорость внедрения в повседневную практику последних достижений науки и практики, отвечающих задачам совершенствования и развития здравоохранения [11,12,13].

Медицинские информационные системы представляют интерес для руководителей медицинских организаций, специалистов по организации здравоохранения, эпидемиологов. Все они постоянно нуждаются во всевозможных статистических данных и достоверной информации о заболеваемости, результатах диагностики, лечения и многих других данных.

В настоящее время к современной медицине предъявляются высокие требования, как к квалификации врачей, так и используемым методикам. Ежегодно общее количество информации о заболеваниях увеличивается и специалист не в состоянии оценить с точностью важность имеющегося материала для медицинской практики , тогда приходят на помощь математические методы , которые помогают структурировать имеющийся материал.

Математические методы в эпидемиологии это совокупность математических приемов, используемых для систематизации и количественного выражения (в специальных показателях) характера распределения заболеваемости во времени и пространстве (по территории, среди различных групп населения ), а также для выявления факторов, влияющих на развитие эпидемического процесса, описание основных элементов механизма эпидемического процесса с помощью системы соотношений, формул, функций, уравнений [14,15].

В эпидемиологии моделирование, в основном, применяется в исследовательских целях , дисциплинирует исследовательскую работу, систематизирует научные знания, а также используется для прогнозирования характера эпидемического процесса , позволяет судить о числе контактов, определить степень риска инфицирования и заболевания, исследовать особенности возрастного и территориального распределения заболеваемости, определяет стратегии служб здравоохранения . Не менее важной функцией модели является описание многолетней динамики заболеваемости, включая сезонные циклы, что дает возможность определить уровень развития основных показателей эпидемического процесса, а также чрезвычайно полезно при планировании профилактических и противоэпидемических мероприятий, для выбора оптимальных

путей борьбы с эпидемическим распространением заболеваний [16].

Структурно-организационная основа эпидемиологического анализа остается неизменной и сводится к последовательно реализуемым этапам обработки информации, характеризующей эпидемический процесс. Используемая информация очень разнообразна не только по содержанию (заболеваемость, смертность, носительство, демографические материалы, данные о возбудителе, внешней среде и др.), но и по источникам (официальная и полученная в результате научных исследований), для нее характерны большие объемы и сложность структур [17,18].

Выполнение требований, предъявляемых к обработке информации (оперативность, непрерывность, качество, достоверность ), связано с определенными трудностями, преодоление которых возможно лишь с помощью информационных систем. В этой ситуации средства информационных систем, освобождая человека от выполнения огромного объема работы, становятся одним из основных факторов роста производительности труда эпидемиолога.

Тенденцией в развитии эпидемиологического надзора в последние десятилетия можно считать, все более широкое привлечение высокотехнологических методов обработки информации, повышающие точность и наглядность ретроспективного анализа, направленного на прогноз и предупреждение распространения заболеваемости.

На современном этапе информатизации в целях совершенствования эпидемиологического надзора представляется наиболее оправданным использование географических информационных систем (ГИС-технологий) для пространственного анализа и анализа данных эпидемиологической ситуации [19,20]. Географические информационные системы предназначенны для сбора, хранения, анализа и графической визуализации пространственных данных и связанной с ними информации о представленных в геоинформационных системах объектах. Другими словами географические информационные системы это - современная компьютерная технология для картографирования и анализа объектов реального мира, происходящих и прогнозируемых событий и явлений [20].

Геоинформационные системы объединяет традиционные операции при работе с базами данных - запрос и статистический анализ, с преимуществами полноценной визуализации и географического (пространственного) анализа, которые предоставляет карта [21]. Эта особенность дает уникальные возможности для применения данных систем в решении широкого спектра задач, связанных с анализом явлений и событий, прогнозированием их вероятных последствий, планированием стратегических решений.

Данные в геоинформационных системах хранятся в виде набора тематических слоев, которые объединены на основе их географического положения. Такой подход и возможность географических информационных систем работать как с векторными, так и с растровыми моделями данных, эффективен при решении любых задач, касающихся пространственной информации. Географические информационные системы тесно связаны с другими информационными системами и используют их данные для анализа объектов.

В Азербайджане также внедрены новые методы оценки эпидемического состояния на основе современных информационных технологий . Нами разработана методика применения геоинформационных систем при эпидемиологическом надзоре за особо опасными заболеваниями, такими как сибирская язва , бруцеллез . За рубежом эпидемиологический анализ с использованием геоинформационных систем проводился в Германии(мониторинг пространственного распределения заболеваемости кишечными инфекциями с учетом структуры водоснабжения) [18], Испании (прогнозирование ареала популяций иксодовых клещей) [19], Украине (разработаны электронные карты распространения пандемии холеры в мире и на территории Украины), Казахстане (создана электронная база данных по фенотипическим и генотипическим признакам атипичных штаммов чумного микроба) [20,21,22].

Таким образом, существующий уровень внедрения в эпидемиологию технологии информационных систем , в часности географических информационных систем, способствует решению многих задач, связанных с обеспечением санитарно-эпидемиологического благополучия на территории республики. Возможности программы помогают эпидемиологам в проведении пространственного анализа изучаемых объектов, выявлении динамики распространения заболеваний, в создании аналитических карт, графиков, диаграмм и, в целом, для наглядного представления всего комплекса данных на одной карте, позволяют существенно оптимизировать

работу специалистов [22]. Информационные технологии призваны, основываясь и рационально используя современные достижения в области компьютерной техники и новейших средств коммуникации, программного обеспечения и практического опыта врача , решать задачи по эффективной организации информационного процесса для снижения затрат времени, труда специалистов и материальных ресурсов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Данилов, А.Н., Филимонов Е.С., Куклев Е.В., Кутырев В.В. Анализ структуры и функциональных возможностей современных ГИС-технологий в эпидемиологии // Пробл. особо опасных инф., 2009, Вып.1(89), с.19-20.

2.Дейт К. Д. Введение в системы баз данных. изд. 8-е. М.: Вильяме, 2008, 1328 с.

3.Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2007. Более безопасное будущее: глобальная безопасность в области общественного здравоохранения в XXI веке. Женева: ВОЗ, 2007, 74 с.

4.Ковтунов А.И., Колобухина Л.В., Москвина Т.М. и др. Заболеваемость и зараженность населения Астраханской области лихорадкой Западного Нила в 2006 г. // Вопр. вирусол., 2007, № 5, с.9-11.

5.О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2008 году: Государственный доклад. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2011, 456 с.

6.Черкасский Б.Л. Понятие «риск» в эпидемиологии // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008, № 4, с.5-10.

7.Rogers D.J., Randolph S.E. Studying the global distribution of infectious diseases using GIS and RS // Nat Rev Microbiol., 2009, № 1, p.231-237.

8.Уменюк Н.В., Марченко К.Г. Медицинские информационные системы, как важный раздел информатизации системы здравоохранения / Сборник научных трудов Sworld по материалам международной научно-практической конференции, 2010, Т. 2, № 4, с. 22-26.

9.Dangendorf F., Herbst S., Reintjes R., Kistemann T. Spatial patterns of diarrhoeal illnesses with regard to water supply structures a GIS analysis // Int. J. Hyg. Environ. Health, 2006, v.205, c.183-91.

10.Peña A. E. Epidemiological surveillance of tick populations: A model to predict the colonization success of Ixodes ricinus (Acari: Ixodidae) // Eur. J. Epidemiol., 2007, v.13(5), p.573-80.

11.Бейли Н. Математика в биологии и медицине. М., 2006.

12.Беляков В.Д., Кравцов Ю.В., Герасимов Л.Н. Состояние и перспектива математического моделирования в эпидемиологии // Журн. микробиол., эпидем. и иммуноб., 2007, №6, с.109-13.

13.Беляков В.Д., Герасимов Л.Н., Кравцов Ю.В.Математическая модель эпидемического процесса антропонозной инфекции при стабильных и однородных факторах // Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 2005, №3, с.29-32.

14.Бочаров Г.А., Гольдман И.Е. Математическое исследование асимптоматической динамики экспериментальных вирусных инфекций / Вычислительная математика и математическое моделирование. Т. 1. М.: ИВМ РАН, 2006, с. 98-213.

15.Абдуманонов А.А., Карабаев М.К., Хошимов В.Г. Информационно-коммуникационная технология организации лечебно-диагностических процессов в стационарах экстренной медицины // Информационные технологии моделирования и управления, 2013 № 5, с.378-385.

16.Алексеева Н.Ю., Гайдаров Г.М. Об основных подходах к модернизации системы здравоохранения субъекта российской федерации // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН, 2012,№ 6-1, с.200-205.

17.Аристов В.А. Возможные проблемы на путях широкомасштабной информатизации здравоохранения // Врач и информационные технологии, 2013, № 5, с.41-43.

18.Блюм В.С., Виноградов В.М., Карташев А.В. Информатизация здравоохранения и иммунокомпьютинг // Врач и информационные технологии, 2010, № 3, с.17-27.

19. Гулиев Я.И., Гулиева И.Ф., Рюмина Е.В. Оценка экономической эффективности использования информационных технологий в медицине: мировой опыт // Проблемы прогнозирования. 2013, № 6, с.86-94.

20.Бобров А.В. Физическая основа информационных методов в технологиях и медицине // Сознание и физическая реальность, 2011, № 9, с.28-40.

21. Романюха А.А., Руднев С.Г., Зуев С.М. Анализ данных и моделирование инфекционных заболеваний / Современные проблемы вычислительный математики и математического моделирования. М.: Наука, 2014, Т 2, с.352-404.

22.Мека-Меченко Т.В., Некрасова Л.Е., Садовская В.П.,Дубянский В.М., Лухнова Л.Ю., Бегимбаева Э.Ж. Географическая информационная система (ГИС) в микробиологическом мониторинге чумы. Карантинные и зоонозные инф. в Казахстане. Алматы, 2012, с.120–6.

**Xülasə**

**Epidemiolojı nəzarətin təkmilləşdirməsi üçün müasir informasiya texnologiyalarının tətbiqi**

**N.M.Ustun**

İnformasiya texnologiyaları sisteminin epidemiologiyada tətbiqi, respublikanın sanitariya-epidemioloji problemlərinin həllinə yardim edir, epidemiologiyada modelləşdirmə, əsasən elmi-tədqiqat məqsədləri ilə istifadə olunur.

**Summary**

**Application of modern information technologies in order to improve surveillance**

**N.M.Ustun**

The current level of implementation in the epidemiology of technology information systems, geographic information systems in the above privacy, help solve many problems associated with the provision of sanitary and epidemiological welfare of the republic. Program features help epidemiologists to conduct spatial analysis of the objects under study, revealing the dynamics of the spread of disease.

Daxil olub:14 01.2016

---

# MÜASİR MEZOTERAPİYANIN PARODONTİTİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ TƏTBİQİNİN DİŞ ƏTİ TOXUMALARINDA QANIN MİKROSİRKULYASIYASINA TƏSİRİ

**A.Ç. Paşayev, İ.E.Cəfərli**

*Azərbaycan Tibb Universiteti,Terapevtik stomatologiya kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** mezoterapiya, parodontit, diş əti, müalicə

***Ключевые слова:*** мезотерапия, пародонтит, десна, лечение

***Keywords:*** mesotherapy, periodontitis, gum treatment

Ədəbiyyat məlumatlarının təhlili, eləcə də kliniki müşahidələr əhali arasında parodontitli xəstələrin sayının davamlı artmasını göstərir [1,2]. Göstərilənlər ilk növbədə insanların həyat tərzi, orqanizmin immunoloji rezistentliyinin zəifləməsi, eləcə də digər etioloji amillər ilə əlaqəlidir [3,4].

Son illərdə xəstəliyin müayinə və müalicə səmərəliliyinin artırılması üçün müxtəlif üsullar istifadə edilsə də, müalicə nəticələri qənaətbəxş hesab edilmir [1]. Parodontitin cavan yaşlı insanlar arasında daha çox təsadüf etməsi və bunlarda xəstəliyin tez-tez proqressivləşməsinə görə dişlərin erkən yaşlarda itirilməsi daha səmərəli müalicə üsulların hazırlanmasını aktual edir [3]. Ədəbiyyat məlumatlarının təhlili göstərir ki, müxtəlif müəlliflər parodontitin müalicə nəticələrinin yaxşılaşdırılması üçün müxtəlif tərkibli fitopreparatların və ya əlavə vasitələrin (ultrasəs şüalanması, krioterapiya, lazer terapiyası, ozon terapiyası və dig.) ənənəvi üsullarla yanaşı tətbiqini zəruri hesab edirlər [3,4].

Parodontitli xəstələrin müalicə effektivliyinin artırılması üçün bizim diqqətimizi mezoterapiyanın terapevtik effektləri cəlb etmişdir [6]. Mezoterapiya əksər vaxt kosmetologiyada, dərinin irinli-iltihabi xəstəliklərində, eləcə də dərinin elastikliyinin (cavanlaşdırılması məqəsədi ilə) artırılması üçün geniş tətbiq edilir [8]. Tədqiqatçılar göstərilən fizioterapevtik müalicə üsulunun müxtəlif patologiyalarda tətbiqi zamanı regionar mikrosirkulyasiyanın artması və yerli immunoloji amillərin güclənməsini aşkar etmişlər. Bunun nəticəsi olaraq, zədələnmiş toxumalarda iltihabi reaksiyaların daha sürətlə azalması regenerator və reparativ proseslərin sürətlənməsi ilə səciyyələnir [6].

Eyni zamanda mezoterapiyanın parodontitin müalicəsində tətbiqinə dair məlumatlara əldə etdiyimiz ədəbiyyat mənbələrində demək olar ki, rast gəlmədik.

**Tədqiqatın məqsədi** müasir qeyri-invaziv mezoterapiyanın generalizə olunmuş parodontitin kompleks müalicəsində tətbiqinin diş əti toxumalarında qanın mikrosirkulyasiyasına və xəstəlin kliniki təzahürlərinə təsirinin öyrənilməsidir.

**Tədqiqatın material və metodları**. Hazırki

təqdqiqat Azərbaycan Tibb Universitetinin Stomatoloji klinikasına müraciət etmiş kəskin generalizə olunmuş parodontitli 27 xəstənin müalicə nəticələrinin təhlilinə əsaslanmışdır. Xəstələrin orta yaş müddəti 33,6±3,8 yaş təşkil etmişdir. Tərəfimizdən təklif etdiyimiz müalicə kompleksinin effektivliyinin müqayisəli qiymətləndirilməsi üçün müşahidə edilən xəstələr 2 qrupa bölünmüşlər: I qrupa 13 xəstə daxil edilmişdir. Bunların müalicə proqramı klinikada ümüm qəbul edilmiş (küretaj, antiseptiklər, professional gigiyena) proqrama əsaslanmışdır. II qrupa isə 14 xəstə daxil edilmişdir ki, bunların müalicəsində yuxarıda qeyd olunan ənənəvi üsullardan əlavə TEAQRİP (Herba Flora, Azərbaycan) bitki-dərman applikasiyaları mezoterapiya seansları təyin edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, «TEAQRİP» bitki tərkibli yığıntı Azərbaycanın flora və faunasına aiddir.

Mezoterapiya isə müasir qeyri-inyeksion təsirə əsaslanmış cihazla aparılmışdır (şək.1). Onun təsir mexanizmi foton və ultrasəs dalğaların müştərək təsirinə əsaslanmışdır. Foton və ultrasəs şualarının parodont toxumalarına birbaşa müalicəvi təsiri məlumdur. Müasir ədəbiyyatda foton və ultrasəs terapiyanın müştərək tətbiqinin zədələnmiş parodont toxumalarına təsirinə rast gəlinməsə də, onların ayrı-ayrılıqda effektləri kifayət qədər göstərilmişdir [5,6,7].

Tətbiq etdiyimiz müasir mezoterapevtik cihazın digər özəlliliyi istifadə edilən applikasiya vasitələrin (medikamentoz və ya fito vasitələr) foton və ultrasəs dalğaların təsiri ilə ionlaşmış formaya keçməsinə və bununla da parodontun daha dərin toxumaların keçməsinə zəmin yaratmasıdır. Mezoterapiya aşağıdakı rejimdə tətbiq edilmişdir: ekspozisiya müddəti- 10 dəqiqə; şüalar aşağı intensivli; tezliyi 10 Hz; foton şüalarının gücünün sıxlığı 125 mVt/sm$^2$; şüalanma dozası 50 C/sm$^2$ Müalicə kursu 3 həftə (seansların sayı – həftədə 3 dəfə) davam etmişdir.

**Şək. 1 Müasir mezoterapiya cihazı**

Müşahidə edilən xəstələr arasında yüngül dərəcəli parodontit 16 (59,3%), orta ağır dərəcəli parodontit isə 11(40,7%) xəstədə aşkar edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstələr cinsiyyətinə, yaşına, xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə, eləcə də yanaşı xəstəliklərinə görə tədqiq edilən qruplar arasında statistik olaraq eyni bölünmüşlər.

Mezoterapiyanın parodontitin müalicəsinə effektivliyinin öyrənilməsi üçün biz müşahidə edilən xəstələrin hamısına diş ətində mikrosirkulyasiyanı tədqiq etmişik.

Mikrosirkulyasiyanın ölçülməsi üçün lazer dopler floumetriya üsulundan istifadə edilmişdir. Bunun üçün biz Russiya istehsalı olan "LAKK-01" (Lazma, Russiya) cihazından istifadə olunub (şək.2).

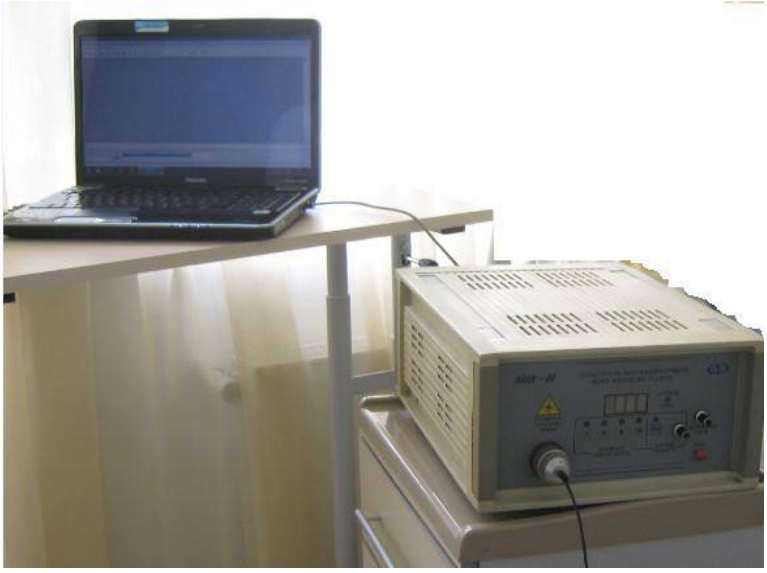
Göstərilən cihazla mikrosirkulyasiyanın ölçülməsi aşağıdakı prinsipə əsaslanır: ilk növbədə tədqiq edilən sahəyə xüsusi ötürücü yerləşdirilir. Həmin ötürücü 3 teldən ibarətdir. Bunların biri cihazdan lazer şüalarının toxumaya ötürülməsi, digər ikisi isə tədqiq edilən toxumanın məcrasında hərəkət edən qan elementlərindən əks olunan şüaların cihaza çatdırılması üçün nəzərdə tutulmuşdur. Həmin siqnallar cihazda, xüsusi proqramın köməyi ilə işlənərək analiz edilmişdir. Lazer doppler floumetriya zamanı tərəfimizdən aşağıdakı göstəricilər təhlil edilmişdir:

M-kapillyarlarda qan axınını xarakterizə edir; Kv- arteriol və venulların vazomotor fəallığını xarakterizə edir; mikrosirkulyasiyanın ümumi intensivliyi (δ) müəyyən vaxt intervalında mikrosirkulyator məcrada qan axınında dəyişiklikləri xarakterizə edir.

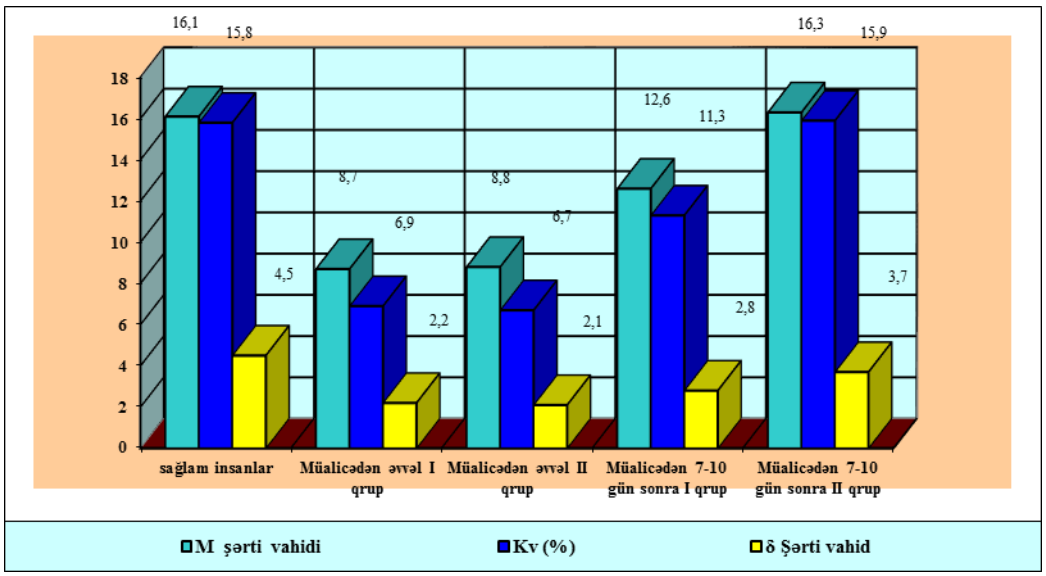
Mikrosirkulyator məcrada titrəyiş prosesləri

aşağıda qeyd olunanlardır: LF-ritm (low Freguency) mikrosirkulyator məcranın xüsusi fəallığını göstərir (normada üstünlük təşkil etməli).HF-ritmlər (high Freguency) mikrosirkulyator məcrada venoz durğunluq və toxumaların işemiyanı xarakterizə edir. CF-ritmlərin (Cardiodependent Freguency) dəqiqədə sayı ürəyin döyünmə sayına uyğun gəlir, nəbz dalğasının mikrosirkulyator məcraya təsiri ilə əlaqəlidir. Mikrosirkulyator məcraya qan axını artdıqda göstərilən ritm amplitudaları artır, işemiya zamanı isə azalır.

Müşahidə edilən xəstələrdə mikrosirkulyasiyanı diş ətinin vestibulyar səthində ölçülüb. Müayinələr müalicənin başlanmasından əvvəl və 7-10 gün sonra aparılmışdır. Statisitik işlənmələr MS Excel 2010 proqramının köməyi ilə aparılmışdır.



**Şək. 2. Diş ətində mikrosirkulyasiyanın öyrənilməsi üçün lazer doppler floumetr (Lakk-01)**




Qeyd: dürüstlük əhəmiyyəti *- p<0,05; **- p<0,01; ***- p<0,001.

**Şək. 3 Tədqiq edilən xəstələrdə diş ətinin mikrosirkulyasiyasının müalicə dinamikasında dəyişməsi**

**Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi**. LDF köməyi ilə aparılmış müayinələr göstərmişdir ki, müşahidə etdiyimiz parodontitli xəstələrdə klinikaya qəbul olduqda (müalicədən əvvəl) diş ətində mikrosirkulyasiyanın ciddi pozulmaları vardır (şək.3).

I qrupa aid olan parodontitli xəstələrdə müalicədən əvvəl kapilyar qan axını sürətini əks

edən göstərici (M) 8,7±0,5 ş.v. təşkil etmişdir ki, bu göstərici normadan 45,96% aşağı olmuşdur. II qrupa aid olan xəstələrdə də, M göstəricisinin orta qiyməti müalicənin başlanmasından əvvəl 8,8±0,6 ş.v. təşkil edərək, normadan 45,3% aşağı olmuşdur.

Diş ətində LDF köməyi ilə diş ətində qanın mikrosirkulyasiyanın tədqiqi göstərmişdir ki, tədqiq edilən parodontitli xəstələrdə klinikaya müraciəti dövründə kapilyar qan axınının sürətinin azalması mikrosirkulyator məcranı təşkil edən kiçik ölçülü damarların vazomotor fəallığının (Kv), eləcə də mikrosirkulyasiyanın ümumi intensivliyinin (δ) zəifləməsi fonunda inkişaf etmişdir. Belə ki, I və II qrupa aid parodontitli xəstələrdə müalicənin başlanmasından əvvəl arteriol və venulların vazomotor fəallığı 6,9±0,8% və 6,7±0,7% müəyyən edilmişdir. Qeyd edilən vazomotor fəallıq (Kv) dərəcəsi normadan dürüst olaraq 56,3% və 57,6% aşağı olmuşdur (p<0.05).

Mikrosirkulyasiyanın ümumu intensivliyinin (δ) tədqiqi də analoji dəyişiklikləri müəyyən etmişdir. Belə ki, I qrupa və II qrupa aid olan xəstələrdə qeyd edilən göstərici normal rəqəmlərdən 51,1% və 53,3% aşağı olmuşdur (p<0,01).

Müalicədən əvvəl aşkar edilmiş bu dəyişikliklər parodont toxumalarında, xüsusən də diş ətində mikrosirkulyasiyanın venoz məcrada durğunluğun yaranması hesabına pozulmasını əks edir ki, bu da hipoksiyanın inkişafına zəmin yaradır.

Hər iki qrupa aid olan xəstələrə təyin edilən müalicə proqramı səmərəli olmuşdur. Tədqiq edilən göstəricilərdə müsbət dinamika nəzərə çarpırdı (cədvəl 1). Belə ki, I qrupa aid olan xəstələrdə kapilyar qan axını sürətini xarakterizə edən göstərici (M) müalicədən əvvəlki göstərici ilə müqayisədə 44.8% yüksək olsa da, normadan 21,7% aşağı olmuşdur.

Eyni qrupa aid olan xəstələrdə LDF ilə diş ətində kiçik ölçülü damarların vazomotor fəallığını (Kv), eləcə də mikrosirkulyasiyanın ümumi intensivliyini (δ) xarakterizə edən göstəricilər müalicənin başlanmasından 7-10 gün sonra ilkin göstərici (müalicədən əvvəlki) ilə müqayisədə 63,8% və 27,3% yüksəlmişdir (p<0,05). Lakin buna baxmayaraq, qeyd edilən göstəricilər normadan müvafiq olaraq 28.5% və 37,8% aşağı olmuşdur (p<0,001).

Əsas qrupa aid olan xəstələrə müalicənin 7-10-cu günündə aparılmış LDF müayinəsi daha səmərəli nəticələri aşkara çıxarmışdır. İlk növbədə müsbət dinamika diş ətində kapilyar qan axını sürətinin artması ilə özünü birüzə vermişdir. Müşahidənin 7-10 günündə M göstəricisi müalicənin aparılmamasından öncəki göstərici ilə müqayisədə 85,2% artmışdır ki, bu da normaya uyğun olmuşdur.

Müşahidə edilən parodontitli xəstələrin müalicəsində "TEAQRİP" bitki dərman dəmləməsi aplikasiyalarının mezoterapiya ilə birgə tətbiqi Kv göstəricisinin də normal rəqəmlərə uyğun olmasına zəmin yaratmışdır.

Əsas qrupa aid olan xəstələrdə müşahidənin 7-10 günündə mikrosirkulyasiyanın ümumu intensivliyini (δ) xarakterizə edən göstərici parodontitli xəstələrin klinikaya ilkin müraciəti dövrü ilə müqayisədə 76,2% artsa da, bu rəqəm normadan bir qədər aşağı olmuşdur (p<0,01).

Müqayisəli şəkildə apardığımız müşahidələr göstərmişdir ki, müalicənin başlanmasından 7-10 gün sonra tədqiq edilən M, δ və Kv göstəriciləri hər iki qrupa aid olan xəstələrdə dinamikada dürüst fərqlənir.

Belə ki, müşahidənin 7-10 günündə kapilyar qan axınını xarakterizə edən (M) göstərici I qrupa aid olan xəstələrdə 12,6±1,1ş.v. təşkil edirsə, əsas qrup xəstələrdə analoji göstərici normaya müvafiq 16,3±0,8 ş.v. olmuşdur (p<0,001).

Müalicənin başlanmasından 7-10 gün sonra damarların vazomotor fəallığını (Kv), eləcə də mikrosirkulyasiyanın ümumi intensivliyini (δ) xarakterizə edən göstəricilər də əsas qrup xəstələrdə I qrupa aid olan xəstələrin analoji göstəriciləri ilə müqayisədə fərqli olmuşdur.

Belə ki, damarların vazomotor fəallığı (Kv) göstəricisi II qrupa aid olan xsətələrdə normaya uyğun olub I qrupa aid olan xəstələrin analoji göstəricisindən 40,7% yüksək olmuşdur.

Mikrosirkulyasiyanın ümumi intensivliyini (δ) xarakterizə edən göstəricinin təhlili də əsas qrupa aid olan xəstələrdə I qrup xəstələrin analoji göstəricisi ilə müqayisədə daha çevik şəkildə artmışdır (cədv.1). Qeyd edilən göstərici II qrup xəstələrdə normaya uyğun olmasa da, I qrupa aid olan xəstələrin analoji göstəricisi ilə nisbətdə 32,1% yüksək olmuşdur.

Müalicənin 7-10 günlərində ritmik hərəkətlərin dinamikasından ibarət LDF-qammaları analizi parodontitli xəstələrin müalicəsində mezoterapiya seanslarının "TEAQRIP" bitki-dərman dəmləməsi applikasiyalarının effektivliyini göstərmişdir. Belə ki, I qrup xəstələrdən fərqli olaraq, əsas qrup xəstələrdə kapillyar qan axınında amplituda tezlikli ritmlərin kifayət qədər yerdəyişməsi ilə səciyyələnmişdir.

II qrup xəstələrdə I qrupa aid olan xəstələrlə müqayisədə ALF-nin (vazomotor titrəyişlərin amplitudası) artmasını, AHF-nin (qandövranı titrəyişlərinin yüksək tezlikli ritm amplitudası),

ACF-nin (kardioritm amplitudası) azalmasını (aşağı düşməsi) aşkar etdik.

Beləliklə, ənənəvi müalicə almış I qrup xəstələrdə müsbət dinamika qeyd olunsa da, lakin bu kifayət qədər olmamışdır. II qrup xəstələrin müalicəsində ənənəvi üsullarla yanaşı mezoterapiyanın "TEAQRIP" bitki-dərman dəmləməsi applikasiyalarının müştərək tətbiqi damar aktivliyinin kifayət qədər yüksəlməsi, eləcə də mikrosirkulyasiyanın vazomotor fəallığının artması ilə səciyyələnmişdir. Göstərilənlər mezorapiyanın diş ətinin selikli qişasında transkapillyar mübadilənin artmasına və bununla da mikrosirkulyator məcranın bərpasına zəmin yaratmasını sübut edirdi.

Müşahidə etdiyimiz parodontitli xəstələrin kompleks müalicəsində mezoterapiyanın "TEAQRİP" bitki-dərman dəmləməsi applikasiyaları ilə müştərək tətbiqinin effektivliyi kliniki effektlərlə də özünü göstərmişdir.

Müşahidə edilən parodontitli xəstələrdə aparılmış müalicənin effektivliyi fərqli olmuşdur. Əsas qrup xəstələrin müalicəsində ənənəvi üsullarla yanaşı mezoterapiyanın tətbiqi daha səmərəli olması müəyyən edilmişdir. Belə ki, II qrupa aid olan xəstələrdə müalicəsinin 2-ci həftəsində diş əti qanaması və ağrı kimi simptomlar 12 (85,7%) və 13 (92,9%) nəfərdə müşahidə olunmurdu, I qrupa aid olan xəstələrdə isə analoji göstərici müvafiq olaraq 10(76,9%) və 11(84,6%) nəfərdə olmamışdır.

Əsas qrupa aid olan xəstələrin hamısında diş əti açıq-çəhrayı olub, sərt elastik konsistensiyalı olmuş, diş əti kənarı və məməciklər düzgün konfiqurasiyalı olmuşdur. Bu xəstələrdə müalicənin son mərhələsində (3 həftənin sonu) obyektiv müayinə zamanı diş ətində parodontal ciblərdə ifrazatın olmaması və dərinliyin 2 mm-dən çox olmaması müəyyən edilmişdir.

I qrupa aid olan xəstələrdə isə müalicənin son günlərində diş ətində yuxarıda qeyd edilən lokal iltihab əlamətləri (diş ətində ödem, hiperemiya) 2(15,4%) nəfərində müəyyən edilmişdir.

Beləliklə, parodontitli xəstələrin müalicəsində ənənəvi vasitələrlə yanaşı "TEAQRIP" müalicəvi bitki tərkibli applikasiyaların mezoterapiya ilə tətbiqi diş ətinin pozulmuş mikrosirkulyasiyasının bərpası üçün səmərəli olmuşdur. Əsas qrupa aid olan xəstələrdə diş ətində hemoperfuziyanın daha çevik bərpası terapevtik effektin daha erkən dövrdə yaranmasına səbəb olur. Xəstəliyin remissiya dövrünün uzanması isə parodont toxumalarında iltihabın daha sürətlə keçməsi və bu fonda əhəmiyyətli regenerativ və reparativ proseslərin inkişafı ilə izah edilə bilər.

## ƏDƏBİYYAT


1. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. М.: Медицинское информационное агентство, 2010, 96 с.
2. Данаева М.М. Лечение острых и хронических обострившихся верхушечных периодонтитов с использованием велтосепта и светотерапии: Автореф. дис...канд. мед. наук. Ставрополь,2010,22 с.
3. Фролова Л.Б. Новые технологии в комплексном лечении тяжелых форм пародонтита // Стоматология для всех,2010, № 1, с.38-39.
4. Цепов Л.М. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям // Пародонтология, 2010, № 1, с. 3-7.
5. Sivagnanam G. Mesotherapy- The French connection // J Pharmacol Pharma., 2010, v.1, p.4-8.
6. El-Domyati M., El-Ammawi T., Moawad O. et al. Efficacy of mesotherapy in facial rejuvenation: A histological and immunohistochemical evaluation // Int J Dermatol., 2012, v.51, p.913-9.
7. Matarasso A., Pfeifer T. Mesotherapy and Injection Lipolysis // Clin. Plastic. Surg.,2009, v.36, p.181-192

**Резюме**

**Влияние современной мезотерапии на микроциркуляцию крови в тканях десны при комплексном лечении пародонтита**

**А.Ч. Пашаев, И.Э.Джафарли**

Настоящее исследование основано на изучении результатов использования современной неинъекционной мезотерапии с аппликацией травяного сбора «TEAQRİP» в лечении генерализованного пародонтита. Преимущества использования предложенного комплекса оценивалось изучением микроциркуляции слизистой десны, а также клиническими данными. Полученные сравнительные результаты показали, что сочетанное фотонное и ультразвуковое воздействие (с аппликацией травяным сбором «TEAQRİP») на пораженную десну отличалось наиболее выраженным положительным эффектом. Последнее в первую очередь характеризовались восстановлением нарушенной микроциркуляции, что является основным фактором для ускоренного стихания воспалительных нарушений, а также стимуляции регенерации в поврежденных тканях пародонта.

**Summary**

**Influence of modern mesotherapy on blood microcirculation in tissues of gums in complex treatment of periodontitis**

**A.C. Pashayev, I.E. Jafarli**

Current research is based on the study results of usage of modern injection-free mesotherapy with application of herbal set “TEAGRIP” in the treatment of generalized periodontitis. Privilege of using this proposed complex has been appreciated for studying microcirculation of mucous gum, clinical results as well. Results gained from reseach have shown that evaluated influence of photon and ultrasonic (with application of herbal set “TEAGRIP”) on damaged gum is very positive. The lattest has been characterised by recovery of impaired microcirculation which is main factor helping to diminish inflammatory disorders rapidly and also stimulation of regeneration process in damaged tissues of periodontitis.

Daxil olub:18.02.2016

---

# ÇOXSAYLI MİELOMANIN KLİNİK GEDİŞİ, DİAQNOSTİK, PROQNOSTİK VƏ MÜALİCƏYƏ CAVAB MEYARLARI

**V.T. Hüseynov. G.M. Nəsrullayeva**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, onkologiya kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** M-protein, APKHT, orta yaşama müddəti, mieloma, yeni preparatlar.
***Ключтвые слова:*** М-протеин, средняя время жизни, миелома, новые препараты
***Key words:*** M-protein, APSCT, average life expectancy, MM, new drugs.

Mielomanı mielomönü xəstəliklər kimi bilinən MGUS (mahiyyəti bilinməyən monoklonal qammopatiya) və SMM-dən (simptomsuz mielom) fərqləndirən ən əsas xüsusiyyət orqan zədələnməsinin olmasıdır.

**MGUS**. Asimptomatik plazma hüceyrə xəstəliyidir.Zərdabda M-protein səviyyəsi <3g/dl, sümük iliyində isə <10% monoklonal plazmatik hüceyrələr müşahidə olunur. Qeyd olunanlarla yanaşı xəstədə orqan və sümük sistemi zədələnməsi müşahidə edilmir [1]. Diaqnoz qoyulduğunda mütləq digər plazmatik hüceyrə xəstəlikləri (MM, SMM, Plazma hüceyrəli leykemiya, plazmasitoma, AL-amiloidoz, ağır zəncir xəstəliyi), monoklonal qammopatiya ilə keçən sindromlar (POEMS, soyuq aqlyutinin xəstəliyi, krioqlobulinemiya, skleromiksedema və.s) və limfoproliferativ xəstəliklər (Valdenstryom makroqlobulinemiyası, xroniki limfoleykoz, qeyri-Hockin limfoması) inkar edilməlidir [2,3]. MGUS üç alt tipdə(qeyri-İgM, İgM, yüngül zəncir) rast gəlinir. 50 yaşdan yuxarı populyasiyada 3-4%, illik miyeloma və ya limfomaya keçmə riski 1%, ortalama yaş 72 təşkil edir[4,5].Mayo Klinik (ABŞ) tərəfindən MGUS-un MM-a keçməsində qeyri-İgG izotip, serum M-protein səviyyəsinin 1,5 g/dl-dən yüksək olması və anormal sərbəst kappa/sərbəst lambda nisbəti

üç böyük risk faktoru olaraq qəbul edilmişdir. Xəstələr risk faktorlarının sayına əsasən aşağı (0), aşağı-orta (1), orta-yüksək (2) və yüksək (3) qruplara bölünmüşdür. 20 illik analiz bu qruplarda müvafiq olaraq MM-ə keçmə faizinin 5, 21, 37, 58 (ortalama 20%) olduğunu müəyyən etmişdir [4,5,6]. 2010-cu ildə İMWG (Beynəlxalq mieloma işçi qrupu) tərəfindən Mayo Klinikin risk faktorlarını əsas götürərək MGUS-lu xəstələrin müayinə və müşahidə olunması üçün rəhbərlik hazırlanmışdır [4].

**SMM**."Smoldering" (asimptomatik, səssiz) MM (SMM) zamanı monoklonal protein səviyyəsi ≥3 g/dl və/vəya sümük iliyində ≥%10 plazma hüceyrəsi müşahidə olunur, orqan və sümük zədələnməsi olmur [2]. SMM-in simptomatik mieloma illik keçmə riski 10% və bütün mielomlu xəstələrin 15%-ini təşkil edir [4,6].

MGUS və SMM-li xəstələr, MM-in və ya digər limfoproliferativ xəstəliklərin klinik, laborator və instrumental müayinələrlə təsdiq edilmiş əlamətləri ortaya çıxanadək, müalicə olunmamalıdırlar [8,9].

**Plazma hüceyrəli leykemiya (PHL)**. MM-in nadir rastlanan və agressiv variantı olmaqla yanaşı, xəstəliyin terminal mərhələsində inkişaf edə bilər. Periferik qanda >2x10/L və ya 20% plazmatik hüceyrələr təyin edilir, orqanomeqaliya, sümük iliyinin atipik plazmatik hüceyrələrlə infiltrasiyası, yüksək LDH, yüksək yüngül zəncir (Bence Jones) səviyyələri və ekstramedullyar ocaqların olması ilə müşahidə olunur. PHL-li xəstələr standart müalicə protokollarına cavab vermirlər və pis proqnoza sahibdirlər. Xəstələrin çox az bir hissəsi 6 aydan çox yaşayır [7].

**Simptomatik miyelom.** Miyelom diaqnozu qoyulması üçün serum və ya sidikdə monoklonal protein (xəstələrin 3%-i non-sekretordur), sümük iliyində 10%-dən yüksək klonal plazmatik hüceyrələrin və ya klonal plazmasitom, orqan zədələnməsini göstərən anemiya, sümük zədələnməsi, böyrək çatışmazlığı, hiperkalsemiya kimi əlamətlərinin hər hansının birinin olması vacibdir (CRAB) [9,10]. Xəstələrin böyük əksəriyyəti sümük ağrısı, çəkinin azalması, anemik sindrom, təkrarlayan infeksiyaların olmasından şikayyət edirlər.

Mielom diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün aparılan müayinələrlə yanaşı, xəstəliyin mərhələsini və proqnozunu müəyyən edən müayinələrdə aparılmalıdır. Bu müayinələrə laborator (hemoqramm, EÇS, kreatinin, albumin, sidik cövhəri, sidik turşusu, sidik və serum immunfiksasiyalı elektroforezi, kalsium, b2 mikroqlobulin, LDH, CRP), sümük iliyi biopsiyası, aspirasiyası, axım sitometriyası, sitogenetik,FİSH analizi və instrumental müayinələr (Rg, MRT, CT, PET CT) daxildir [10].

İg-lərə görə MM-in İg G, A, yüngül zəncir, biklonal, non-sekretor, M, D, E izotiplərinə rast gəlinir.ABŞ-ın Mayo Clinic mərkəzində 1027 xəstədə aparılan araşdırmaya əsasən İgG tip 52%, İgA 30%, yüngül zəncir xəstəliyi (Bence Jones mieloma) 16%, qeyri-sekretor, İgD və biklonal MM 2-3%, IgE, IgM çox nadir MM-li xəstələrdə rast gəlmişdir [11].

Mielom xəstəliyinin müalicəsi üçün Beynəlxalq Mielom İşçi Qrupunun (IMWG) "Aktiv mielom diaqnostik kriteriyaları" hazırlamışdır: zərdab və ya sidikdə M protein, sümük iliyində klonal plazmatik hüceyrələr və ya təsdiqlənmiş plazmasitom olması ilə yanaşı aşağıdakılardan birinin olması əsas şərtdir [12].

**C**-hiperkalsemiya(>11.5mg/dl-> 2.65mmol/l)

**R**-böyrək çatışmazlığı (kreatinin>2mg/dl, >177mmol/l)

**A-** anemiya (<Hb 10 g/dl və ya normadan 2g/dl az)

**B-** sümük xəstəliyi( litik ocaqlar və ya osteopeniya).

**İmmunofenotipik xüsusiyyətlər**. Miyelom hüceyrələrində CD38+ və CD138+, CD56+, bəzən CD10, CD28, c-kit müsbət olur. Normal plazmatik hüceyrələrdə CD19+ və CD56- olur. CD19+, CD28+, CD81+ və CD117- olan xəstələrin proqnozu daha pisdir [13].

M protein olması (M komponent, miyelom proteini və ya M "spike") xəstəliyin əsas xüsusiyyətidir, 97% hallarda Ig və ya sərbəst yüngül zəncirşəklində zərdab və sidik protein immunfiksasiya elektroforezi analizləri ilə təyin edilir [12]. 3% xəstələrdə (qeyri sekretormiyeloma) monoklonalprotein təyin edilmir, lakin bu xəstələrin əksəriyyətində anormal sərbəst kappa/lambda nisbəti müşahidə olunur. [11,12].

Mielom xəstəliyinin əsas klinik əlamətlərindən olan anemiya sümük iliyi infiltrasiyası və İL-6 tərəfindən edilən təsirlər nəticəsində eritropoezin zəiflədilməsi ilə bağlıdır. Böyrək çatışmazlığı olarsa eritropetin sintezinin azalması da anemiya yaradır. Aparılan kimyəvi və radioterapiyalar, yanaşı xəstəliklərin olması (hipotiroidizm, diabet, autoimmun hemoliz və.s) anemiyanı dərinləşdirə bilər [12].

Mielom sümüklərdə litik, destruktiv ocaqlara, osteopeniya və patoloji sınıqlara səbəb olur. Sümüklərdə mielom ocaqları 75% hallarda rast gəlir, daha çox kəllə, onurğa, qabırğa, döş, qalça və digər sümüklərdə olur [14].

25% xəstələrdə kreatinin yüksəkliyi (>2mg/dl) görülür. Müalicə ilə 50% xəstələrdə böyrək funksiyaları bərpa oluna bilər. Yüngül zəncir xəstəliyi, İgD mielom, hiperkalsemiya, nefrotoksik dərmanlar, bifosfonatlar böyrək çatışmazlığı yaranma riskini artıran amillərdəndir. Böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə ortalama yaşama müddəti və müalicəyə cavab xeyli azdır [15].

Hiperkalsemiya 18-30% xəstələrdə görülür, 11.5mg.dl-dən yüksək olması müalicə başlanması üçün əsas göstərişlərindən biridir [9].

Qan qatılığı sindromu 7% mielom xəstələrində müşahidə olunur, yüksək səviyyədə patoloji immunoqlobulin və paraprotein sintezinə bağlıdır. Dəri və selikli qişa qanamalarına, görmə zəyifləməsi, nəfəs darlığı, ürək çatışmazlığı, tromboz və nevroloji əlamətlərə gətirib çıxarır [11].

**Təsnifatı və proqnostik kriteriyaları**. Mielom xəstəliyində ən vacib proqnostik kriteriyalarından biri diaqnoz qoyulan zaman xəstəliyin mərhələsidir. 1975-ci ildə Durie və Salmon tərəfindən hazırlanan təsnifat indiyə qədər ən çox istifadə olunan təsnifat sistemlərindən biridir [16]. Bu təsnifatda monoklonal protein, hemoqlobin, kalsium səviyyəsi, sümük ocaqlarının sayı nəzərə alınır. Eyni zamanda serum kreatinin səviyyəsinə görə mərhələlər alt qruplara bölünür (Cədvəl1). PET və MRT müayinələrinin nəticələrinin əlavə edilməsi ilə bu sistem daha da təkminləşdirilərək Durie-Salmon PLUS sistemi kimi istifadə olunur. Sonrakı illərdə β2 mikroqlobulin və albumin səviyyəsinə görə yeni təsnifatlar təklif olunmuşdur (SWOG, İSS, İMWG).

Bu təsnifata görə orta yaşama müddəti hesablanmışdır: IA- 61ay; IIA,B-55ay; IIIA - 30 ay; IIIB - 15 ay təşkil etmişdir [16].

2003-cü ildə Beynəlxalq Mielom İşçi Qrupu (İMWG) β2-mikroqlobulin və albumin səviyyəsinə görə yeni təsnifat təklif etmişdir (Cədvəl2). β2-mikroqlobulin mielomada ən önəmli proqnostik kriteriyalardan biri olaraq şişin kütləsini və böyrək zədələnməsini göstərir. Bu təsnifata əsasən birinci mərhələdə olan xəstələrin orta yaşama müddəti 62 ay, ikinci 44 ay, üçüncü 29 ay təşkil etmişdir [17].

**Cədvəl 1**

**Durie-Salmon mərhələndirmə sistemi [16]**

| Mərhələ | Kriteriya | Təxmini şiş kütləsi |
|---|---|---|
| I | 1. Hemoqlobin>10g/dl<br>2. Kalsium normal vəya<12mg/dl<br>3. Sümük Rg normal və ya tək solitar plazmasitom<br>4. Zəyif M-protein sintezi<br>a. İgG<5g/dl<br>b. IgA<3g/dl<br>c. Sidikdə yüngül zəncir<4g/24s | <0.6x$10^{12}$hüceyrə/$m^2$ |
| II. | I və III-cü mərhələlərə uyğun olmayan xəstələr. | 0.6-1.2x$10^{12}$ hüceyrə/$m^2$ |
| III. | 1. Hb<8.5 g/dl<br>2. Kalsium>12mg/dl<br>3. çox sayda sümük ocaqları<br>4. yüksək M-protein sintezi<br>a. İgG> 7g/dl<br>b. IgA>5g/dl<br>c. sidikdə yüngül zəncir>12g/s | >1.2x$10^{12}$ hüceyrə/$m^2$ |

Qeyd: Serum kreatinin səviyyəsinə görə: A< 2mg/dl; B >2mg/dl.

**Cədvəl 2**

**Beynəlxalq mərhələndirmə sistemi (ISS) [17]**

| | |
|---|---|
| Mərhələ I | β2-mikroqlobulin < 3.5 mg/l Albümin ≥ 3.5 g/dl |
| Mərhələ II | β2-mikroqlobulin < 3.5 mg/l Albümin< 3.5 g/dl və ya β2-mikroqlobulin 3.5-5.5 mg/l |
| Mərhələ III | β2-mikroqlobulin > 5.5 mg/l |

Qeyd edilənlərlə yanaşı xəstənin ümumi vəziyyəti, yaşı, müalicə nəticəsində alınan cavab, CRP, LDH, sümük iliyində plazmatik hüceyrələrinin klonlaşmasını və bölünmə sürətini göstərən PCLİ (plazma hüceyrə işarələnmə indeksi) proqnostik kriteriyalardandır [17]. Son illər mielomun genetik faktorlara görə təsnifatları da istifadə olunmaqdadır (mSMART) [17,18]. Artıq məlumdur ki t(4;14), t(14;16), t(14;20), 17p13 delesiyası və PCLİ>3% olan xəstələr yüksək risk qrupuna aid edilirlər [18]. Bu xəstələr 25% təşkil edir və standart müalicə proto-

kollarına cavab vermirlər. 75% xəstələr əsasən t(6;20), t(11;14)-ə və yaxşı proqnoza sahibdirlər [18-22].

**Müalicə.** Mielom xəstəliyinin müalicəsi əsasən autoloji hematopoetik kök hüceyrə transplantasiyası ilə yüksək doz kimyəvi terapiya və digər müalicələrdən ibarətdir. Avropa və Amerikada yüksək doz melfalanla kök hüceyrə köçürülməsi 65 yaşdan aşağı mielomlu xəstələrdə ən çox aparılan standart müalicə üsuludur [23]. Transplantasiyadan əvvəl şiş kütləsini azaltmaq məqsədi ilə 4-6 kurs induksiya kimyəvi terapiyası aparılır. Əvvəllər induksiya məqsədi ilə aparılan VAD protokolunu son zamanlar yeni dərmanlarla müalicələr əvəz etmişdir.Bu müalicələr nəticəsində remisiya əldə edilməsi ciddi şəkildə artmışdır [24,25]. İnduksiya müalicəsindən sonra xəstələrdən iki transplantasiyaya yetəcək kök hüceyrələr toplanılır. Xəstələrə yüksək doz melfalan 200mg/m$^2$ (böyrək funksiyası normal olan xəstələrə) verilərək kök hüceyrələr köçürülür. Qeyd etmək lazımdır ki, transplantasiyadan əvvəl müalicəyə yaxşı cavab verən xəstələrdə orta yaşama müddəti digərlərinə nisbətən xeyli yüksəkdir [26].

Transplantasiyadan sonra konsolidasiyavə ya saxlayıcı müalicə aparılır. Bu məqsədlə müxtəlif dərmanlar istifadə olunur. Bunlardan daha çox proteosom inhibitoru olan bortezomib və imunomodulyatorlardan talidomid və lenalidomid işlənir. Yaxşı nəticə əldə edilməyən xəstələrdə ikinci dəfə autoloji transplantasiya aparılır [26].

Transplantasiya aparılmayan xəstələrdə müxtəlif kimyəvi terapiya protokolları ilə müalicə aparılır.Ən effektiv protokollardan VelDex, VCD, VTD, TalDex, LenDex, PAD, VTD PACE və.s göstərmək olar [27-30].

Altmış beş yaşdan yuxarıxəstələr və ya yanaşı xəstəliklərioilan gəncxəstələr üçün talidomid, lenalidomid, melfalan, prednizolon, dexametazon və bortezomib tərkibli müalicə protokolları ilə yaxşı nəticələr almaq mümkündür [31-33].

Xəstəliyi təkrarlayan (residiv) və ya müalicəyə dayanıqlı (refrakter) xəstələrin müalicəsində yuxarıda qeyd edilmiş preparatlarla yanaşı yeni nəsil imunomodulyatorlardan pomalidomid, proteosom inhibitorlarından carfilizomib, histon deasetilaz inhibitorlarının(vorinostat, panabinostat), anti CS-1 anticisim (elotuzumab) və anti CD38 monoklonal anticism (daratumumab) istifadəsi umid vericidir [34-36].

MM müalicəsi zamanı yeni dərman preparatlarının yan təsirləri nəzərə alınmalıdır.Talidomid və bortezomib tərkibli müalicə sxemlərinin ən ciddi yan təsirlərindən biri periferik neyropatiyadır, bəzi hallarda doz azaldılması və ya dərmanın kəsilməsi vacibdir [37,38]. İmmunomodulyatorların yüksək dozlu steroidlərlə birlikdə istifadəsində mütləq tromboz profilaktikası aparılmalıdır [37]. Bortezomib alan xəstələrdə herpes zoster profilaktikası məqsədi ilə asiklovir təyin olunmalıdır. Sümük destruksiyalarının qarşısını almaq və ya düzəltmək məqssədi ilə iki il müddətində vena daxili bifosfonatlar (pomidronat, klodronat, zoledron turşusu) istifadə edilməlidir, daha uzun istifadəsi isə çənədə osteonekroza gətirib çıxara bilər [36,37]. Anemiyası olan xəstələrdə (Hb<10g/dl) eritropoetin təyin olunması məsləhət görülür, ancaq burada tromboz riski nəzərə alınmalıdır [36].

MM-də aparılan müalicənin nəticəsini qiymətləndirmək məqsədi ilə bir çox Mielom araşdırma qrupları tərəfindən müalicəyə cavab və residiv kriteriyaları hazırlanmışdır (EBMT, ECOG, SWOG). Beynəlxalq Mielom İşçi Qrupu tərəfindən 2006-cı ildə EBMT kriteriyalarına əlavələr edilərək, gündəlik praktikadadaha çox istifadə olunan MM-də Beynəlxalq Cavab Kriteriyaları (İnternational Response Criteria, İRC) təklif edilmişdir (Cədvəl 3,4). Bəzi hallarda mükəmməl tam cavab alınmasına baxmayaraq residivə səbəb olan minimal qalıcı xəstəlik (MRD, minimal residual disease) daha dərin müayinə metodları ilə təyin oluna bilər . İmmunfiksasiya ilə serum sərbəst yüngül zəncir nisbətinin, çoxparametrli axım sitometriyası ilə sümük iliyində klonal plazmatik hüceyrələrin təyin edilməsi və kəmiyyət PCR-lə genetik mutasiyaların aşkar olunması MRD təsdiqi üçün aparılan müayinələrdəndir [39].

Sonda geyd etmək istəyirik ki, son illərdə MM-in molekulyar, genetik səviyyədə öyrənil - məsi və yeni dərmanların istifadəsi nəticəsində aparılan müaləcələrin effektivliyinin artması bir çox elmi işlərdə öz əksini tapmışdır [31-37]. Lakin əldə edilmiş nəticələrə baxmayaraq, bu günkü onko- hematologiyanın əsas məsələlərindən biri MM-in patogenetik mexanizmlərinin daha dərindən araşdırılması ilə xəstələrin yaşama keyfiyyətinin yaxşılaşmasına və orta yaşama müddətinin uzanmasına gətirib çıxaran yeni müalicə prinsiplərinin hazırlanma- sına nail olmaqdır.

**Cədvəl 3**
**Beynəlxalq Mielom İşçi Grupunun (İMWG) müalicəyə cavab kriteriyaları [9]**

| Nəticə | Plazma hüceyrəsi (PH) | Serum | M protein | K/λ | Yumşaq toxuma Plazmasitom |
|---|---|---|---|---|---|
| mTC | ≤5% klonal PH olmaması | İF- normal İg səviyyəsi | İF- | N | _ |
| TC | ≤5% | İF- | İF- | N | _ |
| ÇYQC | | İF+,≤90% azalma | İF+ <100mg/24s | | |
| QC | ≥30% azalma | ≥50% azalma | <200mg/24s | | |
| SX | TC,ÇYQC,QC meyarların olmaması | | | | |

Qeyd: k-kappa, λ-Lambda, mTC-mükəmməl tam cavab, TC- tam cavab, ÇYQC-çox yaxşı qismi cavab, QC-qismi cavab, SX-stabil xəstəlik , İF-İmmunfiksasiya

**Cədvəl 4**
**Beynalxalq Mielom İşçi Qrupunun (İMWG) residiv kriteriyaları [9]**

| Nəticə | Plazma hüceyrəsi | M Protein serum | M protein sidik | HgB>2g/dl azalma Hiperkalsemiya (>11.5 mg/dl)Kreatinin>2mg/dl | Yumşaq toxuma plazmasitomu və ya sümüklərdə ocaqlar |
|---|---|---|---|---|---|
| Proqressiv xəstəlik | >10% artma | ≥0.5 g/dl artma | ≥200 mg/24s | _ | + |
| Klinik residiv | | İF-/+ | İF-/+ | +* | Yeni və/və ya artma |
| Tam cavab za-manıresidiv (TCR) | ≥5% | İF+ EpH+ | İF+ EpH+ | +* | + |

Qeyd: *Hər hansı birinin olması, İF- immunofiksasiya, Eph-Elektroforez [9]

## ƏDƏBİYYAT


1.Kyle R.A., Therneau T.M., Rajkumar S.V. et al. Prevalence of monoclonal gammopathy of undetermined significance // N ENG J Med., 2006,v.354, p.1362-1369.

2. Korde N., Kristtinson S., Landgren O. Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and smoldering multiple myeloma (SMM): novel biological insights and development of early treatment strategies // Blood, 2011, v.117, p.5573-5581.

3. Lust J.A., Donovan K.A., Greipp P.R. Monoclonal gammopathies of undetermined significance: the transition from MGUS to myeloma. In Multiple Myeloma and Related disorders. London: Arnold, 2004, 396p.

4. Kyle R.A., Durie B.G., Rajkumar S.V. et al. International Myeloma Working Group. Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and smoldering (asymptomatic) multiple myeloma: IMWG concensus perspectives risk factors for progression and guidelines for monitoring and management // Leukemia, 2010, v.24, p.1121-1127.

5. Rajkumar S.V., Kyle R.A., Buadi F.K. Advances in the diagnosis, classification, risk stratification and management of monoclonal gammopaty of undetermined significance: implications for recategorizing disease entities the presence of evolving scientific evidence // Mayo ClinProc., 2010, v.85, p.945-948.

6. Rajkumar S.V. Preventive strategies in monoclonal gammopaty of undetermined significance and smoldering myeloma. (commentary) // Am J Hematol., 2012, v.87, p.453-454.

7. Fernandez de Larrea C., Kyle R.A., Durie B.G. et al. Plasma cell leukemia: consensus statement on diagnostic requirements, response criteria and treatment recommendations by the International Myeloma Working Group // Leukemia, 2013, v.27, p.780-791.

8. Weiss B.M., Abadie J., Verma P. et al. A monoclonal gammopaty precedes multiple myeloma in most patients // Blood, 2009, v.113, p.5418-5422.

9. Durie B.G., Harousseau J.L., Miguel J.S. et al. International Myeloma Working Group. International uniform response criteria for multiple myeloma // Leukemia, 2006, v.20, p.1467-1473.

10. Bird J.M., Owen R.G., D'Sa S. et al. Haemato-oncology Task Force of British Committee for Standards in Haematology (BCSH) and UK Myeloma Forum. Guidelines on the diagnosis and management of multiple myeloma 2011 // Br J Haematol., 2011, v.154, p.32-75.

11. Kyle R.A., Gertz M.A., Witzig T.E. et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma // Mayo Clinic proc., 2003, v.78, p.21-33.

12. Blade J., Cibeira M.T., Fernandez de Larrea C., Rosinol L. Multiple myeloma // Ann Oncol., 2010, v.21Suppl 7, p.313-6.
13. Sezer O., Heider U., Zavrski I., Possinger K. Differentiation of monoclonal gammopaty of undetermined significance and multiple myeloma using flow sytometric characteristics of plasma cells // Hematologica, 2001, v.86, p.837-843.
14. Durie BGM. Concice Review of the Disease and Treatment Opttions Multiple Myeloma, published by International Myeloma Foundation, 2011/2012 ed. 12650 Riverside Drive Suite 207 North Hollywood.
15. Knudsen L.M., Hippe E., Hjort M. Renal failure in multiple myeloma: reversibility and impact on prognosis // Eur J Haematol., 2000, p.175-181.
16. Durie B.G., Salmon S.E. A clinical staging system for multiple myeloma. Correlation of measured myeloma cell mass with presenting clinical features, response to treatment, and survival // Cancer, 1975, v.36, p.842-854.
17. Greipp P.R., Miguel J.S., Durie B.G.M. et al. International staging system for multiple myeloma // J ClinOncol., 2005, v.23(15), p.3412-8.
18. Blade J., Rosinol L., Cibeira M.T. Prognostic factors for multiple myeloma in the era of novel agents // Ann Oncol., 2008, v.19Suppl 7, p.117-3.
19. Dispenzieri A et al. Treatment of newly diagnosed multiple myeloma based on Mayo stratification of myeloma and risk-adapted therapy (mSMART): consensus statsment // Mayo ClinProc, 2007, v.82, p.323-41
20. Avet-Loiseau H., Attal M., Moreau P. et al. Genetic abnormalities and survival in multiple myeloma: the experience of the Intergroupe Francophone du Myelome // Blood, 2007, v.109(8), p.3489-6.
21. Lode L., Eveillard M., Trichet V. et al. Mutations in TP53 are exclusively associated with del(17p) in multiple myeloma // Haematologica, 2010, v.95, p.1973-1976.
22. Gutierrez N.C., Castellanos M.V., Martin M.L. et al. Prognostic and biological implications of genetic abnormalities in multiple myeloma undergoing autologous stem cell transplantation: t(4;14) is the most relevant adverse prognostic factor, whereas RB deletion as a unique abnormality is not associated with adverse prognosis // Leukemia, 2007, v.21(1), p.143-7.
23. Van de Velde H.J., Liu X., Chen G. et. al. Complete response correlates with long-term survival and progression-free survival in high-dose therapy in multiple myeloma // Haematologica, 2007;, v.92(10), p.1399-7.
24. Bensinger W. Stem-cell transplantation for multiple myeloma in the era of novel drugs // J Cln Oncol., 2008, v.26(3), p.480-12.
25. Stewart A.K., Richardson P.G., San-Miguel J.F. How I treat multiple myeloma in younger patients // Blood, 2009, v .114(27), .5436-7.
26. Blade J., Rosinol L., Cibeira M.T. et al. Hematopoietic stem cell transplantation for multiple myeloma beyond 2010 // Blood, 2010, v.115(18), p.3655-8.
27. Rosinol L., Cibeira M.T., Blade J. et al. Extramedullary multiple myeloma escapes the effect of thalidomide // Haematologica, 2004, v.89(7), p.832-6.
28. Facon T., Mary J.Y., Hulin C. et al. Melphalan and prednisone plus thalidomide versus melphalan and prednisone alone or reduced- intensity autologous stem cell transplantation in elderly patients with multiple myeloma (IFM 99-06): a randomised trial // Lancet, 2007, v.370(9594), p.1209-18.
29. Palumbo A., Facon T., Sonneveld P. et al. Thalidomide for treatment of multiple myeloma: 10 years later // Blood, 2008, v.111(8), p.3968-9.
30. Richardson P.G., Sonneveld P., Schuster M. et al. Extended follow-up of a phase 3 trial in relapsed multiple myeloma: final time-to-event results of the APEX trial // Blood,2007,v.110, p.3557-3.
Blade J., Rosinol L. Advances in therapy of multiple myeloma // CurrOpinOncol, 2008, v.20(6), p.697-7.
31. Tricot G., Barlogie B., Van Rhee F. Treatment advances in multiple myeloma // Br J Haematol., 2004, v.125(1), p.24-6.
32. Kumar S.K., Dispenzieri A., lacy M.Q. et al. Continued improvement in survival in multiple myeloma: changes in early mortality and outcomes in older patients // Leukemia, 2014, v.28 ,p.1122-1128.
33. Podar K., Chauhan D., Anderson K.C. Bone marrow microenvironment and the identification of new targets for myeloma therapy // Leukemia, 2009, v.23(1), p.10-14.

34. Ocio E.M., Mateos M.V., Maiso P. et al. New drugs in multiple myeloma: mechanisms of action and phase I/II clinical findings // Lancet Oncol., 2008, v.9(12), p.1157-8.
35. Blade J., Cibeira M.T., Rosinol L. Novel drugs for the treatment of multiple myeloma // Haematologica, 2010, v.95(5), p.702-4.
36. Palumbo A., Rajkumar S.V., Dimopoulos M.A., Richardson P.G. et al. Prevention of thalidomide- and lenalidomide-associated thrombosis in myeloma // Leukemia, 2008, v.22(2), p.414-9.
37. Delforge M., Blade J., Dimopoulos M.A. et al.Treatment- related peripheral neuropathy in multiple myeloma: the challenge continues // Lancet Oncol., 2010, v.11(11), p.1086-9.
38. Paiva B., Gutierrez N.C., Rosinol L. et al. High-risk cytogenetics and persistent minimal residual disease by multiparameter flow cytometry predict unsustained complete response after autologous stem cell transplantation in multiple myeloma // Blood, 2012, v.119, p.687-691.

**Xülasə**

**Çoxsaylı mielomanın klinik gedişi, diaqnostik, proqnostik və müalicəyə cavab meyarları**

**V.T. Hüseynov. G.M. Nəsrullayeva**

Çoxsaylı mieloma (Multiple myeloma, MM) zamanı, sümük iliyində plazmatik hüceyrələr anormal və nəzarətsiz çoxalaraq monoklonal immunoqlobulinlər(İg) və ya İg-in yüngül zəncirini (paraprotein, M-protein) sekresiya edirlər. Bununla əlaqədar normal İg sintezi pozulur, xəstələrdə immun çatışmazlıq, qan qatılığı, böyrək zədələnməsi, sümüklərdə destruktiv ocaqlar, hiperkalsemiya və anemiya kimi əlamətlər meydana gəlir. MM bütün hematoloji bədxassəli xəstəliklərin 10-15%-ni təşkil edir. Son illərdə nisbətən cavan xəstələrdə periferik kök hüceyrə köçürülməsi ilə aparılan yüksək dozalı melfalan müalicəsi ilə orta yaşama müddəti 5-6 ilə yüksəlmişdir ki, bunlardan cəmi 25%-i 10 il sağqalmaqdadır. Autoloji periferik kök hüceyrə transplantasiyası (APKHT) ilə yanaşı yeni preparatların istifadəsi MM-li xəstələrin proqnozunun daha da yaxşılaşmasına zəmin yaratmışdır.

**Summary**

**Clinical features, diagnostic, prognostic and response criterias of MM.**

**V.T.Huseynov, G.M.Nasrullayeva**

In Multiple Mieloma plasmatic cells abnormal and uncontrolled multiply in bone marrow and secrete monoclonal immunoglobulins (Ig) or light chains of Ig (paraprotein, M-protein). Therefore, the synthesis of normal Ig disrupts and immunodeficiency, blood hyperviscosity, kidney damage, destructive bone lesions, hypercalcemia and anemia occurs in patients. MM is 10-15% of all hematologic malignant diseases. In recent years, peripheral stem cell transplantation (PSCT) with using high-dose Melfalane in comparatively young patients has increased the average life expectancy to 5-6 years, only 25% of them has over 10 years of survival. Using of new drugs with autologus PSCT give a more favorable prognosis in patients with MM.

Finally, we want to note that learning MM in molecular, genetic levels and using of new drugs increased efficiency of MM treatment results. However, due to obtained results, one of the main issues of today's oncohematology is deeper investigation of pathogenetic mechanisms of MM to achieve development of new treatments that led to improve the life quality and prolongation of average survival of patients.

Daxil olub:14 01.2016

# XORA MƏNŞƏLİ KƏSKİN QASTRODUODENAL QANAXMALARIN KOMPLEKS KONSERVATİV MÜALİCƏSİNDƏ ANTİOKSİDANT TERAPİYANIN YERİ

**C.N.Hacıyev, V.A.Allahverdiyev, N.C.Hacıyev, M.R.Quliyev**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, ümumi cərrahiyyə kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** qastroduodenal qanaxmalar, xora, konservativ müalicə, antioksidant terapiya
***Ключевые слова:*** гастродуоденыльные кровотечения, язва, консервативное лечение, антиоксидантная терапия
***Keywords:*** gastroduodenal bleeding ulcer, conservative therapy, antioxidant therapy

Mədə-bağırsaq traktının yuxarı şöbələrindən olan qanaxmaların 46–61%-i, qarın boşluğu üzvlərinin təcili patologiyalarının isə 18–23%-i xora mənşəli kəskin qastroduodenal qanaxmaların (KQDQ) payına düşür [5] və tibbi-iqtisadi məsələ kimi qarşıda durur [3,16]. KQDQ zamanı müalicə prosesinə kompleks şəkildə yanaşılmasına baxmayaraq ölüm halları yüksək hədlərdə (5–14%) qalır [4,11,13,15].

Bir sıra müəlliflər [6,7,8] qanaxmadan sonrakı ağırlaşmaların konservativ müalicəsinə böyük ümidlər bəsləyir. Son illərin tədqiqatları ilə xoranın və eləcə də onun hemorragik ağırlaşmalarının əmələ gəlməsi mexanizmində xlorid turşusu və pepsin sintezi faktorlarının lokal pozulmasının [9,12,14], eyni zamanda lipoperoksidləşmə proseslərinin sistem və yerli pozğunluqlarının [1,2,10] aparıcı rol oynaması sübut edilmişdir. Buna görə də endoskopik hemostaz aparılmış xəstələrdə, yaxud spontan hemostaz fonunda aparılan kompleks konservativ terapiya tədbirlərinə (infuzion – transfuzion, ümumi hemostatik, antisekretor, antihelikobakter, bərpaedici) antioksidantlar da daxil edilişdir.

**Tədqiqatın məqsədi.** KQDQ zamanı kompleks terapiya tədbirlərinə antioksidant terapiyanın daxil edilməsinin lipoperoksidləşmə proseslərinə təsirinin öyrənilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqata KQDQ diaqnozu ilə endoskopik və spontan hemostaz fonunda konservativ terapiya aparılmış 78 xəstə daxil edilmişdir. 16 – 75 yaşlarında 61 kişi və 17 qadın olan xəstələrdən 18-də mədə, 56-da onikibarmaq bağırsaq və 4-də müştərək xora olmuşdur. Endoskopik müayinə zamanı qanaxmanın aktivliyi J. Forrest təsnifatı üzrə belə olmuşdur: aktiv qanaxma (F Ia və F Ib) 12, qeyri–stabil qanaxma (F IIa, F IIb və F IIc) 47 və baş vermiş qanaxma (F III) 19 nəfərdə.

İtirilmiş qanın həcmi A.A. Şalimov üsuli ilə qiymətləndirilmişdir: yüngül dərəcəli qanitirmə 27, orta ağır dərəcəli qanitirmə 26 və ağır dərəcəli qanitirmə isə 25 xəstədə olmuşdur.

78 xəstədən 50-də H. pilory aşkarlanmışdır: əhəmiyyətli miqdarda (+++) 26, mülayim miqdarda (++) 14 və az miqdarda (+) 10 xəstədə.

Aparılan konservativ müalicənin növündən asılı olaraq xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür. I qrupa daxil olan 37 xəstədə ümumən qəbul edilmiş kompleks bazis terapiya (infuzion–transfuzion, hemostatik, antisekretor, antihelikobakter, bərpaedici) aparılmışdır. II qrupun 41 xəstəsində isə yuxarıda sadalanan bazis terapiya tədbirləri kompleksinə betaleykinlə immunstimulyasiya və 5%-li meksidolla antioksidant terapiya əlavə edilmişdir.

Antioksidant 5%-li meksidolun dozası və antioksidant terapiyanın aparılma müddəti qanitirmənin ağırlığından və orqanizmin antioksidant statusunun pozulmasının dərinliyindən asılı olaraq müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatlar dinamikada xəstələr klinikaya daxil olarkən, müalicənin 1-3, 5-7 və 10-14-cü sutkalarında aparılmışdır. Xəstələrdə antioksidant statusun vəziyyəti plazmada dien konyuqatları (DK), malon dialdehidi (MDA) və katalaza (KAT) aktivliyinin, eritrositlərdə qlutation peroksidazanın (QP), reduksiya olunmuş qlutationun (QSH) və ümumi antioksidant aktivliyin (ÜAA) səviyyəsinə əsasən qiymətləndirilmişdir. Endogen intoksikasiyanın səviyyəsini aşkarlamaq üçün plazmada orta molekullu peptidlərin (OMP) miqdarı öyrənilmişdir.

15 sağlam şəxsin yuxarıda sadalanan göstəriciləri norma kimi götürülmüşdür. Tədqiqatın gedişində alınan rəqəmlər variasion statistika və qeyri–parametrik üsullarla statistik işlənilmişdir.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** Hər iki qrup xəstələrdə müalicənin növündən asılı olaraq ümumilikdə lipidlərin peroksidləşməsi (LPO)-antioksidant müdafiə (AOM) sistemində gedən dəyişikliklərin müqayisəli dinamikası cədvəldə verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi I qrupun xəstələrində klinikaya daxil olarkən normaya nisbətən DK miqdarı 2,7 dəfə ($p<0,001$), MDA-2,0 dəfə ($p<0,001$), KAT-14,9%, QP-5,3%, ÜAA-12,6% artsa da QSH 25,8% ($p<0,001$) azalmışdır.

**Cədvəl**

**Konservativ terapiyanın növündən asılı olaraq xəstələrdə LPO-AOM sistemi göstəricilərinin və OMP miqdarının müqayisəli dəyişməsi**

| Göstərici | Qanitirmənin dərəcəsi | Tədqiqatın müddəti (sutka) | | | | Norma |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ə/q | 3 | 7 | 14 | |
| DK, $D_{233}$/ml | I | 1,22±0,07<br>0,48-2,1<br>*** | 1,11±0,07<br>0,45-1,8<br>*** | 0,94±0,06<br>0,44-1,53<br>***; ^^ | 0,68±0,04<br>0,43-1,2<br>***; ^^^ | 0,45±0,01<br>0,4-0,5 |
| | II | 1,14±0,07<br>0,48-2,2<br>*** | 0,96±0,06<br>0,44-1,8<br>*** | 0,76±0,04<br>0,44-1,4<br>***;^^^; # | 0,51±0,02<br>0,33-0,85<br>*; ^^^; ### | |
| MDA, nmol/ml | I | 7,7±0,4<br>4,3-12,3<br>*** | 7,3±0,4<br>4,1-11<br>*** | 6,0±0,3<br>3,8-9,6<br>***; ^^ | 5,0±0,3<br>3,6-8,7<br>**; ^^^ | 3,8±0,1<br>3,3-4,2 |
| | II | 6,9±0,4<br>4,1-1,8<br>*** | 6,4±0,4<br>3,7-10,6<br>*** | 5,3±0,3<br>3,6-8,5<br>***;^^^;### | 4,2±0,1<br>3,5-6,8<br>*; ^^^; ### | |
| KAT, mkat/l | I | 19,0±1,4<br>6,1-30,2 | 18,3±1,3<br>7,5-30,2 | 17,5±1,0<br>8,6-25,7 | 17,3±0,7<br>8,6-23,5 | 16,5±0,5<br>11,5-19 |
| | II | 20,3±1,4<br>6-42,5 | 19,4±1,1<br>8,5-30,5 | 17,8±0,7<br>9,1-25 | 16,5±0,4<br>10,3-20,3^ | |
| GSH, mkmol/l | I | 1,6±0,0<br>1,1-2,1<br>*** | 1,7±0,1<br>1,15-2,35<br>*** | 1,8±0,0<br>1,21-2,4<br>***; ^^^ | 1,9±0,1<br>1,36-2,4<br>*;^^^ | 2,1±0,1<br>1,7-2,6 |
| | II | 1,6±0,0<br>1-2,1<br>*** | 1,8±0,0<br>1,1-2,3<br>***; ^^ | 2,0±0,0<br>1,4-2,5<br>^^^; # | 2,1±0,0<br>1,6-2,7<br>^^^; # | |
| QP, mkmol/dəq/Hb | I | 341,4±16,6<br>201-560 | 330,8±14,7<br>212-520 | 325,9±12,4<br>226-470 | 322,2±10,7<br>230-450 | 321,0±12,3<br>250-397 |
| | II | 354,9±14,3<br>201-565 | 337,7±11,6<br>215-480 | 331,1±9,0<br>230-415 | 321,0±6,6<br>245-395^ | |
| ÜAA, % | I | 46,5±2,1<br>25-65 | 44,4±1,8<br>28-61 | 43,6±1,5<br>31-58 | 42,8±1,0<br>33-51 | 40,5±0,7<br>36-44 |
| | II | 47,3±1,8<br>24-65* | 45,4±1,4<br>28-60* | 43,3±0,8<br>33-51* | 41,1±0,5<br>35-48^^ | |
| OMP, q/l | I | 1,32±0,07<br>0,64-2*** | 1,22±0,07<br>0,61-1,8*** | 1,07±0,06<br>0,561,66<br>***; ^ | 0,84±0,04<br>0,45-1,21***;<br>^^^ | 0,51±0,02<br>0,42-0,61 |
| | II | 1,22±0,07<br>0,61-2,1<br>*** | 1,09±0,06<br>0,58-1,8<br>*** | 0,85±0,05<br>0,46-1,4<br>***; ^^^; ## | 0,61±0,02<br>0,41-1<br>*; ^^^; ### | |

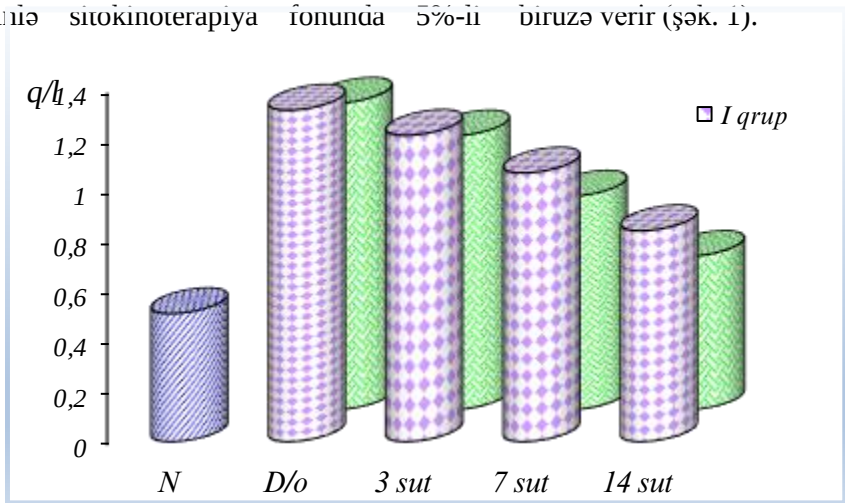
Qeyd: cədvəldə göstəricilər arasında fərqin dürüstlüyü: 1.mal göstərici ilə * - $p<0,05$; ** -$p<0,01$; *** - $p<0,001$; 2.İlkin göstərici ilə: ^-$p_0<0,05$; ^^- $p_0<0,01$; ^^^ -$p_0<0,001$; I qrupun göstəricisi ilə: #-$p_1<0,05$; ## - $p<0,01$; ### - $p_1<0,001$

Plazmada OMP miqdarı isə normadan 2,6 dəfə ($p<0,001$) yüksək bir həddə qalxmışdır. Aparılan kompleks müalicə tədbirləri LPO - AOM sistemindəki bu disbalans halına müsbət təsir göstərsə də müşahidənin sonuna normadan DK-53,1% ($p<0,001$), MDA 32,5% ($p<0,01$) və OMP -63,7% ($p<0,001$) yüksək, QSH isə 10% ($p<0,05$) az olaraq qalır. Bu fonda KAT, QP və ÜAA normaya yaxınlaşır.

Antioksidant meksidolun II qrup xəstələrdə kompleks müalicəyə daxil edilməsi hesabına isə I qrupun analoji göstəriciləri ilə müqayisədə tədqi= qatın sonuna DK miqdarı 25,8% ($p_1<0,001$), MDA- 15,9% ($p_1<0,01$) və OMP-27,4% ($p_1<0,001$) az olur, digər göstəricilər isə (KAT, QSH, QP və QAA) norma daxilinə enir.

Aparılan tədqiqatlar LPO -AOM sistemindəki dəyişikliklərin dərinliyinin qanitir-mənin həcmindən birbaşa asılı olduğunu və bütün hallarda antioksidant terapiyanın lipoperok-sidləşmə proseslərinin intensivliyini əhəmiyyətli dərəcədə azaltdığını göstərmişdir. Belə ki, yüngül dərəcəli qanitirmələr zamanı I qrupdan fərqli olaraq II qrupa daxil olan xəstələrdə meksidolla aparılan antioksidant terapiya tədqiqatın sonuna öyrənilən bütün göstəriciləri tam normallaşdıra bilir.

Orta ağırlıq dərəcəsində qanitirməsi olan xəstələrdə də kompleks bazis terapiya və betaleykinlə sitokinoterapiya fonunda 5%-li meksidolun tətbiqinin antioksidant status pozğunluqlarına tənzimləyici təsiri özünü qabarıq biruzə verir (şək. 1).



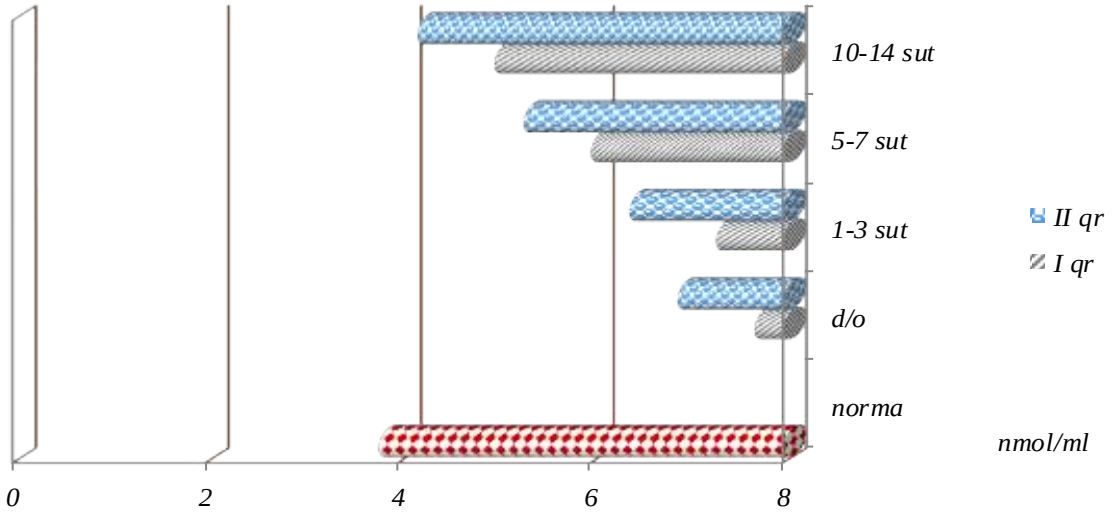

**Şək. 1. Orta ağır dərəcəli qanitirmə zamanı meksidolun plazmada MDA konsentrasiyasının dəyişməsinə təsiri**

1 saylı şəkildən göründüyü kimi müalicənin 10-14-cü sutkalarında I qrupun xəstələrində plazmada MDA miqdarı normadan 19,9% ($p<0,05$), II qrupda isə cəmi 6,8% çox olmuşdur.

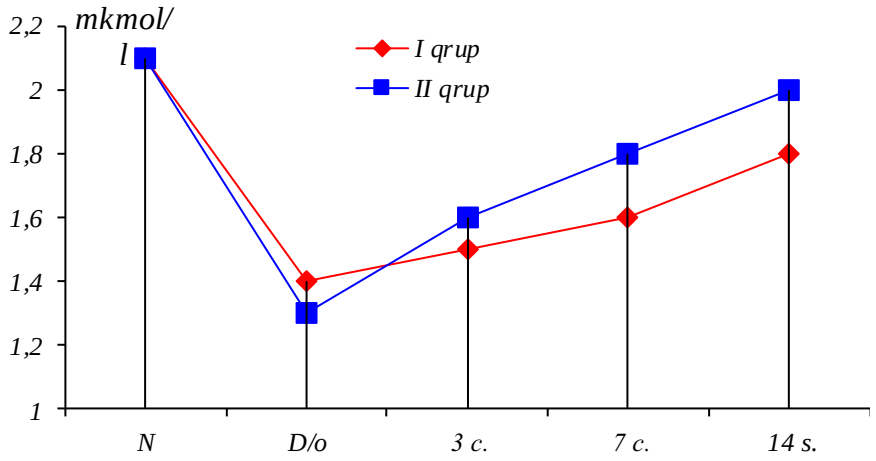
Ağır dərəcəli qanitirməsi olan I qrupun xəstələrində daxil olarkən eritrositlərdə normadan 34,2% ($p<0,001$) az olan QSH səviyyəsi ənənəvi bazis konservativ terapiya fonunda dinamikada artaraq 10-14-cü sutkada ilkin göstəricidən 27,7% ($p_0<0,01$) çox, lakin sağlam şəxslərin göstəricisindən isə 16,1% ($p<0,05$) az bir həddə çata bilir. II qrupun analoji ağırlıq dərəcəsində olan xəstələrində isə 5%-li meksidolun müalicəvi təsiri QSH səviyyəsini tədqiqatın sonuna normaya tam yaxınlaşdıra bilir (şək. 2).

Meksidolla aparılan antioksidant terapiya lipoperoksidləşmə metabolitlərinin miqdarını əhəmiyyətli dərəcədə azaltdığından plazmada OMP səviyyəsinə də pozitiv təsir göstərir (şək. 3).

**Nəticə:** 1. KQDQ zamanı LP-AOM sistemindəki dəyişikliklərin dərinliyi qanitirmənin həcmindən asılı olur və ənənəvi bazis konservativ terapiya bu pozğunluqları tam aradan qaldıra bilmir.




**Şək. 2. Ağır dərəcəli qanitirməsi olan xəstələrdə müalicənin növündən asılı olaraq QSH səviyyəsinin müqayisəli dəyişmə dinamikası.**




**Şək. 3. Ağır dərəcəli qanitirmə fonunda aparılan müalicə növünün plazmada OMP miqdarına təsiri**

2.Bazis konservativ terapiya tədbirlərinə antioksidant meksidolun daxil edilməsi lipoperoksidləşmə proseslərinin intensivliyini və endogen intoksikasiyanın dərinliyini əhəmiyyətli dərəcədə azaltmaqla müalicənin nəticələrini yaxşılaşdırmağa imkan verir.

**ƏDƏBİYYAT**

1.Амирасланов Э.Г. Клинико–прогностическая значимость местных и системных показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при хирургическом лечении гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии: Автореф. дис. …канд. мед.наук. Баку, 2008, 21с.

2.Hacıyev C.N., Allahverdiyev V.A., Quliyev M.R. və b. Xora mənşəli qastroduodenal qanaxmalar zamanı cərrahi müdaxilənin orqanizmin antioksidant statusuna təsiri // Cərrahiyyə, 2015, №3, c.16-20.

3.Казымов И.Л. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия, 2007, №4, с.22-27

4.Багненко С.Ф., Вербицкий В.Г., Синенченко Г.И., Курыгин А.А. Применение протоколов организации лечебно- диагностической помощи при язвенных кровотечениях в клинической практике // Вест.хирургии, 2007, №4, с.71-76.

5.Багненко С.Ф., Синенченко Г.И. Вербицкий В.Г. Применение протоколов организации лечебно – диагностической помощи при язвенных кровотечениях в клинической практике // Вест. хир. гастроентерол. 2006, №1, с.57-60.

6.Брискин Б.С., Гарсия Х.С. Возможности использования ингибитора протонной помпы омепрозола для лечения кровоточащих дуоденальных язв // Фарматека, 2005, №4-5, с.18-21

7.Кондратенко П.Г., Раденко Е.Е. Эффективность эндоскопических методов в лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями // Український Журнал малоінвазивноі та ендоскопічноі Хірургіі, 2007, №1, с.35-36.

8.Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящие, будущее. Киев, 2005, 256 с.

9.Тогузова Д.А. Медикаментозная профилактика рецидивов гастродуоденальных кровотечений при язвенной болезни: Автореф. дисс. … канд. медиц. наук.М., 1997, 23с.

10. Хуцишвили М.П., Рапопорт С.И. Свободнорадикальные процессы и их роль в патогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения // Клиническая медицина, 2002, №10, с.10-16.

11. Barkun A., Sabbah S., Enns R et al. The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): Endoscopic hemostasis and proton pomp inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting // Am J. Gastroen., 2004, v.99, p.1238-1246.

12. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: Rationale for therapeutic benefits of acid suppression // Crit. Care Med, 2002, №30, p.351-355.

13. Lanos A., Upper G. Bleeding – associated mortality: challenges to impoving a rezistant outcome // Am J. Gastroenteral., 2010, v.105, p.90-92.

14. Lau J.Y.W., Sung J.Y., Lee K.K. et al. Effekt of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers // Gut, 1989, №30, p.1704-1707.
15. Sung J.J., Tsoi K.K., Ma T.K.et al. Causcs of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10428 cases //Am J. Gastroenteral., 2011, v.110, p.138-144.
16. Viviane A., Alan B. Estimates of costs of hospital stay for variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in the United Stayes // Value Health, 2008, v.11, p.1-3.

**Резюме**

**Место антиоксидантной терапии в комплексном консервативном лечении острых гастродуоденальных кровотечений язвенного генеза.**

**Дж.Н. Гаджиев, В.А. Аллахвердиев, Н.Дж. Гаджиев, М.Р. Кулиев**

В статье в сравнительной оценке анализируются результаты лечения 78 больных с острыми язвенными гастродуоденальнымикровотечениями (ОЯГДК). У 18 больных была язва желудка, у 57 больных язва двенадцатиперстной кишки и у 4-х сочетанная язва. Из 78 больных интенсивность кровотечения у 12 больных выявлено активное кровотечение (FIa, FIb), у 47 больных нестабильный гемостаз (FIIa, FIIb, FIIc) у 19 больных - FIII. Кровопотеря легкой степени отмечена у 27, седней тяжести- у 26 и тяжелая- у 25 больных. H.pylori в значительном количестве (+++) выявлен у 26 больных, умеренном (++)- у 14 больных и незначительном (+)- у 10, не выявлен у 28 больных. В зависимости от метода консервативной терапии больные были разделены на 2 группы. 37 больные I группы получали общепринятую базисную комплексную интенсивную терапию, а 41 больным II группы в комплексную терапию допольнительно включили иммуностимулятор беталейкина и антиоксидант 5% мексидола. Для оценки перекисного окисления липидов – антиоксидантной защиты (ПОЛ-АОЗ) в крови больных в динамике изучали показатели процессов липопероксидации и эндогенной интоксикации. Проведенные исследования показали, что глубина изменений в системе ПОЛ-АОЗ зависела от тяжести кровопотери: чем больше степень кровопотери, тем глубже дисбаланс. Проводимая общепринятая комплексная базисная терапия не может полностью устранить в системе ПОЛ-АОЗ. Результаты исследований позволяют заключить, что на фоне общепринятой комплексной терапии и иммуностимуляциибеталейкином проведенная антиоксидантная терапия мексидолом позволяет значительно ускорить устранения дисбаланса в антиоксидантной системе и в значительной степени улучшить результаты лечения.

**Summary**

**The place of antioxidant therapy in complex conservative treatment of acute gastroduodenal bleeding ulcer genesis**

**J.N. Hajiyev, V.A. Allahverdiyev, N.J. Hajiyev, M.R. Kuliyev**

In this article is analyzed the comparative evaluation of results of treatmentin 78 patients with acuteulcerative gastroduodenal hemorrhage. In 18 patientshad a stomachulcer, 57 patientsduodenalulcer and 4 concomitantulcer. 12 patients of the 78 revealedactivebleeding (F Ia, F Ib), 47 patients unstablehemostasis (F IIa, F IIb, F IIc), 19 patients - FIII. Mildbloodloss was observedin 27, moderate - in 26 and severe- in 25 patients. H.pyloriinsignificantnumbers (+++) wasdetectedin 26 patients, moderate (++) - in 14 patients, and minor (+) - at 10, was not detectedin 28 patients. The patients depending on themethod of conservative treatment were divided into 2 groups. 37 patients of 1st group received conventional basic complex intensive therapy, and 41 patients of 2nd group in the combined therapy received immunstimulator betaleukin and antioxidant - 5% mexidol. To evaluate the lipidperoxidation - antioxidant protection (LPO-AOP) inblood of patients in dynamics was studied indicators of lipid peroxidation and endogenousin toxication. Studies have shown that the depth of changesinthe LPO - AOP depended on the Common complex basic therapy can not completely eliminate the LPO - AOP. There search results suggest that on the background of common complex therapy and immunostimulation with Betaleukin and antioxidant therapy with mexidol can significantly facilitate elimination of imbalances in antioxidant system and greatly improve treatment outcomes.

Daxil olub: 04 02.2016

# PERİTONİT ZAMANI QARIN BOŞLUĞUNUN SUPEROKSİDİSMUTAZA MƏHLULU İLƏ SANASİYASININ BÖYRƏYİN FUNKSİONAL VƏZİYYƏTİNƏ TƏSİRİ

**E.Y.Nəsibov**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, II Cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər***: peritonit, böyrək çatışmazlığı, superoksiddismutaza
***Ключевые слова:*** перитонит, почечная недостаточность, супероксиддисмутаза
***Key words:*** peritonitis, renal function, superoxide dismutase

Peritonit qarın boşluğunun cərrahi xəstəlikləri arasında ən təhlükəli nazoloji vahidlərdən birincisi olub, yüksək ölüm faizi ilə nəticələndiyinə görə (5-50%) cərrahlar və reanimatoloqlar arasında bu gün də öz aktuallığını qoruyub saxlamışdır [1,2,6]. Peritonit zamanı ölümə səbəb olan əsas amillər inkişaf edən endogen intoksikasiya fonunda poliorqan çatışmazlığıdır [2,6,7]. Bildiyimiz kimi həzm traktından periton boşluğuna düşmüş mikroorqanizmlər və onların ifraz etdiyi toksinlərin, bioloji aktiv maddələrin və s. qana və limfa sisteminə rezorbsiyası zamanı həyati vacib orqanların mofrofunksional vəziyyətində ciddi dəyişikliklər əmələ gətirməklə həmin orqanların (qaraciyər və böyrəklər) funksiyasının zəifləməsinə və tamamilə itirilməsinə səbəb olur ki, bu da sonrakı dövrdə letallıqla nəticələnir [3,4,5,6] Peritoneal intoksikasiya fonunda daha tez funksional fəaliyyətinin pozulmasına səbəb olan üzvlərdən biri və birincisi böyrəklərdir. Perit-o nitin patogenezini daha da dərindən öyrənmək və böyrək çatışmazlığının qarşısını almaq məqsədilə biz aşağıda qeyd etdiyimiz qaydada tədqiqat işi aparmışıq.

**Tədqiqtaın məqsədi.** Peritonitli xəstələrin müalicəsində ənənəvi üsulla yanaşı qarın boşluğunun superoksidismutaza sanasiyasından sonra böyrəklərin funksional fəaliyyətini göstərən laborator göstəricilərin təyini və müalicə mərhələlərində dəyişilməsinin öyrənilməsidir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Hazırki tədqiqat M.Ə.Əfəndiyev adına 2 saylı Bakı şəhər Kliniki xəstəxanasında və akad. M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzin cərrahiyyə şöbələrində peritonitin terminal fazasında klinikaya daxil olmuş 40 nəfər xəstələrin müalicəsinin nəticələrinin öyrənilməsinə və müqayisəli təhlilinə əsaslanmışdır.

Xəstələr klinikaya xəstəlik başladıqdan 24-48 saat sonra müraciət etmişdir. Tədqiq edilən 8 xəstədə peritonitin yaranması iltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası, 10 xəstədə iltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası, 10 xəstədə nazik bağırsaq keçməzliyi nəticəsində, 6 xəstədə mədə xorasının perforasiyası, 5 xəstədə isə pankreonekroz nəticəsində inkişaf etmişdir (cədvəl 1). Ənənəvi üsulla sanasiya ilə bərabər qarın boşluğunun superoksidismutaza preparatı ilə sanasiyasının böyrəklərin funksional fəaliyyətinə göstərdiyi təsirin effektivliyini təyin etmək məqsədilə xəstələri 2 qrupa bölmüşük.

Nəzarət qrupuna 19 xəstə daxil edilmişdir ki, bu qrup xəstələrin müalicəsində qarın boşluğu ənənəvi sanasiya olunmuşdur və yanaşı olaraq standart müalicə üsullarından istifadə edilmişdir.

Əsas qrupa 20 xəstə daxil olunmuşdur ki, nəzarət qrupundan fərqli olaraq, bu qrup xəstələrin müalicəsində yalnız əməliyyat vaxtı qarın boşluğu ənənəvi üsulla sanasiya olunmaqla yanaşı superoksidismutaza tərkibli məhlulla (3000 vah/ml superoksidismutaza preparatı 500 ml fizioloji məhlulla həll olunub) sanasiya olunmuşdur.

**Cədvəl 1**
**Etioloji amillərdən asılı olaraq xəstələrin qruplara bölünməsi**

| № | Etioloji amillər | Xəstələrin sayı | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Nəzarət qrup | | Əsas qrup | |
| | | Müt.r. | % | Müt.r. | % |
| 1 | İltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası | 4 | 21,05 | 4 | 20 |
| 2 | İltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası | 5 | 26,32 | 5 | 25 |
| 3 | NKB | 4 | 21,05 | 6 | 30 |
| 4 | Mədə xorasının perforasiyası | 3 | 15,79 | 3 | 15 |
| 5 | Pankreonekroz | 3 | 15,79 | 2 | 10 |
| 6 | Cəmi: | 19 | 100 | 20 | 100 |

**Cədvəl 2**
**Əməliyyatdan əvvəlki dövrdə qan zərdabında sidik turşusu, sidik cövhəri, kreatinin, ümumi bilirubin və C-reaktiv zülalın təyini**

| № | Etioloji amillər | Əməliyyatdan əvvəl | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Sidik turşusu | Sidik cövhəri | Kreatinin | Ümumi bilirubin | C-reaktiv zülal |
| 1 | İltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası (İSÇP) | 8 172.0±12,6 | 8 13,0±0,7 | 8 165,0±8,7 | 8 46,0±2,3 | 8 26,8±2,2 |
| 2 | Mədə xorasının perforasiyası (MXP) | 6 183,3±5,1 | 6 11,4±1,1 | 6 137,0±4,5 | 6 47,7±1,4 | 6 18,5±0,8 |
| 3 | İltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası (İÖKP) | 10 181,3±7,2 | 10 10,8±0,5 | 10 147,4±3,7 | 10 45,4±2,6 | 10 20,3±1,6 |
| 4 | NBK | 10 157,5±10,1 | 10 12,5±1,0 | 10 158,0±7,7 | 10 44,3±2,6 | 10 26,1±2,7 |
| 5 | Pankreonekroz | 6 156,7±8,8 | 6 12,5±0,5 | 6 165,0±7,6 | 6 48,5±1,2 | 6 23,0±0,6 |
| 6 | Norma | 200-430 mkmol/l | 2,8-7,5 mmol/l | 74-110 mkmol/l | 5-21 mkmol/l | 5 mg/l |
| 7 | Xəstələrin sayı | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 |

Müalicə mərhələlərində hər bir xəstəyə müvafiq standart müayinələrlə yanaşı daxil olarkən və müalicənin 3 günündə qan zərdabında sidik turşusu, sidik cövhəri, kreatinin, ümumi bilirubin, C-reaktiv zülalın təyini müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir. Müayinələr Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzinin biokimya laboratoriyasında icra olunmuşdur.

**Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi.** Əməliyyatdan əvvəlki aparılan müşahidələr göstərmişdir ki, etioloji amillərdən asılı olmayaraq sidik turşusunun qatılığı daxil olmuş peritonitli xəstələrin hamısında normadan aşağı olmuşdur (2 xəstə istisna olmaq şərtilə). Ən aşağı göstərici isə pankreonekroz səbəbindən törənmiş peritonitli xəstədə müşahidə olunmuşdur. İltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyasından (İSÇP) yaranmış peritonitli xəstələrdə sidik cövhərinin qatılığı 2,5 dəfə, kreatinin qatılığı 1,8 dəfə, ümumi bilirubinin qatılığı 3,5 dəfə, C-reatik zülalın qatılığı isə 5,4 dəfə normadan yüksək olmuşdur. Mədə xorasının perforasiyası (MXP) nəticəsində əmələ gəlmiş peritonitli xəstələrinin qanında sidik cövhərinin qatılığı 2,2 dəfə, kreatinin qatılığı 1,5 dəfə, ümumi bilirubinin qatılığı 3,7 dəfə, C-reatik zülalın qatılığı isə 3,7 dəfə normadan yüksək olmuşdur. İltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası (İÖKP) nəticəsində əmələ gəlmiş peritonitli xəstələrin qanında sidik cövhərinin qatılığı 2,1 dəfə, kreatinin qatılığı 1,6 dəfə, ümumi bilirubinin qatılığı 3,5 dəfə, C-reatik zülalın qatılığı isə 4,1 dəfə normadan yüksək olmuşdur. Nazik bağırsaq keçməməzliyi (NBK) səbəbindən törənmiş peritonitli xəstələrin qanında sidik cövhərinin qatılığı 2,4 dəfə, kreatinin qatılığı 1,7 dəfə, ümumi bilirubinin qatılığı 3,4 dəfə, C-reatik zülalın qatılığı isə 5,2 dəfə normadan yüksək olmuşdur. Pankreonekroz səbəbindən yaranmış peritonitli xəstələrin qanında sidik cövhərinin qatılığı 2,4 dəfə, kreatinin qatılığı 1,8 dəfə, ümumi bilirubinin qatılığı 3,7 dəfə, C-reatik zülalın qatılığı isə 4,6 dəfə normadan yüksək olduğu aşkarlanmışdır.

Sidik turşusunun ən aşağı göstəricisi 1 nəfə İSÇP nəticəsində əmələ gəlmiş peritonitli xəstədə müşahidə olunmuşdur (109mmol/l). Ən yüksək göstəricidə bu qrupda olan 1 nəfə xəstədə müəyyən edilmişdir (230mkmol/l). Sidik cövhərinin qatılığı 2 xəstədə (MXP və İÖKP) ən aşağı həddə olsa da (8,2mmol/l), bu göstərici normadan 1,6 dəfə yüksəkdir. Sidik cövhərinin ən yüksək həddi isə NBK fonunda əmələ gəlmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə müşahidə olunmuşdur (18,2mmol/l). Bu da normadan 3,5 dəfə çoxdur. Qanda kreatinin səviyyəsi bütün qruplarda normadan yüksək olsa da, ən aşağı göstərici MXP nəticəsində törənmiş 1 nəfər xəstədə aşkar olunmuşdur (120mkmol/l) ki, bu da normadan 1,3 dəfə yüksəkdir. Ən yuxarı göstərici isə İSÇP nəticəsində əmələ gəlmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə müşahidə olunmuşdur (200mkmol/l) ki, bu da normadan 2,2 dəfə yüksəkdir. Ümumi bilirubinin ən aşağı göstəricisi NBK səbəbindən törənmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə müşahidə olunmuşdur (34mkmol/l) ki, bu da normadan 2,6 dəfə yüksəkdir.

Ən yüksək göstərici də eyni qaydada NBK səbəbindən yaranmış 1 nəfər peritonitli xəstədə aşkar olunmuşdu (62mkmol/) ki, bu da normadan 4,8 dəfə çoxdur. C-reaktiv zülalın göstəricisinin ən aşağı həddi NBK səbəbindən yaranmış 1 nəfər peritonitli xəstədə aşkarlanmışdır (10mg/l). Ən yüksək göstərici isə 1 nəfər İSÇP nəticəsində, 1

nəfər isə NBK nəticəsində törənmiş peritonitli xəstələrdə (hər ikisində eyni olaraq 37mg/l təşkil etmişdir) aşkarlanmışdır ki, bu da normadan 7,4 dəfə çoxdur.

**Cədvəl 3**
**Ənənəvi üsulla aparılan detoksikasiyadan sonra qan zərdabında sidik turşusu, sidik cövhəri, kreatinin, ümumi bilirubin və C-reaktiv zülalın peritonitin müalicəsinin 3-cü günündə təyini**

| № | Etioloji amillər | Sidik turşusu | | Sidik cövhəri | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | I | II | I | II |
| 1 | İltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası | 4<br>197,5±15,5 | 4<br>160,0±15,2 | 4<br>11,7±1,1 | 4<br>13,4±1,0 |
| 2 | Mədə xorasının perforasiyası | 3<br>191,7±1,7 | 191,0±14,3 | 3<br>9,3±0,9 | 3<br>12,1±2,3 |
| 3 | İltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası | 5<br>201,0±9,8 | 5<br>179,6±10,1 | 5<br>9,5±0,7 | 5<br>10,8±0,4 |
| 4 | Nazik bağırsaq keçməməzliyi | 4<br>167,5±16,7 | 6<br>156,7±15,0 | 4<br>12,5±1,5 | 6<br>11,4±1,6 |
| 5 | Pankreonekroz | 3<br>153,3±18,6 | 2<br>157,5±7,5 | 3<br>12,8±0,8 | - |
| 6 | Xəstələrin sayı | 19 | 20 | 19 | 18 |

**Cədvəl 3-ün ardı**

| № | Etioloji amillər | Kreatinin | | Ümumi bilirubin | | C-reaktiv zülal | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | II | I | II | I | II |
| 1 | İltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası | 4 xəstə<br>171,3±12,6 | 4 xəstə<br>143,0±15,0 | 4 xəstə<br>44,0±3,9 | 4 xəstə<br>40,3±3,4 | 4 xəstə<br>27,0±2,4 | 4 xəstə<br>21,8±3,8 |
| 2 | Mədə xorasının perforasiyası | 3 xəstə<br>123,3±3,3 | 3 xəstə<br>129,3±5,8 | 3 xəstə<br>45,0±2,1 | 3 xəstə<br>43,7±3,2 | 3 xəstə<br>18,7±1,5 | 3 xəstə<br>11,3±0,3 |
| 3 | İltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası | 5 xəstə<br>142,4±4,9 | 5 xəstə<br>140,2±7,1 | 5 xəstə<br>39,6±2,7 | 5 xəstə<br>44,6±5,1 | 5 xəstə<br>18,0±3,1 | 5 xəstə<br>15,8±2,4 |
| 4 | Nazik bağırsaq keçməməzliyi | 4 xəstə<br>146,8±15,8 | 6 xəstə<br>160,2±8,9 | 4 xəstə<br>35,0±2,7 | 6 xəstə<br>43,0±3,7 | 4 xəstə<br>16,3±4,0 | 6 xəstə<br>28,0±1,8 |
| 5 | Pankreonekroz | 3 xəstə<br>155,0±11,0 | - | 3 xəstə<br>49.3±2,2 | - | 3 xəstə<br>20,0±0,6 | - |
| 6 | Xəstələrin sayı | 19 | 18 | 19 | 18 | 19 | 18 |

Beləliklə, klinikaya daxil olmuş xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl apardığımız təhlillər göstərmişdir ki, qan zərdabında sidik cövhəri, kreatinin, ümumi bilirubin və C-reativ zülalın qatılığı etioloji amillərdən asılı olmayaraq bütün xəstələrdə normadan yuxarı həddə olduğu aşkarlanmışdır.

Klinikaya daxil olmuş xəstələrin hamısı cərrahi əməliyyata məruz qalmış və əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür.

I qrupa aid xəstələrdə qarın boşluğu ənənəvi qaydada sanasiya olunmuş, cədvəl 3-dən göründüyü kimi müalicə dövrünün 3-cü günündə qan zərdabında sidik turşusu, sidik cövhəri, kreatinin, ümumi bilirubin və C-reaktiv zülalın qatılığı öyrənilmiş, müqayisəli təhlil olunmuşdur. Əməliyyatdan sonrakı 3-cü gün ümumilikdə nəzarət qrupuna aid 19 xəstə müayinə olunmuşdur.

Sidik turşusunun qatılığı 2 xəstə İSÇP, 1 xəstə NBK səbəbindən, 3 xəstə isə İÖKP-dan törənmiş peritonitli xəstələrdə norma daxilində olmuşdur. Yerdə qalan 13 xəstədə sidik turşusunun qatılığı normadan aşağı olmuşdur. Ən yüksək göstərici 1 nəfər İSÇP nəticəsində əmələ gəlmiş peritonitli xəstədə (240mkmol/l), ən aşağı göstərici isə NBK və pankreonekroz səbəbindən yaranmış 2 nəfər peritonitli xəstədə hər ikisində də eyni olmaqla 130mkmol/l olmuşdur. Sidik turşusunun qatılığı ümumilikdə daxil olan xəstələrdə 1,8 dəfə aşağı olmuşdursa, ənənəvi üsulla aprılan detoksikasiyadan sonra müalicə dövrünün 3-cü günü normadan 1,7 dəfə aşağı olduğu aşkarlanmışdır.

Sidik cövhərinin qatılığı etioloji faktorlardan asılı olmayaraq müalicə dövrünün 3-cü günü bütün xəstələrdə normadan yüksəkdir. Ən yüksək göstərici NBK səbəbindən törənmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə (16,3mmol/l), ən aşağı göstərici isə 1 nəfər MXP nəticəsində əmələ gəlmiş peritonitli xəstədə (7,8mmol/l) müşahidə edilmişdir. Sidik cövhərinin qatılığı orta hesabla stasionara daxil olmuş xəstələrdə normadan 2,2 dəfə yüksəkdirsə, ənənəvi detoksikasiyadan sonrakı müalicənin 3-cü günü 2,1 dəfə yüksək olduğu aşkarlanmışdır.

Kreatinin qatılığı da bütün xəstələrdə normadan yüksək olmuşdur. Belə ki, ən yüksək göstərici İSÇP səbəbindən törənmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə (200mkmol/l, normadan 2,2 dəfə yüksəkdir) müəyyən olunmuşdur. Ən aşağı göstərici isə 1 nəfər NBK və 2 nəfər MXP-dan əmələ gəlmiş peritonitli xəstələrdə, hər ikisində də eyni 120mkmol/l olmuşdur ki, bu da normadan 1,3 dəfə yüksəkdir. Ümumilikdə kreatinin qatılığı daxil olan xəstələrdə normadan 1,7 dəfə, ənənəvi detoksikasiyadan sonrakı müalicənin 3-cü günü isə 1,6 dəfə yüksək olmuşdur.

Ümumi bilirubinin qatılığı da etioloji faktorlardan asılı olmayaraq bütün xəstələrdə normadan yüksək olmuşdur. Ən yüksək göstərici İSÇP səbəbindən əmələ gəlmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə (54mkmol/l, normadan 4,2 dəfə yüksək), ən aşağı göstərici isə NBK səbəbindən əmələ gəlmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə (29mkmol/l, normadan 2,2 dəfə yüksək) müşahidə olunmuşdur. Ümumi bilirubinin qatılığı daxil olan xəstələrdə 3,3 dəfə, detoksikasiyadan sonrakı müalicənin 3-cü günü isə 3,2 dəfə yüksək olduğu müəyyən edilmişdir.

C-reaktiv zülalın qatılığı da etiologiyasından asılı olmayaraq nəzarət qrupuna aid xəstələrin hamısında normadan yüksək olmuşdur. Ən yüksək göstərici İSÇP-dan əmələ gəlmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə (31mg/l, normadan 6,2 dəfə yüksəkdir), ən aşağı göstərici isə NBK səbəbindən əmələ gəlmiş 1 nəfər peritonitli xəstədə (8mg/l, normadan 1,6 dəfə yüksəkdir) müşahidə olunmuşdur. C-reaktiv zülalın qatılığı daxil olan xəstələrdə normadan 4,4 dəfə yüksək olmuşdursa, ənənəvi üsulla aparılan detoksikasiyadan sonrakı müalicənin 3-cü günü 3,9 dəfə yüksək olduğu müəyyənləşdirilmişdir.

II qrupa aid xəstələrdə qarın boşluğu yuyulub, təmizləndikdən sonra superoksidismutaza fermenti ilə sanasiya aparılmışdır. Cədvəl 3-dən göründüyü kimi müalicə dövrünün 3-cü günündə qan zərdabında sidik turşusu, sidik cövhəri, kreatinin, ümumi bilirubin və C-reaktiv zülalın qatılığı təyin edilmiş və alınmış nəticələr nəzarət qrupu ilə müqayisəli şəkildə təhlil edilmişdir.

Əməliyyatın 3-cü günü əsas qrupda 20 xəstədə sidik turşusunun qatılığı yoxlanılmışdır. Müalicənin bu dövründə 4 xəstədə (2-MXP, 1-İÖKP, 1-NBK) sidik turşusunun qatılığı norma daxilində olmuşdur. Yerdə qalan 16 xəstədə sidik turşusunun qatılığı normada olmuşdur. Ümumilikdə götüründə isə nəzarət qrupuna aid olan xəstələrdə sidik turşusunun qatılı 1,7 dəfə, əsas qrupda isə 1,9 dəfə normadan aşağı olduğu aşkar edilmişdir. Sidik cövhərinin qatılığı 18 xəstədə təyin olunmuşdur. 1 xəstə (NBK) istisna olmaqla yerdə qalan xəstələrdə bu göstərici normadan yüksək olmuşdur. Sidik cövhərinin qatılığı demək olar ki, əsas qrupda eyni olmuşdur ki, bu da normadan 2,2 dəfə yüksəkdir. Kreatinin qatılığı əsas qrupda 18 xəstədə təyin olunmuşdur. 1 nəfər İSÇP nəticəsində əmələ gəlmiş peritonitli xəstədə 110mkmol/l təşkil etmişdir (norma daxilindədir), yerdə qalan xəstələrdə isə normadan yüksək olmuşdur. Lakin nəzarət qrupunda xəstələrdə müalicənin 3-cü günü kreatinin normadan ≈1,7 dəfə yüksək olmuşdursa, əsas qrupda bu göstərici 1,5 dəfəyə qədər düşmüşdür. Ümumi bilirubinin qatılığı əsas qrupda 18 xəstədə təyin olunmuşdur. Müalicənin bu dövründə də bilirubinin qatılığı normadan yüksək olmuşdur. Lakin müqayisə edəndə bəlli oldu ki, nəzarət qrupunda ümumi bilirubinin qatılığı normadan 3,2 dəfə yüksək olmuşdursa, əsas qrupda bu göstərici bir qədər də azalaraq 3,1 dəfə təşkil etmişdir.

C-reaktiv zülalın qatılığı 18 xəstədə təyin olunmuş və bütün xəstələrdə normadan yüksək olduğu aşkar olmuşdur. Lakin ənənəvi üsulla detoksikasiyadan sonra müalicənin 3-cü günü C-reaktiv zülalın qatılığı normadan 3,9 dəfə yüksən olmuşdursa, bizim təklif etdiyimiz detoksikasiyadan sonra bu göstəricinin orta hesabla normadan 3,8 dəfə yüksək olduğu aşkar olunmuşdur.

Beləliklə, apardığımız tədqiqat nəticəsində məlum olmuşdur ki, qarın boşluğunun superoksidismutaza məhlulu ilə sanasiyasından sonra qanda sidik turşusu, sidik cövhəri, kreatinin, ümumi bilirubin və C-reaktiv zülalın qatılığı ənənəvi üsulla detoksikasiya ilə müqayisədə normaya daha yaxın olmuşdur. Bu da peritonitin terminal fazasında baş vermiş orqan yetməməzliyinin qarşısının alınmasında bir qədər də olsa effektiv sayılmışdır və patogenetik müalicənin bir hissəsini təşkil etmişdir.

## ƏDƏBİYYAT

1. Abdinov E.Ə. Peritonitin müalicəsində qarın boşluğunun sanasiyasının və drenləşdirilməsinin təkmilləşdirilməsi: T.e.n. diss. Avtoreferatı. Bakı, 2006, 22 s.
2. Vəliyev N.Ə., Həmzəyev S.M. Abdominal sepsis. Bakı 2013
3. Qarayev Q.Ş., Həsənov M.C. Peritoneal intoksikasiya sindromu və onun inkişaf fazalarından asılı olaraq periton qişasında baş verən dəyişikliklər // Sağlamlıq, 2005, № 6, s. 7-11.
4. Hacıyev C.N., Quliyev M.R., Allahverdiyev V.A., Hacıyev N.C. //Kəskin bağırsaq keçməməzliyi zamanı lipidlərin peroksidləşməsi proseslərinin vəziyyəti // Cərrahiyyə, 2006, № 1, s. 53-56.
5. Ахунбейли А.А., Алиев В.М., Садыгова Т.Т., Магеррамбейли И.Ш. Современные преставления о роли перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма в патогенезе разлитого перитонита // Sağlamlıq, 2009, № 8, с. 10-14
6. Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцова Т.А., Шаповалюк В.В. //Сепсис и полиорганная недостаточность. Кривой Рог: Минерал, 2005, 466 с.
7. Черданцев Д.В., Первова О.В., Дятлов В.Ю. и др. Современные возможности санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните // Хирургия, 2009, № 8, с. 10-14.

**Summary**

**İnfluence of rehabilitation of the abdominal cavity with a solution of superoxide dismutase on renal function in patients with peritonitis**

**E.Y.Nasibov**

As is known, the most sensitive organ in the morphofunctional against peritonitis are the kidneys. Although many authors and show the high efficiency of rehabilitation of the abdominal cavity with a solution of superoxide dismutase in peritonitis, data on its impact on renal function, we have not found. Observed patients were divided into 2 groups (I-control group (19 patients), II of-primary (20 patients). The study is based on a study of a number of indicators (uric acid, urea, creatinine, total bilirubin, C-reactive protein), characterizing the functional renal dynamics of surgical treatment in patients with peritonitis at the admission and after 3 days after surgery. The results showed that the sanitation in peritonitis abdominal cavity with a solution of superoxide dismutase contributed to the normalization of the studied parameters in the final stage of the study. Although a positive trend was observed among the patients of the control, however, it was not evident in patients of the main group. Thus, the results have proved highly effective sanitation of the abdominal cavity with a solution of superoxide dismutase on impaired renal function in patients with peritonitis.

**Резюме**

**Влияние санации брюшной полости раствором супероксиддисмутазы на функциональное состояние почек у больных перитонитом**

**Э.Я.Насибов**

Как известно, наиболее чувствительным в морфофункциональном отношении органом при перитоните являются почки. Хотя многие авторы и показывают о высокой эффективности санации брюшной полости раствором супероксиддисмутазы при перитоните, данных о ее влиянии на функциональное состояние почек мы не обнаружили. Наблюдаемые больные мы разделили на 2 группы (I-группа контроля (19 больных), II-основная (20 больных). Исследование основано на изучении ряда показателей (мочевая кислота, мочевина, креатинин, общий билирубин, С-реактивный белок), характеризующих функциональное состояние почек в динамике хирургического лечения больных перитонитом при поступлении, а также через 3 дня после операции. Результаты показали, что санация при перитоните брюшной полости раствором супероксиддисмутазы способствовало нормализации изучаемых показателей на конечном этапе исследования. Хотя положительная динамика наблюдалась и среди больных контрольной группы, однако она не была наглядной как у пациентов основной группы. Таким образом, полученные результаты доказали высокую эффективность санации брюшной полости раствором супероксиддисмутазы на нарушенное функциональное состояние почек у больных перитонитом.

Daxil olub: 27 01.2016

# QREYPFRUT MEYVƏLƏRİNİN TULLANTILARINDAN MAYE EKSTRAKTIN ALINMASI VƏ ONUN BƏZİ KEYFİYYƏT GÖSTƏRİCİLƏRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

**K.Y. Əliyeva, S.Ə.Tağıyev**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, əczaçılıq texnologiyası və idarəçiliyi kafedrası*

***Açar sözlər:*** qreypfrut, tullantı, ekstrakt, antimikrob, antivirus
***Ключевые слова:*** грейпфрут, отходы, антимикробный, антивирусный
***Keywords:*** grapefruit, waste, anti-microbial, anti-virus

Müasir təbabətdə müxtəlif mənşəli yoluxucu xəstəlikləri müalicə etmək üçün geniş farmakoloji təsir spektrinə malik olan antibiotiklərdən və antivirus preparatlarından müvəffəqiyyətlə istifadə olunur. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, bu preparatların yüksək terapevtik effektlərinə malik olduqlarına baxmayaraq, patogen bakteriyaların onlara qarşı davamlılığı və buna görə də həmin vasitələrdən uzun müddət və təkrar istifadə edildikdə istənilən nəticələr alınmır. Bununla yanaşı həmin preparatlar orqanizmə əlavə təsirlər göstərirlər. Bu nöqteyinəzərdən infeksion xəstəliklərin müalicəsində onların istifadəsi xeyli məhdudlaşır. Buna görə də bitki mənşəli antimikrob və antivirus preparatlarının hazırlanması və klinik praktikada istifadə olunması çox aktual və perspektivlidir. Bunun əsas səbəblərindən biri odur ki, bitki mənşəli preparatlar təkcə antimikrob və ya virus əleyhinə təsir göstərən individual komponent olmayıb, kompleks bioloji fəal maddələr qrupundan ibarətdir. Buna görə də bitki mənşəli preparatlar antibiotiklərdən və antivirus maddələrdən fərqli olaraq, uzun müddət istifadə olunduqda orqanizmdə digər patoloji proseslərin meydana çıxmasına səbəb olmurlar. Son illərin tədqiqatları nəticəsində qreypfrut meyvəsinin və ondan alınan preparatların ilkin bakteriya və virus mənşəli infeksion xəstəliklərin müalicəsində mühüm əhəmiyyətə malik olduqları müəyyən edilmişdir [1,2,4,5]. Buna görə də qreypfrut meyvəsinin texnoloji cəhətdən öyrənilməsi və tədqiqatlar əsasında onun yeni dərman preparatlarının yaradılması çox aktual və vacib məsələlərdən biridir.

Tədqiqatın **məqsədi** qreypfrut meyvəsinin müxtəlif hissələrindən (qabıq, pərdə, toxumundan) maye ekstraktların alınması və onun bəzi keyfiyyət göstəricilərini öyrənməkdən ibarətdir.

Əvvəlki işlərimizdə qreypfrut meyvəsinin, həmçinin onun tullantı məhsullarının tibbdə istifadəsi haqqında qeyd edilmişdir [1].

**Material və metodlar**. Tədqiqat məqsədilə qreypfrut meyvələri Lənkəran rayonunda 2015-ci ilin sentyabr-oktyabr aylarında tədarük edilmişdir. Ekstraksiya məqsədilə perkolyasiya üsulundan istifadə edilmişdir. Ekstraktlarda flavonidlərin müəyyən edilməsi nazik təbəqədə xromatoqrafiya üsulu ilə (Silufol lövhə, həlledicilər sistemi: n-butanol-sirkə turşusu-su 4:1:5 və n-butanol-sirkə turşusu-su 4:1:1; aşkarlayıcı: qatı amonyak məhlulu, standart nümunə: naringin), alınmış maye ekstraktlarda quru qalığın miqdarı və sıxlıqları isə XII DF-ə əsasən müəyyən edilmişdir.

Qreypfrut meyvəsinin hissələrindən alınan maye ekstraktların miqdarı cəhətdən standartlaşdırılması naringinə görə (naringin qreypfrut meyvəsinin əsas flavonoidi olduöuna görə) həyata keçirilmişdir. Bu məqsədlə Yüksək Effektivli Maye Xromatoqrafiya (YEMX) üsulundan istifadə olunmuşdur [3].

*Reagent və məhlullar.*

-Naringin standartı (naringenin-7-neohesperedin)
-Asetonitril, HPLC Grade (Merck/Almaniya, seriya nömrəsi: I674930 308)
-Sirkə turşusunun sulu məhlulu (ГОСТ 61. к.т)
-90 %-li etil spirti

*Avadanlıq.* Eksperimental tədqiqatlar UB-detektorlu HPLC Agilent-1100 (ABŞ) xromatoqrafında aparılmışdır. Hərəkətsiz faza zorbax SB-C18 borusu, hissəciklərin ölçüsü 5 mkm. Borunun temperaturu 25-30$^0$C, həlledicinin verilmə sürəti 1 ml/dəqiqə, nümunə həcmi 20 mkl-dır. Analizin aparılma müddəti 13 dəqiqədir.

*Məhlulların hazırlanması.*

*Hərəkətli fazanın hazırlanması.* YEMX üçün hərəkətli faza sirkə turrşusunun sulu məhlulunun və asetonitrilin 80:20 nisbətində hazırlanır və ultrasəsli su hamamı ilə deqazasiya olunur.

*Tədqiq edilən məhlulu hazırlamaq* üçün 25,0 ml qreyfrutun ekstraktı 100 ml həcmə malik ölçülü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə həlledici əlavə edilərək çalxalanmaqla həll edilir, sonra 15 dəq müddətində ultrasəs hamamında saxlanılır, həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır.

*Standart məhlulu hazırlamaq üçün* 10 mq naringin 50 ml həcmə malik ölçülü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 20 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanmaqla həll edilir, sonra məhlulun həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır.

**Eksperimental hissə**. Tədqiqat üçün Lənkəranda becərilən qreypfrut meyvələrinin

müxtəlif hissələrindən istifadə olunmuşdur, 1 kq qreypfrut meyvələri əvvəlcə qabıqdan azad edilir, sonra onun ətli hissəsi xırda-xırda doğranılır, toxumlardan təmizləndikdən sonra qarışdırıcı cihaz – Philips HR 1071/D tipli qarışdırıcıya keçirilir və sıyıq halına düşənə qədər qarışdırılır.

Alınmış kütlə ağ parçadan hazırlanmış torbaya keçirilir, şirə tam azad olana qədər preslənir. Torbada qalan pərdə hissə, ilkin ayrılmış qabıq hissə və toxumlar 60-70°C-də quruducu şkafda qurudulur. Bundan sonra həmin hissələrdən maye ekstraktın alınması həyata keçirilir. Qreypfrut qabığı, pərdəsi və toxumları hər biri ayrı-ayrılıqda xırdalanır və diametri 3 mm olan ələkdən ələnirlər. Ölçüləri eyni olan xırdalanmış qabıq, cecə və toxumların hər birindən 25 qr götürülür, uyğun kimyəvi stəkanlara keçirilir və hər birinin üzərinə ayrı-ayrılıqda 30 ml 70%-li etil spirti məhlulu əlavə edilir, qarışdırılır və ağızları bağlanılıb, otaq şəraitində 4-6 saat saxlanılır. Bu müddət keçdikdən sonra islanmış xammallar ilkin hazırlanmış perkolyatorlara keçirilir. Perkolyatordakı xammal sıxılır və axan maye qəbulediciyə tökülür. Sıxılmış xammalın üzərinə dairə formasında kəsilmiş filtr kağızı yerləşdirilir. Ağırlıq yaratmaq məqsədilə kağız filtrin üzərinə şüşə və ya metal kürəciklər qoyulur. Bundan sonra perkolyatorun kranını açıq saxlamaq şərtilə təzə ekstragent o vaxta qədər əlavə olunmalıdır ki, onun qalınlığı xammalın səthindən 2-3 sm hündürlüyündə olsun. Bundan dərhal sonra perkolyatorun kranı bağlanır və qəbulediciyə keçmiş ilkin maye təkrarən perkolyatora daxil edilir. 48 saat keçdikdən sonra perkolyatın alınması başlanır. Bu belə həyata keçirilir. Əvvəlcə perkolyatorun işlək həcmi aşağıdakı düsturla hesablanılır:

$V = \pi r^2 H$

Burada, V- perkolyatorun işlək həcmi, sm; r- perkolyatorun radiusu, 2,5 sm; H- perkolyatorun işlək həcminin hündürlüyü, 8 sm.

V = 3,14 x 6,25 sm x 8 sm = 157 sm

Perkolyatorun işlək həcmi müəyyən edildikdən sonra perkolyatordan çıxarışın axma sürəti təyin edilir.

$$P = \frac{V}{24x60\ dəq} = \frac{157}{1440} = 0{,}109\ ml/dəq$$

Əgər 1 ml-də olan damcıların sayının orta hesabla 60 qəbul etsək, bu zaman

P = 0,109 x 60 = 6,54 ≈ 7 ml olacaqdır.

Perkolyatorun rezervuarına təzə ekstragent əlavə etdikdən sonra çıxarışın alınmasına başlanılır. Bu zaman elə nizamlanma aparılır ki, perkolyatordan qəbulediciyə bir dəqiqədə nə qədər damcı (və ya ml) çıxarış düşürsə, o qədər də rezervuardan perkolyatora təzə ekstragent daxil olsun.

Perkolyatın alınması iki mərhələdə həyata keçirilir. 1-ci mərhələdə ilkin olaraq 21,25 ml (I) çıxarış alınır. 2-ci çıxarış o vaxta qədər aparılır ki, xammalın tərkibindən bütün maddələr maksimal miqdarda izolə olunsun (xüsusilə flavonoidlər). 2-ci çıxarış (150 ml) çini kasaya yerləşdirilir və 3,75 ml (II) qatı kütlə alınana qədər qatılaşdırılır. 2-ci çıxarışdan alınan qalıq ilkin çıxarışla birləşdirilir (21,5+3,75=25 ml) və 1:1 nisbətində maye ekstrakt alınır.

Alınan ekstraktları 7 gün sərin yerdə (8-10$^0$C) saxladıqdan sonra onları süzgəc kağızdan həcmi 30 ml olan narıncı rəngli təmiz flakonlara süzüb, ağızlarını möhkəm bağlayıb sərin, qaranlıq yerdə saxlayırıq.

Qreypfrut meyvəsinin qabığından alınan ekstrakt sarı, pərdə hissəsindən və toxumlarından alınan ekstraktlar isə uyğun olaraq açıq sarımtıl-çəhrayı və açıq-sarı olurlar.

Məlumdur ki, qreypfrut meyvələrinin bütün hissələrində flavonoidlərin olması haqqında kifayət qədər məlumatlar vardır. Buna görə də alınan ekstraktlarda flavonoidlərin olduğunu müəyyən etmək üçün nazik təbəqədə xromatoqrafiya üsulundan (Silufol lövhə) və həlledicilər sistemi kimi n-butanol-sirkə turşusu-su (4:1:5) və n-butanol-sirkə turşusu-su (4:1:1) istifadə edilmişdir (standart nümunə kimi – narıngindən istifadə olunmuşdur). Alınan nəticələr cədvəldə verilmişdir.

Müqayisəli xromatoqrafik tədqiqatlar nəticəsində qabıqdan, pərdədən və toxumlardan alınan ekstraktlarda 3 ləkə olduğu aşkar edilmişdir. Xromatoqrafik tədqiqatın nəticələrindən görünür ki, maye ekstraktların hər birində flavonoid təbiətli 3 maddə mövcuddur ki, bunlardan flavonoid "C"-nin $R_f$-i standart narınginin $R_f$ ilə eynidir. Digər flavonoidlərin (A və B) eyniliyi təyin edilməmişdir.

Quru qalığın miqdarını təyin etmək üçün həmin ekstraktların hər birindən 5 ml götürüb, əvvəlcədən çəkisi məlum olan çini kasacığa yerləşdirilir və qaynar su hamamı üzərində quru qalıq alınana qədər qatılaşdırılır. 100-105°C-də 2 saat qurudulduqdan sonra çini kasacığın içərisindəki qalıqla birlikdə çəkilir. Quru qalığın miqdarı aşağıdakı düsturla müəyyən edilir.

$$x = \frac{(m - m_1)x100}{P}$$

**Cədvəl**
**Maye ekstraktların müqayisəli xromatoqrafik tədqiqi**

| Maye ekstraktlar | Həlledicilər sistemi | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | n-butanol-sirkə turşusu-su (4:1:1) | | | | n-butanol-sirkə turşusu –su (4:1:5) | | | |
| | Flavonoidlərin $R_f$–nin qiyməti | | | | | | | |
| | $R_{f1}$ | $R_{f2}$ | $R_{f3}$ | $R_{fst}$ | $R_{f1}$ | $R_{f2}$ | $R_{f3}$ | $R_{fst}$ |
| I qreypfrut meyvəsinin qabığından alınan maye ekstrakt | 0,25 | 0,40 | 0,60 | 0,60 | 0,43 | 0,62 | 0,79 | 0,79 |
| II pərdədən alınan maye ekstrakt | 0,25 | 0,40 | 0,60 | 0,60 | 0,43 | 0,62 | 0,79 | 0,79 |
| III toxumlarından alınan maye ekstrakt | 0,25 | 0,40 | 0,60 | 0,60 | 0,43 | 0,62 | 0,79 | 0,79 |

Aşkarlayıcı: qatı amonyak məhlulu

Burada, m- çini kasacığın quru qalıqla birlikdə kütləsi, qr; m1-çini kasacığın kütləsi, qr; P-ekstraktın miqdarı, ml-lə; X- quru qalığın miqdarı, %-lə.

$$X_1 = \frac{(30{,}190-29{,}315)x100}{5} = 17{,}5 \text{ (qabıq)}$$

$$X_2 = \frac{(30{,}080-29{,}315)x100}{5} = 15{,}3 \text{ (pərdə)}$$

$$X_3 = \frac{(30{,}027-29{,}315)x100}{5} = 14{,}24 \text{ (toxum)}$$

Quru qalığın miqdarı təyin edilərkən fərqli nəticələrin alındığı aşkar olunmuşdur. Meyvə qabığından alınan maye ekstraktda 17,5%, pərdədən və toxumlardan alınan ekstraktlarda isə bu miqdar uyğun olaraq 15,3 və 14,2% təşkil etmişdir.

Ekstraktların sıxlığını təyin edərkən aşağıdakı nəticələr alınmışdır:

$$\mathcal{P} = \frac{B-C}{A-C}$$

Burada, C – qabın çəkisi; A – su ilə qabın çəkisi; B – ekstraktın çəkisi.

$$\mathcal{P}_1 = \frac{3{,}79-3}{3{,}9-3} = 0{,}87;$$

$$\mathcal{P}_2 = \frac{3{,}78-3}{3{,}9-3} = 0{,}86;$$

$$\mathcal{P}_3 = \frac{3{,}75-3}{3{,}9-3} = 0{,}83;$$

**Nəticə.** Qreypfrut meyvələrinin qabığından, pərdəsindən, toxumlarından perkolyasiya üsulu ilə maye ekstraktlar alınmışdır. Nazik təbəqədə xromatoqrafiya üsulundan istifadə etməklə aparılan tədqiqatlar nəticəsində qabıq, pərdə və toxumlardan alınan ekstraktlarda müxtəlif sys-temlərdə 3 maddənin, onlardan birinin narıngin olduğu müəyyən edilmişdir. Alınmış maye ekstraktlarda quru qalığın miqdarı və sıxlıqları təyin edilmişdir. Həmçinin YEMX vasitəsilə ekstraktların tərkibində narınginin miqdarının uyğun olaraq 0,13%, 3,76%, 4,65% olduğu müəyyən edilmişdir.

Beləliklə, meyvə toxumlarından alınan maye ekstraktın sıxlığı 0,87, qabığından və pərdəsindən alınan ekstraktın sıxlığı uyğun olaraq 0,86 və 0,83 olmuşdur.

Tədqiq edilən məhlullar və standart nümu-nənin hərəsindən 5 sayda xromatoqramlar alınmışdır (şək. 1). Xromatoqramların zirvə sahəsinin orta göstəricilərinə əsasən maddənin miqdarı müəyyən edilmişdir.

Preparatda naringinin miqdarı (X) aşağıdakı formula əsasən hesablanır.

$$X = \frac{S\ Ms\ V_{in} \cdot 100\%}{S_o \cdot Mn \cdot V_{in}}$$

Burada: S - nümunənin zirvə sahəsinin orta göstəricisi, nisbi vahidlə; $S_o$ - standartın zirvə sahəsinin orta göstəricisi, nisbi vahidlə; Ms – standartın kütləsi, mq-la; Mn – nümunənin kütləsi, mq-la, V – həcm, ml-lə.

$$X_1 = \frac{2424{,}96 \cdot 0{,}0109 \cdot 100 \cdot 100\%}{3991{,}39 \cdot 50 \cdot 25} = 0{,}13\%$$

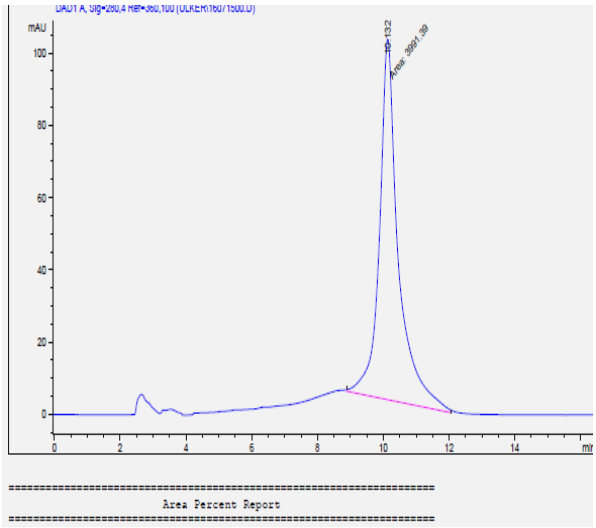
(toxum)

$$X_2 = \frac{68948{,}7 \cdot 0{,}0109 \cdot 200 \cdot 100\%}{3991{,}39 \cdot 50 \cdot 25} = 3{,}76\%$$

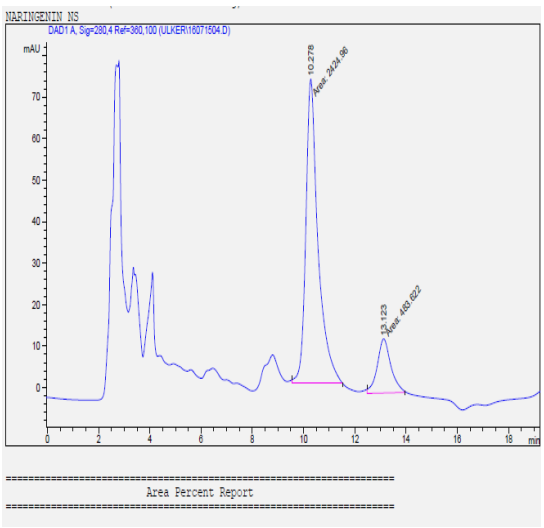
(qabıq)

$$X_3 = \frac{85189{,}6 \cdot 0{,}0109 \cdot 100 \cdot 100\%}{3991{,}39 \cdot 50 \cdot 40} = 4{,}65\%$$

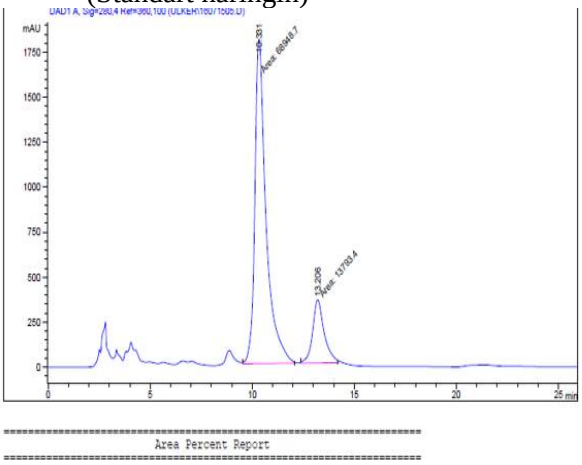
(pərdə)



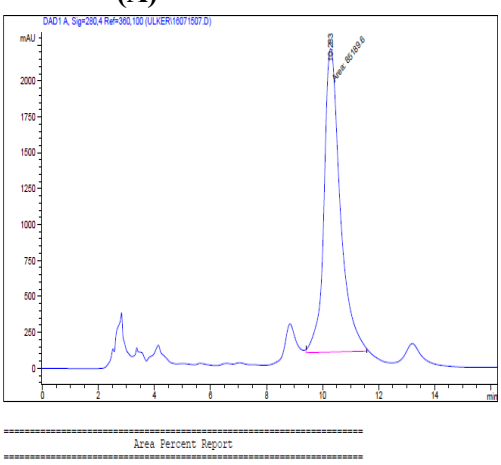

(Standart naringin)




**(A)**




**(B)**




**(C)**

**Şək. 1. Qreypfrut meyvələrinin toxumlarından (A), qabıqlarından (B), pərdələrindən (C) alınan ekstraktlar və standart naringinin YEMX spektrləri. Həlledici sistem: asetonitril və sirkə turşusu (80:20)**

## ƏDƏBİYYAT


1. Əliyeva K.Y., Tağıyev S.Ə., Əliyeva S.Ş. Pektin əsasında furasilin süngərinin alınma texnologiyasının işlənib hazırlanması // Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı, 2014, №2, s.35-38.
2. Əliyeva K.Y. Bəzi sitrus bitkilərinin meyvələrinin və onların tullantı məhsullarının tibbdə istifadəsi // Sağlamlıq, 2015, №4, s.156-162.
3. Национальный Стандарт Российской Федерации, Продукция Соковая, ГОСТ Р 54742-2011. Определение нарингина и неогесперидина в апельсиновом соке методом высокоэффективной жидкостной хроматогра- фии, ОКС 67. 080. 10, ОКСТУ 9109, 05.06.2015, 12 с.
4. Экстракт семян грейпфрута. Автор: др. Аллан Сакс, перевод: Александр И. Копий, 2010, 64 с., Электронная версия книги др. А.Сакса © Happinesslife.com.ua.
5. Нижарадзе Этери. Проблема фальсификации цитрусовых соков и методы её обнаружения. Батуми, 2011, 198 с.



**Резюме**

**Получение жидкого экстракта из отходов плодов грейпфрута и определение некоторых показателей его качества**

**К.Я. Алиева, С.А.Тагиев**

Методом перколяции были получены жидкие экстракты из кожуры, перегородок и семян плодов грейпфрута. С помощью тонкослойной хроматографии, проведенных на полученных экстрактах, в различных системах (БУВ 4:1:1, БУВ 4:1:5), были обнаружены три вещества, одно из которых соответствует стандарту нарингина. В полученном жидком экстракте были опреде-

лены количество сухого остатка и плотность. Также нами методом ВЭЖХ в полученных экстрактах из кожуры, перегородок и семян был обнаружен нарингин в количестве 0,13%, 3,76%, 4,65% соответственно.

**Summary**

**Preparation of liquid extract of grapefruit fruit waste and the definition of some indicators of its quality**

**K.Y. Aliyeva, S.A.Tagiyev**

With the method of percolation were obtained liquid extracts from the peel, septa and seeds of grapefruit. With the help of paper chromatography of present extracts in different systems three substances were determined, one of them was comply to standard of naringin. Obtained liquid extracts were analyzed by parameters of density and residue on ignition. Assay of naringin in proportions of 0.13%, 3.76%, 4.65% in extracts from the peel, septa and seeds of grapefruit were determined with the help of HPLC.

Daxil olub: 13 01.2016

# TALASSEMİYA OLAN QADINLARDA REPRODUKTİV FUNKSİYASININ GÖSTƏRİCİLƏRİNƏ DAİR

**S.H. İsrafilbəyli, M.S. Musayeva**

*Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə institutu, mamalıq və ginekologiya kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** talassemiya, reproduktiv funksiya, hamiləlik, düşük

***Ключевые слова:*** талассемия, репродуктивная функция, беременность, выкидыш

***Keywords:*** thalassemia, reproductive function, pregnancy, miscarriage

Qadının reproduktiv funksiyasının pozulması bir çox səbəblər nəticəsində əmələ gəlir. Bu səbəblərdən biri də somatik xəstəliklərin olmasıdır [3]. Talassemiyadan əziyyət çəkən qadlnların reproduktiv funksiyasında əmələ gəlmiş pozulmalar orqanizmin dəmirlə yükləməsi və endokrin sistemində olan dəyişikliklər nəticəsində ola bilsin [1,4,5,6]. Lakin talassemiya və onunla bağlı ağırlaşmalarin qadın reproduktiv vəziyyətinə əhəmiyyətli dərəcədə təsiri məlum deyil.

Tədqiqatımızın **məqsədi** talassemiya olan qadınların reproduktiv funkiyasının vəziyyətinin öyrənilməsidir.

**Tədqiqatın material və metodları.** Ə.Əliyev ad. AzDHTİ-nun mamalıq və ginekologiya kafedrasında və akad. M. Mir-Qasımov ad. RKX hamiləliyin patologiya şöbəsində 2005-2009-ci il ərzində 76 qadının (əsas qrup) reproduktiv funksiyası öyrənilmişdir. Müayinə edilmiş pasiyentlərin arasında 30-da (39,47%) aralıq heteroziqot beta-talassemiya, 25-də (32,89%)- böyük homoziqot beta-talassemiya, 11-də (14,47%)- heteroziqot beta-talassemiya minor, 5 (6,58%) qadında isə müvafiq alfa- və drepanotalassemiya (Hbs/q) rast gəlmişdir. Pasiyentlər talassemiyaya görə hemontansfuziya müalicə qəbul etmiş, 12 (15,78%) qadın isə uşaqlıq və yeniyetmə dövrdə splenektomiyaya məruz qalmışdır. Belə ki, splenektomiya böyük beta-talassemiya ilə olan 4 (5,26%) və aralıq heteroziqot beta-talassemiya ilə 8 (10,53%) qadınlarda olmuşdur. Böyük və aralıq beta-talassemiya ilə qadınlarda müvafiq olaraq 6,58 və 3,95% hallarda hepatomeqaliya qeyd edilmişdir. Aralıq beta-talassemiya ilə 5 (6,58%), böyük beta-talassemiya ilə 3 (3,95%), həmçinin drepano- və alfa-talassemiya ilə müvafiq olaraq 2 (2,63%) xəstədə splenmeqaliya diaqnozu ilə olmuşdur.

Nəzarət qrupu 16 yaşdan 32 yaşa qədər talassemiya olmayan 42 qadın təşkil etmişdir.

Alınmış nəticələr nisbi və orta kəmiyyətdən istifadə edərək riyazi təhlil tətbiq edilmişdir. Müqayisə olunmuş göstəricilərin doğruluğu Styudent əmsalının (t) və nisbi ehtibarlı fərqinin köməyi ilə təyin edilmişdir [2].

*Nəticələr və müzakirə.* Müayinə olunmuş qadınların yaşı 16-ı yaşından 34- yaşına qədər idi. Orta yaş 24,8±4,7 olnuşdur, nəzarət qrupda isə orta yaş 24,3±3,5 təşkil etmişdir. 16-19 yaş diapazonunda əsas qrupda 14 (18,42%), nəzarət qrupda isə 9 (21,43%), 20-24 yaş diapazonunda əsas qrupda 32 (42,11%), nəzarət qrupda- 15

(35,71%), 25- 29 yaş diapazonunda müvafiq 18 (23,68%), 11 (26,19%) və 30-34 yaş diapazonunda əsas qrupda 12 (15,79%), nəzarət qrupda isə 7 (16,67%) qadın olmuşdur. Görünür ki yaşda böyük fərq olmamışdır.

Menarxenin başlanmasının orta yaşı əsas qrupda 12,2±1,1, nəzarət qrupda isə 13,1±1,7 yaş olmuşdur. Müayinə zamanı əsas qrupda 39 (51,31%) qadın nigahda, 22 (28,95%) isə subay və 15 (19,74%) boşanmış idi. Nəzarət qrupda 20 (47,6%) qadın nigahda, 13 (30,95%)- subay və 9 (21,4%) qadın boşanmış idi.

İlkhamilələr və ilkdoğanlar əsas qrupda 27,63% (21), nəzarət qrupda- 73,81% (31) təkrarhamilə və ilkdoğanlar 36,84% (28), nəzarət qrupda isə 26,19% (11) qadın təşkil etmişdir.

Talassemiya ilə olan qadınların anamnezindən məlum olmuşdur ki, uşaq salma tibbi göstərişi ilə 16 (21,05%), öz başına düşük- 12(15,79%), inkişaf etməmiş hamiləlik 5 (6,58%), hamiləliyin öz-özünə kəsilməsi 4 (5,55%) təkrarhamilə olan qadınlarda baş vermişdir. İlkhamilə qadınlarda düşüklər 11,11% (8) hallda qeyd edilmişdir. Nəzarət qrupunda bu kimi ağırlaşmalar aşkar olunmamışdır. Yalnız 3 (7,14%) qadında arzu olunmamış hamiləliyə görə qadının öz xahişi ilə hamiləliyin kəsilməsi baş vermişdir.

Nəzarət qrupunun qadınların hamısında vaxtında doğuş baş vermişdir. Əsas qrupun pasiyentlərinin anamnezində vaxtında doğuş ilk- və təkrardoğanların əksəriyyətində (43 ya 56,58%), vaxtından əvvəl 4-də (5,26%), vaxtı ötmüş doğuş 2-də (2,63%) baş vermişdir.

Əsas qrupda təbii doğuş yolları ilə olunmuş doğuş 52 (68,42%), qeysər kəsiyi ilə 7 (9,21%) ilk- və təkrardoğanların anamnezində qeyd edilmişdir. İki (2,63%) talassemiya ilə olan qadında, doğuşun II dövrdə hestozun ağırlıq dərəcəsinin artması səbəbinə görə mamalıq maşası istifadə edilmişdir.

Nəzarət qrupda doğuş əsas təbii yolla olmuşdur, yalnız 4 (9,52%) qadında onların arzusu ilə doğuş qeysər kəsiyi ilə aparılmışdır. Bu qrupda mamalıq-ginekoloji anamnezi ağırlaşmamışdır. Əsas qrupda isə ağırlaşmış mamalıq-ginekoloji anamnez 65 (85,53%) qadınlarda aşkar olunmuşdur. Keçirilmiş ginekoloji xəstəliklərin arasında daha çox xroniki salpinqit- 27 (35,53%), xroniki salpingooforit- 23 (30,26%) pasiyentlərdə rast gəlmişdir. 18 (23,68%) müayinə olunmuş qadında iltihab prosesi ikitərəfli, 32 (42,10%) pasiyentdə isə birtərəfli olmuşdur. Habelə 19,74% (15) hallarda vaqinit və uşaqlıq boynu ektopiyası da rast gəlmişdir.

Daxil olan zaman pasiyentlər oynaqda ağrılara (44,74%), zəifliyə (48,68%), artmış yorğunluğa (38,16%), başgicəllənməsinə (28,95%), fiziki gərginlik zamanı təngnəfəsliyə (21,05%), iştahanın olmamasına (42,10%), ürəkdöyün- məsinə (14,47%) şikayət etmişdir. Lakin 76 qadının hamısının xəstəxanaya müraciət etdiyin əsas səbəbi aybaşı siklinin pozulması idi. Menstrual funksiyasının aşağıdaki pozulmaları rast gəlmişdir: menarxenin erkən və gecikmiş başlanması- müvafiq 11(14,47%) və 24 (31,58%) qadında, 5-13 günlə qeyri-müntəzəm aybaşı sikli 35 (46.05%) pasiyentlərda təşkil etmişdir. Böyük talassemiya ilə olan qadınların arasında 8-də (10,53%) ilkin amenoreya, 7-də (9,21%)- ikincili amenoreya, 4 (5,26%) qadında isə oliqomenoreya rast gəlmişdir. Nəzarət qrupda menstrual sikl fizioloji həddə (6 aya qədər) müəyyən edilmiş və müntəzəm olmuşdur. Belə ki, aybaşının sürəkliyi 3-5 gün, siklin davamlığı 26-30 gün idi.

Müayinə altında olmuş 76 qadından yarısı, yəni 38 (50,0%) disfunksional uşaqlıq qanaxmalardan (DUQ) şikayətlənmişdir. Aşkar olmuşdur ki, bu xəstələrdə menstrual qanaxmanın davamlığı nəzarət qrupdakindən dürüstlü çox olmuşdur və 7,3±0,51 gün, $p \leq 0,05$ (6 gündən 10 günə kimi) təşkil etmişdir. Bununla belə, 5,25% (4 pasiyent) hallarda aybaşı 2-4 gün, 11,84% (9) hallarda 5-7 gün, 17,10% (13) hallarda 8-10 gün, 11,84% (9) hallarda isə 10-13 gün davam etmişdir. 18 (23,68%) qadın sarı cismin persistensiya ilə şərtləşdirilmiş DUQ qeyd etmişdir (cədv.). Aybaşıarası intervalı 1 aydan 1,5 aya qədər təşkil etmişdir. Belə ki,10,53% (8) hallarda interval 1,5 ay, 13,16% (10) hallarda- 1 ay davam etmişdir. 20 (26,31%) qadında aybaşıarası DUQ təyin edilirdi.

Cədvəldən göründüyü kimi sarı cismin persistensiya ilə şərtləndirilmiş DUQ daha çox 25-29 yaşda olan qadınlarda, ovulyator DUQ isə 20-24 yaşda olan qadınlarda qeyd edilmişdir. 30-34 yaş diapazonda olan pasiyentlərdə DUQ-nın iki forması eyni tezlikdə rast gəlmişdir. Müxtəlif forma talassemiyalı qadınlarda DUQ-nın olmasında əhəmiyyətli fərq aşkar olunmamışdır. Ovulyator və sarı cisimlə şərtləşmiş DUQ maksimal halları aralıq və böyük beta-talassemiya ilə olan pasiyentlərdə rast gəlmişdir. Yalnız kiçik yaxud yüngül talassemiya zamanı ovulyator DUQ-ın minimal faiz halları qeyd edilmişdir.

19 (25,0%) pasiyentlərdə qanaxmalar birinci dəfə, 8 (10,53%) qadınlarda isə onlar təkrar əmələ gəlmişdir. Siklik qanaxmalar 10 (13,16%), asiklik- 6(7,89%) pasiyentlərdə müşahidə edilmişdir. 38 pasiyentlərin hamısında ağrılı aybaşıdan əlsvə qarın nahiyəsinin aşağı hissələrində sancıxarakterli daimi ağrılar qeyd

edilmişdir.

Müayinə zamanı aşkar olunmuşdur ki, uşaq yaşlarında və yeniyetmə dövrdə splenektomiyaya məruz qalmış qadınlarda hamısında menstrual ritmin pozulmaları aşkar edilmişdir. Belə ki, amenoreya ilə olan 15 qadınlardan 8-də və oligomenoreya olan qadınların hamısında splenektomiya əməliyyatı aparılmışdır.

Məlumdur ki, DUQ yumurtalıqların hormonal funksiyasının pozulmalarının nəticəsidir və qadın həyatının müxtəlif yaş dövrlərdə rast gəlinir: pubertat yaxud yuvenil dövr- 12-18 yaş, reproduktiv dövr- 18-45 yaş və s. [2,6]. DUQ-nın belə geniş yaş hüdudları onları qadın reproduktiv sisteminin daha çox rast gələn hormonal patologiya kimi hesab etməyə imkan verir. DUQ-ın inkişaf mexanizminin əsasında bütün yaş dövrlərində yumurtalıqların hormonal (və reproduktiv) funksiyasını tənzimləyən honadotrop hormonların əmələ gəlməsi və ifrazatının pozulması təşkil edir [2,4,5].

Anamnestik məlumatların təhlili qanaxmanın səbəblərini aydınlaşdırmağa imkan yaratmışdır. DUQ bir çox xəstəliklər fonunda əmələ gəlir: infeksion xəstəliklərdən, uşaqlıq artımlarının iltihabi proseslərdən sonraki vəziyyət, gecikmiş menarxe.

Beləliklə, talassemiya ilə qadın və qızlarda menstrual siklin intervalında dəyişikliklər, ağrılı aybaşı və həmçinin reproduktiv sisteminin dəyişklik baş verir. Bunu menstruasiyaların qeyri-müntəzəmliyi, DUQ-ın olması sübüt edir. Biz hesab edirik ki, bu xəstəlik ilə pasiyentlərə tibbi-genetik məsləhətləşmə mütləqdir. Bununla belə menstrual funksiyanın pozulmalarının xarakterini nəzərə almaq lazımdır.

**Cədvəl**

**DUQ ilə olan pasiyentlərin xarakteristikası**

| Parametrlər | DUQ ilə qadınların sayı (n=38) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Sarı cismin persistensiyası (n=18) | | Ovulyator (n=20) | |
| | Mütləq vah. | % | Mütləq vah | % |
| Yaş | | | | |
| 20-24 | 5 | 6,57 | 9 | 11,84 |
| 25-29 | 8 | 10,53 | 6 | 7,89 |
| 30-34 | 5 | 6,57 | 5 | 6,57 |
| Talassemiyanın formaları | | | | |
| Böyük β-talassemiya | 8 | 10,53 | 7 | 9,21 |
| Kiçik β- talassemiya | - | - | 1 | 1,31 |
| Aralıq β- talassemiya | 8 | 10,53 | 8 | 10,53 |
| Drepanotalassemiya | 1 | 1,31 | 1 | 1,31 |
| α- talassemiya | 1 | 1,31 | 3 | 3,95 |

**ƏDƏBİYYAT**

1. Həsənova A. Talassemiya Azərbaycanda - əsas mərhələlər / Mater. of International conference “Actual problems of thalassemia’. Baku, 2007, p.162.

2. Гланц Ст. Медико-биологическая статистика / Пер. с англ. Под ред. Н.Е. Бузикашвили и Д.В.Самойлова. М.: Практика, 1999, 200 с.

3. Сидельникова В.М. Эндокринология и беременность в норме и патологии. М.: МЕД-пресс-информ., 2007, 351 с.

4. Psihogois V., Rodda Ch., Reid E., Clark M. et al. Reproductive health in individuals with homozygous β-thalassemia: knowledge, attitudes, and behavior // Fertil Steril., 2002, v.77, p.119-127

5. Skordis N., Petrikkos L., Toumba M., Hadjigavriel M. Et al. Update on fertility in thalassemia major // Pediatric Endocrinol. Rev., 2004, v.2, Suppl 2, p.296-302

6. Tuck S.M. Fertility and pregnancy in thalassemia major // Ann NY Acad. Sci., 2005, v.1054, p.300-307

**Резюме**

**О показателях репродуктивной функции у женщин с талассемией**

**С.Г. Исрафилбейли, М.С. Мусаева**

С целью исследования состояния репродуктивной функции у женщин с талассемией в период 2005-2009гг. проведено исследование репродуктивной функции 76 пациенток. В 39,47% случаев встречалась промежуточная гетерозиготная бета-талассемия, в 32,89% случаев - большая гомозиготная бета-талассемия, в 14,47% случаев- гетерозиготная бета-талассемия минор, в 6,58% случаев соответственно альфа-талассемия и дрепаноталассемия (Hbs/q). Главной причиной обращения всех 76 обследованных явилось нарушение менструального цикла. 38 пациен-

ток жаловались на ДМК. Выявлено, что длительность менструального кровотечения достоверно превышала таковую в контрольной группе и составила 7,3±0,51 дня (от 6 до 10 дней), причем 2-4 дня менструация продолжалась у 5,26%, 5-7 дней-у 11,84% , 8-10 дней- у 17,10%, 10-13 дней-у 11,84% женщин. В 23,68% случаев отмечались ДМК, обусловленные персистенцией желтого тела. Таким образом, у женщин и девушек с талассемией наблюдались изменения менструального цикла, интервала между ними и болезненные менструации, также имела место неустойчивость репродуктивной системы, о чем свидетельствовали нерегулярность менструаций, ДМК.

**Summary**

**About the performance of reproductive function in women with thalassemia**

**S.G. Israfilbeyli, M.S. Musayev**

In order to study the state of reproductive function in women with thalassemia in ne-period 2005-2009. studied 76 patients of reproductive function. In 39.47% of cases met the intermediate heterozygous beta-thalassemia, in 32.89% of cases- a large homozygous beta-thalassemia in 14.47% sluchaev- heterozygous beta-thalassemia minor, in 6.58% of cases, respectively, alpha-thalassemia and drepanotalassemiya (Hbs /q). The main reason for the conversion of all 76 surveyed was a violation of the menstrual cycle. 38 patients complained of MQM. It was found that the length of the menstrual Cro-votecheniya significantly higher than that in the control group and was 7,3±0,51 days (from 6 to 10 days), and 2-4 days menstruation continued at 5.26%, 5-7 days- at 11.84%, 8-10 days- at 17.10%, 10-13 days, at 11.84% of women. In 23.68% of cases were observed DMC-OCU conditionality persistence of the corpus luteum. Thus, women and girls with thalassemia, she observed changes in the menstrual cycle, the interval between them and painful menstruation, also took place reproductive system instability, as witness isting menstrual irregularities, DMK.

Daxil olub: 16 12.2015

---

# YOL-NƏQLİYYAT HADİSƏLƏRİ ZAMANI ÖLÜMLƏ NƏTİCƏLƏNƏN KƏLLƏ-BEYİN TRAVMALARININ MƏHKƏMƏ-TİBBİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

**M.O.Bunyatov, E.İ.Ələkbərov, Z.M.Məmmədov, S.Ç.Cəfərov**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Məhkəmə təbabəti kafedrası*

***Açar sözlər:*** kəllə-beyin zədələnmələri, müştərək travma, ölümün səbəbi.

***Ключевые слова:*** черепно-мозговые травмы, сочетанные травмы, причины смерти

***Keywords:*** head injuries, combined injuries, cause of death

Son illərdə Respublikamıza çox saylı müxtəlif markalı avtomobillərin gətirilməsi, ölkəmizdə onların istehsalı və nəqliyyat vasitələrinin geniş yayılması öz növbəsində yol-nəqliyyat hadisələrinin çoxalmasına, bu isə avtomobil travmalarının sayının əhəmiyyətli dərəcədə artmasına səbəb olmuşdur.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə hər il dünyada yol-nəqliyyat hadisələri zamanı travmadan ölənlərin sayı təxminən 1,25 milyon, yaralananların sayı isə 20-50 milyon nəfər arasında müəyyən edilir ki, onların da çoxunda travmalar sonda əlilliyə səbəb olur.

Bir sıra ölkələrdə avtomobil travmatizmi hətta milli fəlakət səviyyəsinə gəlib çatmışdır. Bütün dünyada yol-nəqliyyat qəzaları nəticəsində 59% ölüm hadisələri 15-44 yaş arasında olan şəxslərin payına düşür. Ölkəmizdə də nəqliyyat travmalarından ölənlərin sayının son illərdə artması məhkəmə-tibb ekspertlərinin praktik fəaliyyətində özünü biruzə verir.

Dünyada ürək-damar sistemi və onkoloji xəstəliklərdən sonra ölümlə nəticələnməsinə görə travmalar üçüncü yeri tutur [2,3,4,7,11,15]. Nəqliyyat travmaları dedikdə məhkəmə-tibbi baxımdan nəqliyyat vasitəsinin hərəkəti zamanı onun xarici və daxili hissələrinin bədənə yetirdiyi mexaniki xəsarətlər və yaxud nəqliyyat vasitəsindən yıxılma nəticəsində əmələ gələn xəsarətlər başa düşülür. Nəqliyyat və xüsusən də avtomobil travmaları zorakı ölümün bütün səbəbləri arasında ilk yerlərdən birini tutur. Buna görə də həmin travmaların məhkəmə-tibbi müayinəsi və ölümün əsas səbəbinin təyini məhkəmə-tibb ekspertlərinin fəaliyyətində həll olunması zəruri olan əsas məsələ kimi öndə durur. Avtomobil

travmalarının əsas xüsusiyyətlərindən biri həmin zədələnmələrin əmələ gəlmə mexanizminin mürəkkəbliyi və onların yaranma üsullarının çox olmasıdır. Həmin xəsarətlərin xarakteri qüvvənin təsir mexanizmindən, onun gücündən, təsir etdiyi nahiyədən, eləcə də bədən səthinin sahəsindən asılı olur. Göstərilən amillər hər bir hadisəni törətmiş avtomobilin konstruktiv xüsusiyyətlərindən, markasından, sürətindən və zərərçəkənin hadisə baş verdiyi anda pozasından asılıdır [1,2,8,9,10,13].

Avtomobil travmaları zamanı ölümün əsas səbəbi çox vaxt kəllə-beyin travmaları və ya müştərək travmalar olur. Travmatizm statistikasında kəllə-beyin travmaları 25-30% təşkil edir, ölümlə nəticələnən zədələnmələrin yarıdan çoxu da həmin səbəbdən baş verir, müştərək travmalar içərisində isə onun payına 80% düşür [5,8,9,12,14]. Həmçinin, Rusiya Federal neyrocərrahiyyə mərkəzinin məlumatına əsasən 60% hallarda kəllə-beyin zədələnmələrinin səbəbi avtomobil travmaları olur ki, bu da onun tədqiq edilməsinin nə qədər əhəmiyyətli olmasını bir daha sübut edir [3,4,5,6]. Kəllə-beyin travmalarının öyrənilməsi həmişə aktuallığını saxlamış, travmatoloqların, neyrotravmatoloqların, eləcə də məhkəmə-tibb ekspertlərinin diqqət mərkəzində olmuşdur. Avtomobil travmaları zamanı digər xəsarətlərin də əmələ gəlməsi və bəzən həmin xəsarətlərin ölümə və ya əlilliyə səbəb olması, şübhəsiz olaraq problemin sosial tibbi əhəmiyyət kəsb etdiyini göstərir.

**Tədqiqatın məqsədi** yol-nəqliyyat hadisələri zamanı kəllə-beyin travmalarının rast gəlmə tezliyinin öyrənilməsi və ölümün əsas səbəbinin təyin edilməsi olmuşdur.

**Qarşıya qoyulan məsələlər:**

1.Avtotravma hadisələrinin rast gəlmə tezliyinin öyrənilməsi;

2.Avtotravmalar zamanı ölümün səbəbinin təyin edilməsi;

3. Müştərək travmalar zamanı ölümlə nəticələnən kəllə-beyin zədələnmələrinin müəyyən edilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları.** Qarşıya qoyulan məsələləri həll etmək üçün Azərbaycan Respublikasının bir rayonu üzrə iki il müddətində (2014-2015-ci illər) baş verən yol-nəqliyyat hadisələri zamanı ölümlə nəticələnmiş kəllə-beyin travmaları araşdırılmışdır. Bunun üçün hüquq-mühafizə orqanlarının qərarları əsasında tərtib edilmiş 319 ekspert rəyi tədqiq edilərək öyrənilmişdir. Bu zaman statistik müayinə metodundan istifadə edilmişdir.

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** 2014-2015-ci illər ərzində hüquq-mühafizə orqanlarının qərarları əsasında müayinədən keçirilmiş 319 meyitin məhkəmə-tibbi ekspertizası rəylərinin retrospektiv təhlili aparılmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, 2014-cü ildə müayinə olunmuş 170 meyitin 147-si zorakı və 23-ü qeyri-zorakı ölüm, 2015-ci ildə isə 149 hadisənin 84-ü zorakı və 65-i qeyri-zorakı ölümə aid olmuşdur. Onların arasında ölümlə nəticələnən kəllə-beyin travmaları, eləcə də müştərək travmalar müəyyənləşdirilərək öyrənilmişdir. Həmin ölümlərdə nəqliyyat travmalarının rast gəlmə tezliyi ayırd edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, 2014-cü illə müqayisədə 2015-ci ildə nəqliyyat travmalarının sayı 47%-dən 31%-ə qədər azalmışdır. Buna səbəb 2015-ci ildə yol-nəqliyyat hadisələrinin qarşısının alınması üçün daha çox profilaktik tədbirlərin aparılması olmuşdur (Cədvəl 1).

**Cədvəl 1**

**Bir il müddətində yol-nəqliyyat hadisələrinin rastgəlmə tezliyi**

| İllər | Tərtib edilmiş rəylərin sayı | Meyitlər | | Ölümün növü | | Nəqliyyat travmalarının ümumi sayı |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | kişi | qadın | zorakı | qeyri-zorakı | |
| 2014 | 170 | 65 | 14 | 147 | 23 | 79 (47%) |
| 2015 | 149 | 37 | 9 | 84 | 65 | 46 (31%) |

2014-2015- ci illər ərzində yol-nəqliyyat hadisələri zamanı piyada, sərnişin və sürücülərin ölümü ilə nəticələnmiş və məhkəmə-tibbi müayinəsindən keçmiş şəxslər müəyyən edilmiş və onların neçəsinin kişi və qadın cinsli olmaları öyrənilmişdir (Cədvəl 2).

Cədvəldən göründüyü kimi yol-nəqliyyat hadisələri zamanı piyadaların vurulması üstünlük təşkil edir və bununla əlaqədar, 59 hadisə qeydə alınmışdır, onlardan 45-i kişi, 14-ü qadın olmuşdur. Ölümlə nəticələnmiş avtotravmalar arasında ikinci yerdə sürücülər üstünlük təşkil etmiş, bununla bağlı 36 hadisənin hamısında ölən sürücülər kişi cinsli olmuş və bu zaman qadın cinsindən bir nəfər də olsun aşkar edilməmişdir. Bu isə çox güman ki, qadınların sürət həddini çox keçməməsi və avtomobili çox ehtiyatla idarə etmələri ilə əlaqələndirilə bilər. Ölən sərnişinlər 30 nəfər olmuşdur ki, bunların da 21 nəfəri kişi, 9 nəfəri isə qadın cinsli olmuşdur.

**Cədvəl 2**
**Ölümlə nəticələnən yol-nəqliyyat hadisələri zamanı piyada, sürücü və sərnişinlərin ayırd edilməsi**

| İllər | Nəqliyyat travmalarının sayı | | Zərərçəkmişlərin ayırd edilməsi | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | piyada | | sürücü | | sərnişin | |
| 2014 | 79 | | 33 | | 23 | | 23 | |
| | Kişi,65 | Qadı, 14 | Kişi, 25 | Qadın, 8 | Kişi, 23 | Qadın, 0 | Kişi, 17 | Qadın, 6 |
| 2015 | 46 | | 26 | | 13 | | 7 | |
| | Kişi, 37 | Qadın, 9 | Kişi, 20 | Qadın, 6 | Kişi, 13 | Qadın, 0 | Kişi, 4 | Qadın, 3 |

**Cədvəl 3**
**Yol-nəqliyyat hadisələri zamanı ölümlə nəticələnən kəllə-beyin travmaları**

| İllər | Nəqliyyat travmalarının ümumi sayı | Kəllə beyin travmaları | Kəllə beyin travmaları ilə müşayiət olunan müştərək tarvmalar | Kəllə beyin travmaları ilə əlaqəsi olmayan travmalar |
|---|---|---|---|---|
| 2014 | 79 (47%) | 49 (62,03%) | 25 (31,64%) | 5 |
| 2015 | 46 (31%) | 13 (28%) | 23 (50%) | 10 |

İki il müddətində yol-nəqliyyat hadisələri zamanı ölümlə nəticələnən kəllə-beyin travmaları tədqiq edilərək öyrənilmişdir. Bunun üçün 125 ekspert rəyinin retrospektiv analizi aparılmışdır. Araşdır- malar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, yalnız kəllə-beyin travmalarından həlak olan şəxslər 2014-cü ildə daha çox təsadüf edilmiş (49 hadisə) və bu nəqliyyat travmalarının 62%-ni təşkil etmişdir. 2015-ci ildə isə baş vermiş 46 nəqliyyat hadisəsindən 13-də kəllə-beyin travmaları ölümə səbəb olmuşdur. Kəllə-beyin travmaları ilə müşayiət olunan müştərək travmalar təxminən hər iki ildə bərabər (2014-cü ildə 25 və 2015-ci ildə 23 nəfər) olmuşdur (Cədvəl 3).

Araşdırmalar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, kəllə-beyin travmaları zamanı ən çox ölümə səbəb beyin qişaları altına, mədəciklərə və beyin toxumasına qansızmalar olmuşdur. Epidural qansızmalar çox az hallarda müşahidə edilmiş və məhdud sahələri əhatə etmişdir. Daha çox təsadüf edilən subdural və subaraxnoidal qansızmalar məhdud ocaqlı və diffuz şəklində təsadüf edilmişdir. Məhdud qansızmalar əsasən kəllə qapağı sümüklərinin xətti sınıqları və çatı olan nahiyələrdə rast gəlinmiş, diffuz qansızmalar isə kəllə qapağı və kəllə əsası sümüklərinin daha geniş sahəli sınıqları olan yerlərdə təsadüf edilmişdir. Müştərək travmalar araşdırılarkən müəyyən edilmişdir ki, nəqliyyat travmaları içəri-sində kəllə-beyin travmaları üstünlük təşkil etmişdir. 2014-cü ildə ümumi nəqliyyat travma-larının 32%-ni və 2015-ci ildə isə 50%-ni müştərək travmalar təşkil etmişdir ki, bunların da çox hissəsi kəllə-beyin travmaları ilə müşayiət olunmuşdur. Kəllə-beyin travmaları ilə əlaqədar olmayan ölümə səbəb olan digər travmalar nəqliyyat travmalarının az bir qismini təşkil etmişdir. Belə ki, 2014-cü ildə 5 hadisə, 2015-ci ildə isə 10 hadisə qeydə alınmışdır.

**Yekun** Beləliklə, apardığımız araşdırmalar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, son dövrlərdə yol-nəqliyyat hadisələrinin sayı əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır və bu hadisələrin çoxunda ölümə səbəb kəllə-beyin travmaları olmuşdur.

**Nəticələr:**

1.Yol-nəqliyyat hadisələrində avtomobil travmaları zamanı piyadaların vurulması üstünlük təşkil etmiş və bu zaman çox vaxt ölümə səbəb kəllə-beyin travmaları olmuşdur.

2.Nəqliyyat travmaları zamanı hadisəni törətmiş və həlak olmuş sürücülərin hamısı kişi cinsli olmuşdur.

3.Müştərək travmalar içərisində ölümün əsas səbəbi kəllə-beyin travmaları olmuşdur.

## ƏDƏBİYYAT

1.Bunyatov M.O. Məhkəmə təbabəti (dərslik). Bakı: Təbib, 2010.

2. Громов А.П., Науменко В.Г. Судебная медицинская травматология. М.: Медицина, 1977

3.Дралюк М.Г. Черепно-мозговая травма. Учебное пособие. Ростов-на дону: Феникс, 2006.

4.Крюков В.Н. Судебная медицина: учебник для студ. / Под ред., М.: Медицина, 1998.

5.Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма. Краткая Медицинская Энцикло-педия. М. Изд-во Советская Энциклопедия, 1995.

6.Попов В.Л. Черепно-мозговая травма. Ленинград, «Медицина», 1988

7.Di Maio VJM, Di Maio D. Forensic Pathology. 2nd ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2001

8.Gurdjian E.S., Webster J.E., Lissner H.R. The mechanism of skull fracture // Radiology, 1950, v.54, p.313-339..

9.Langlois J.A., Rutland-Brown W., Thomas K.E. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Atlanta, GA, 2004.

10.Ludwig J. Handbook of Autopsy Practice, Third Edition. Humana Press, Totowa, NJ, 2002.

11.Mammadov V.G. Forensic medicine. Baku. 2012.

12.Miltner E., Kallieris D., Schmidt G., Muller M. Injuries of the occipital condyles in fatal traffic accidents // J. Legal Med., 1999, v.103, p.523-528

13.Passalacqua N.V., Fenton T.W. Developments in skeletal trauma: blunt force trauma. In: Dirkmaat DC, editor. A Companion to Forensic Anthropology. Oxford: Blackwell; 2012, p.400-412.

14.Shkrum M.J., Green R.N., McClafferty K.J., Nowak E.S. Skull fractures in fatalities due to motor vehicle collisions // J. Forensic Sci., 1994, v.39, p.107-122

15.Spitz W.U., Spitz D.J., Clark R. Spitz and Fisher's Medicolegal Investigation of Death: Guidelines for the Application of Pathology to Crime Investigation. 4th ed. Springfield, IL: Charles Thomas Publisher, Ltd; 2006.

**Резюме**

**Судебно-медицинские особенности черепно-мозговых травм приводящих к смерти при дорожно-транспортных происшествиях**

**М.О. Бунятов, Е.И. Алекперов, З.М.Мамедов, С.Ч.Джафаров**

Было исследовано 319 судебно-медицинских заключений по постановлениям судебно-следственных органов в связи с дорожно-транспортными происшествиями произошедшим за 2014-2015 годы в Азербайджанской Республике. Проведенный ретроспективный анализ показал что количество дорожно- транспортных происшествий сильно увеличилось. Преимущественно это были наезды и столкновения с пешеходами и причиной смерти в основном было черепно-мозговое травма. Водителем совершившим происшествие и к тому же погибшим в основном были лица мужского пола. При сочетанных травмах основной причиной смерти также являлось черепно-мозговая травма.

**Summary**

**The forensic medical characteristics of fatal traumatic brain injuries in road traffic accidents**

**M.O.Bunyatov, E.İ.Alekberov, Z.M.Mammadov, S.C.Cafarov**

Ruling by forensic investigation bodies, 319 forensic medical reports were examined in connection with road accidents those have occurred in one of the districts for period 2014-2015 in the Republic of Azerbaijan.The conducted retrospective analysis showed that the number of traffic accidents has increased dramatically. Mostly these were hits and collisions with pedestrians and the cause of death was mainly traumatic brain injury. The drivers who have committed the incidents and also the dead were mostly males. When combined injuries as the main cause of death was traumatic brain injury.

Daxil olub: 27.11.2015

# ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА Y БЕРЕМЕННЫХ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

**И.А.Тагиева, С.А.Алиева, А.М.Рзаева, Ш.М.Аскерова**
*Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства-гинекологии II, г.Баку*

***Açar sözlər:*** perinatal diaqnostika, böyük yaşlı hamilələr
***Ключевые слова:*** перинатальная диагностика, беременные старшего возраста
***Key words:*** perinatal diagnosis, pregnant older

Пренатальная диагностика- наиболее эффективный способ профилактики наследственных нарушений. Первородящие старшего возраста относятся к группе высокого риска по поводу рождения больного ребенка. Объективная оценка анеуплоидии даже с использованием новейших методов обследования представляет значительные трудности. Однако пренатальный скрининг в I триместре, особенно у лиц старше 35 лет, позволяет выявить наследственную патологию уже в раннем сроке беременности [2,3,4].

**Целью** настоящего исследования явилось комплексное обследование беременных старшего возраста для выявления генетически обусловленной патологии.

**Материал и методы обследования**. Обследовано 28 беременных в возрасте старше 35 лет. Из них у 21 беременность наступила спонтанно, в 3 случаях- после стимуляции овуляции прямыми и непрямыми индукторами овуляции, в 4 случаях- после вспомогательных репродуктивных технологий (ЭКО).

Для оценки степени риска рождения ребенка с генетически обусловленной патологией, использовали стандартную схему обследования, которая включала неинвазивные методы- ультразвуковое исследование (УЗИ), биохимический скрининг, а в некоторых случаях- инвазивный метод- амниоцентез.

**Результаты исследования.** При проведении настоящего исследования полученные данные анализировали в зависимости от возраста беременной, срока беременности, а также по данным УЗИ и биохимиоческого скрининга.

Оптимальным сроком для проведения пренатальной диагностики считается 11- 13.6 недель. При обследовании наилучшие результаты были получены при комбинации УЗИ и биохимического скрининга. Всем обследованным в 1 триместре беременности на УЗИ измеряли толщину воротниковое пространство и в сыворотке крови беременных определяли концентрацию β-субъединицы хорионического гонадотропина, а также ассоциированный с беременностью белок плазмы (PAPP-PA). За единицу измерения принимали MoM (multile of median). По данным литературы содержание в крови и моче свободной β-субьединицы ХГЧ значительно увеличивается при синдроме Дауна, а также при трофобластической болезни. Ассоциированный с беременностью белок плазмы А (PAPP-A) синтезируется синцитиотрофобластом, появляется в крови матери с 5 недель беременности. У женщин, беременность у которых наступила в результате экстракорпорального оплодотворения, определение PAPP-A имеет очень большую диагностическую ценность.

В наших наблюдениях изменения уровня сывороточных маркеров PAPP-A и β-ХГ отмечено у 2 беременных (7,14%). У обследованных повышение PAPP-A и увеличение толщины воротникового пространства (ТВП) отмечалось в 1 случае (3,9%), в у 3 беременных порок развития нервной трубки (отсутствие эхографических признаков костей свода черепа). По данным УЗИ и биохимического скрининга у 4 беременных (14,28%) выявлен риск рождения ребенка с синдромом Дауна. На основании полученных данных, а также учитывая возраст обследованных, было проведено прерывание беременности. У остальных пациенток беременности протекали без осложнений и закончились своевременными родами и рождением здоровых детей. Дополнительный маркер, включенный в перинатальную диагностику врожденных пороков развития плода – определение 17-гидроксипрогестерона. При поражении плода (врожденной гиперплазии коры надпочечников) в сыворотке крови матери в 1 триместре отмечают значительное повышение 17-гидроксипрогестерона.

На основании полученных данных в 1 случае выявлена гиперплазии коры надпочечников, что подтверждалось высоким уровнем 17-гидроксипрогестерона. В данном случае беременность также была прервана и материал был направлен на гистологическое исследование. Во всех случаях была выявлена анеуплоидия. В результате комплексного обследования беременных старше 35 лет в 1 триместре с помощью биохимического скрининга

и УЗИ своевременно выявлена патология плода у 11 (3,92%) беременных.

В наших наблюдениях изменения уровня сывороточных маркеров PAPPA и β-ХГ было отмечено у 2 беременных (7,14%). Повышение PAPPA и увеличение толщины воротникового пространства отмечалось в 1 случае (3,9%), у 3 беременных порок развития нервной трубки (отсутствие эхографических признаков костей свода черепа). По данным УЗИ и биохимического скрининга у 4 беременных выявлен риск рождения ребенка с синдромом Дауна.

На основании полученных данных было проведено прерывание беременности. У остальных пациенток беременность протекала без осложнений. В 1 случае на УЗИ выявлена гиперплазия коры надпочечников, что подтверждалось высоким уровнем 17-гидроксипрогестерона. В данном случае беременность также была прервана.

Во всех случаях кариотип был изменен. В результате комплексного обследования беременных старше 35 лет с помощью биохимического скрининга и УЗИ своевременно выявлена патология плода у ….беременных (%) .

Во II триместре основным критерием для оценки состояния плода являются данные УЗИ при сроке 18-21 недель, а также определение сывороточных маркеров в крови матери (свободный эстриол, α-фетопротеин и β- ХГ). Данное обследование позволяет выделить группу риска врожденных аномалий, которым для подтверждения или исключения патологии развития был предложен инвазивный метод обследования – амниоцентез. При дефектах развития нервной трубки (spina bifida) α-фетопротеина в амниотической жидкости и в крови матери повышается, а при синдроме Дауна, наоборот, понижается. Известно, что низкий уровень АФП и свободного эстриола в сочетании с увеличением содержания ХГ является показанием для амниоцентеза. В нашем исследовании во II триместре патологии не выявлена. Амниоцентез проведенный в 1 случае, не подтвердил диагноз.

**Обсуждение.** В настоящем исследовании основное внимание было уделено оценке возможностей неинвазивного пренатального скрининга в выявлении хромосомной патологии у беременных в возрасте 35 лет и старше.

Литературные данные [1] свидетельствуют о статистически достоверном увеличении хромосомной патологии у беременных старшего возраста, что хромосомной патологии обусловлен возрастом беременных. Во II триместре основным критерием для оценки состояния плода при использовании скрининг-программ являются данные УЗИ. Комплексное обследование в группе беременных после вспомогательных технологий у 4 беременных была диагностирована патология кариотипа только в одном случае.

Данные литературы [4,5] указывают на высокую частоту пороков развития у плода после вспомогательных репродуктивных технологий, что было также подтверждено в нашем исследовании.

Полученные данные подтверждают целесообразность использования всего комплекса методов пренатальной диагностики: УЗИ и кариотипирования плода, предпочтительно в ранние сроки беременности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Перинатальная диагностика наследственных и врожденных болезней / под ред. В.С.Баранова. М., 2006, с.201-216
2. Барашев Ю.И.. Принципы диагностики наследственной патологии // Тер. Архив, 1999, N 10, с. 72-76.
3. Пономарева Л.П., Киликовский В.В. Новые подходы к аудиологическому скринингу новорожденных детей. Метод. рекомендации 2001/174. М., 2003, 9с.
4. С.Г.Ионова, И.П.Цымбалова, А.В.Сидорова и др. Возможность пренатальной ультразвуковой диагностики синдрома Дауна во 2 триместре беременности // Пренат.диагнос., 2003, N 2,с.108-111.
5. Никитина И.В. Врожденные пороки развития у детей // Рос. Вести перинатол. и педиатрии. 2001, N 4, с.15-20

**Xülasə**

**Böyük yaşlı hamilələrdə perinatal diaqnostika**

**İ.A.Tağıyeva, S.A.Əliyeva, A.M.Rzayeva, Ş.M.Əsgərova**

Hazırki tədqiqat işinin məqsədi böyük yaşlı hamilələrdə genetik patologiyaların aşkar edilməsi üçün kompleks müayinə tədbirlərinə həsr edilmidir. Tədqiqata yaşı 35-dən böyük olan 28 hamilə qadın daxil edilmişdir. Onlardan 21-də hamiləlik qəfil baş vermiş, 3 nəfərdə birbaşa olan və olmayan ovulyasiya induktorlarından istifadə edilməklə, 4-ü EKM nəticəsində hamiləlik olmuşdur. Alınan

nəticələrdən belə qənaətə gəlmək olar ki, bu halda kompleks perinatal diaqnostik tədbirlərin aparılması məqsədəuyğundur: USM, dölün kriotipikləşdirilməsi.

**Summary**

**Prenatal diagnosis on older pregnant**

**I.A.Tagiyeva, S.A.Aliyeva, A.M.Rzayeva, Sh.M.Askerova**

The aim of this study was a comprehensive survey of pregnant women over the age of the first to detect genetically determined disease. The study involved 28 pregnant women over the age of 35 years. Of these, 21 pregnancies occurred spontaneously in 3 sluchayah- after stimulation of ovulation-tion of direct and indirect ovulation inductors, 4 sluchayah- after supporting the re-productive technologies (IVF). These data confirm the feasibility of IP-use the whole complex of methods of prenatal diagnostics: ultrasound and fetal karyotyping, preferably in the early stages of pregnancy.

Daxil olub: 24.12.2015

---

# QANDA HEMATOLOJİ GÖSTƏRİCİLƏRİN PATOLOJİ DƏYİŞİLMƏSİ ZAMANI ORQANİZMİN VƏZİYYƏTİ

**A.A.Abdullayev**

*Qanuni Sultan Suleyman Təhsil Araşdırma Xəstəxanası, İstanbul, Türkiyə*

***Açar sözlər:*** qan xəstəliklər, bisitopeniya, qanın forma elementlərr

***Ключевые слова:*** заболевания крови, бицитопения, форменные элементы крови.

***Key words:*** diseases of blood, bitsitopeniye, uniform elements of blood.

Hematopoez bütün toxumaları oksigen ilə təmin edən, immunitetdən hemostaza qədər fərqli funksiyalara malik olan müxtəlif hüceyrələrin əmələ gəlməsilə nəticələnən mürəkkəb prosesdir. Qan dövranında aparılan hesablamada yetkin insanda bir gündə 200 milyard eritrosit, 100 milyard leykosit və 100 milyard trombosit əmələ gəlir. İnfeksiya və qanaxma kimi vəziyyətlərdə istehsal sürəti 10 dəfə və daha çox arta bilər. Döldə və doğumdan sonrakı dövrdə hematopoezin yeri və təşkili yetişkin insanlardan çox fərqlidir. Klinisistlərin bu məlumatlara sahib olaraq döldə, yeni doğulmuş, uşaqlıq dövründə və yetişkin insanda hematoloji göstəricilərin düzgün analiz etməsi lazımdır [1].

Anemiya- qanda hemoqlobinin səviyyəsinin və eritrositlərin sayının azalması deməkdir. Anemiyalar fizioloji və morfoloji olaraq siniflərə bölünür. Anemiyanın fizioloji siniflərə bölünməsi etiologiyaya tərəf yönəlmiş təsnifatdır. Burada hemoglobinin aşağı səviyyəsi ilə retikulositlərin sayı diaqnoz üçün çox önəmlidir. Retikulositlərin sayı periferik qanda 0,5-1% arasındadır. Retikulositlərin sayı hemolitik anemiyada artarkən, sümük iliyində eritrositlərin qeyri-kafi istehsalı, eritrositlərin yetişməsinin pozulması və inefektif eritropoezə bağlı inkişaf edən anemiya nəticəsində normal və ya azalmış olaraq təsbit edilir [2].

Sümük iliyi çatışmazlığına bağlı inkişaf edən anemiyada retikulopeniya ilə bərabər leykopeniya və ya trombositopeniyada olur. Anadangəlmə sümük iliyi çatışmazlığı zamanı kliniki göstəricilər həyatın daha erkən dövrlərində üzə çıxır, xəstələrin ailə və qohumlarında bu patologiyanın olması və bu tip xəstələrə dəridə hiper və ya hipopiqmentasiya, inkişaf geriliyi, skelet və sistemik anormallıqlar məxsusdur. Bu patologiyalı pasiyentlərdə hepatosplenomeqaliya və limfadenopatiya aşkarlanmır. Əgər sitopeniya ilə bərabər hepatosplenomegaliya və ya limfadenopatiya aşkarlanarsa, infeksiyalar, hemofaqositik limfohistiotoz, sümük iliyinə infiltrasiya edən bədxassəli xəstəliklər və ya miyelofibroz barədə düşünülməlidir. Əgər xəstədə anemiya, xroniki neytropeniya, xroniki ishal, inkişaf geriliyi, yüksək hərarət varsa Schwachman Diamond Sidnromu barədə fikirləşmək lazımdır. Bir çox alimlərin fikrincə retikulositlərin sayının aşağı olması ilə birlikdə yalnız ağır anemiyası olan xəstələrdə saf eritrositar anemiya və ya eritropoetinin aşağı istehsalı barədə düşünülməlidir. Anadangəlmə saf eritrositar anemiya həyatın erkən dövrlərində başlayır, xəstələrə skelet və baş-boyun anomaliyaları xarakterikdir. Ayrıca anadan gəlmə saf eritrositar anemiya hallarının 65-70% -da serum adenozin deaminaz səviyyəsi yüksək olur [2].

Hemolitik anemiyalarda retikulositoz müşahidə olunur. Homozigot talassemiyalarda xəstəliyə səbəb olan Globe zəncir gen sintezi mutasiyaya və inefektif eritropoezin dərinliyinə bağlı olaraq retikulositlərin sayı dəyişilir. Bir sıra alimlərin tədqiqatlarına əsasən hemolitik anemiya diaqnozunu qoymak üçün periferik qanda birbaşa və birbaşa olmayan Coombs testi, eritrosit osmotik həssaslıq və autohemoliz testi, lazım olsa eritrositlərin membran elektroforezi, eritrosit piruvat kinaz və qlükoza 6-fosfat dehidrogenaz fermentin fəaliyyətləri, hemoglobin elektroforezi müayinələri aparılmalıdır [3, 4]. Hemoqlobin, hemotokrit və eritrosit indeksləri anemiyaların morfoloji qiymətləndirilməsində diaqnoza kömək edə bilər. Eritrositlərin orta həcmi (EOH = MCV) ən əhəmiyyətli eritrosit indekslərindən biridir. Anemiyası olan xəstələrdə, retikulositlərin sayı və MCV qiymətlən dirilməsi ilk pillədə müraciət ediləcək ən əhəmiyyətli iki parametrlərdi. MCV yaşa görə dəyişgənlik göstərməklə birlikdə uşaqlarda təxminən 70-83 fl arasında, yetkin insanlarda isə 77-87 fl arasında dəyişir. MCV-nin yüksək olması qırmızı qan hüceyrələrinin normadan böyük olduğunu göstərir və makrositar anemiya adlandırılır. MCV-nin aşağı olması isə eritrositlərin həcminin normadan aşağı olması deməkdir və mikrositar anemiya adlanır. Mikrositar anemiyanın differensial diaqnosikasında eritrosit dağılım genişliyi (RDW), dəmir çatışmazlığı anemiyası (DÇA) ilə heterozigot anemiya arasında əhəmiyyət kəsb edir. RDW, anizositozu göstərən ən əhəmiyyətli göstəricidir (əlamətdir) və normada 12-14% arasındadır. DÇA-da RDW ümumiyyətlə 18% çoxdur, heterozigot talassemiyalarda isə 18% çox olmur. Bu vəziyyət dəmir çatışmazlığı anemiyalarında anizositozun olduğunu göstərir. Eritrosit hemoglobinin orta konsentrasiyası (EHOK = MCHC), eritrosit membran itkisi ilə gedən hemolitik anemiyalarda (irsi sferositoz, immun hemolitik anemiyalar) və eritrositlərin maye itkisi ilə gedən anemiyalarda (oraq hüceyrəli anemiya) artır. Yalnız eritrosit indekslərinə baxaraq bəzi anemiyalarda differensə etmək mümkündür.

Bir çox tədqiqatçıların fikrincə mikrositar anemiyalarda xəstənin anamnezi, obyektiv müayinənin göstəriciləri və digər laboratoriya göstəriciləri və əlavə olaraq xəstənin serum və bədən dəmir profilini əks etdirən testlər differensial diaqnostikada kömək edir [5,6,7]. Makrositar anemiyalarda vitamin $B_{12}$ serumuna, fol turşusuna, serum metil malon turşusuna və homosistein səviyyələrinə vaxt aşırı baxılmalıdır. Xəstədə şiddətli qıcolmalar, motor aktivliyinin qeri qalması mövcudsa sidik və qanda üzvü və amino turşular yoxlanılmalıdır. 1 yaşdan aşağı olan uşaqlarda vitamin $B_{12}$ çatışmazlığında mütləq anada vitamin $B_{12}$ səviyyəsi təyin edilməlidir. Ayrıca erkən uşaqlıq dövründə vitamin $B_{12}$ çatışmazlığında Immerslund Grasbeck Sindromu-nu ayırd etmək üçün sidikdə zülal yoxlanılmalıdır. Normasitar anemiyada isə həm fizioloji (etioloji) həm də morfoloji anemiyanin səbəbləri ayri-ayri nəzərdən keçirilməli və diaqnoz üçün hər iki qrupda aparılan diaqnostik üsullar tətbiq olunmalıdır. Ağır qidalanma ilə bağlı anemiya dəmir çatışmazlığı anemiyası ilə bağlı mikrositar və fol turşusu çatışmazlığına bağlı makrositar anemiya inkişaf edəcəyini eritrosit morfologiyasının normositar ola biləcəyi unudulmamalıdır. Ayrıca I-ci mərhələdə dəmir çatışmazlığı olan anemiyalarda yalnız serum ferritin səviyyəsi düşəcəyindən xəstənin Hb, dəmir serumu və dəmir serumu bağlama gücü normal ola bilər [8,9].

Trombositlər meqakariositlər tərəfindən istehsal edilən nüvəsiz, 1-4 μm ölçülərində orta həcmi 8,9±1,5 fl olan hüceyrələrdir. Trombositlərin sayı 150,000-400,000 $mm^3$ arasında dəyişir. Orta yaşama müddətləri 7-10 gün olan trombositlərin 1/3 dalaqda, 2/3 qan axınında dağılır. Trombositlərin bir çox hemostatik vəzifələri vardır və birincili hemostazın əhəmiyyətli parçasını meydana gətirir [10]. Trombositopeniya və ya trombositlərin funksiya pozğunluğu vəziyyətində qanaxma problemi ortaya çıxa bilər. Trombositar xəstəliklərinə bağlı qanaxmalar ümumiyyətlə petexiya, ekximoz, burundan qanaxma, hematuriya, menorragiya və mədə-bağırsaq qanaxması kimi dəri və selikli qişanın qanaxması şəklindədir. Nadir hallarda intrakranial qanaxma da ola bilər.

Leykopeniya qan dövranında mütləq leykosit sayının azalması deməkdir. Uşaqlıq çağında müvəqqəti leykopeniya və neytropeniyanın ən tez-tez rast gəlinən səbəbləri infeksiya və dərmanlardır. İnfeksiyalardan virus faktorları ilk sırada gəlirlər bunlardan hepatit virusları, respirator sinsisyal virusu, qızılca, məxmərəq, suçiçəyi, Ebstein-Barr virusu, sitomeqalovirus, parvovirus $B_{19}$, HİV, rotavirus və iltihabi virusları ən çox rast gəlinir. Neytropeniya bu infeksiyaların ümumiyyətlə ilk günlərində başlayır və 3-6 gün ərzində düzəlir.

Neytropeniyanın (qanda neytrofillərin azalması) ağırlığı ümumiyyətlə NMS-ə (neytrofillərin mütləq sayı) bağlıdır. Buna görə 1) Yüngül dərəcəli neytropeniya: NMS>$1,0*10^9$1 olması; 2) Orta dərəcəli neytropeniya: NMS =

0,5-1*$10^9$1 arasında olması; 3) Ağır dərəcəli neytropeniya: NMS<0,5*$10^9$1 olması; 4) Çox ağır dərəcəli neytropeniya: NMS<0,2*$10^9$1 olaraq təyin olunmuşdur. Neytrofillərin sayının 200/$mm^3$ aşağı düşməsi zamanı infeksiya riski artır.

İnkişaf etməmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrdə $B_{12}$ vitaminin çatışmazlığına bağlı meqaloblastik anemiya uşaqlarda və yaşlılarda geniş yayılıb və bunun səbəbi daha çox qidalanma ilə bağlı olduğu müəyyən olunur [11,12]. Meksikada aparılmış elmi-tədqiqat işində məktəbə qədər olan uşaqların 41%-də $B_{12}$ vitamin çatışmazlığı təsbit edilmişdi [11]. Laborator müayinədə anemiya, trombositopeniya, leykopeniya ilə bərabər eritrositlərin orta həcminin normadan yüksək, $B_{12}$ vitamin və fol turşusunun serum səviyyəsinin aşağı olması və periferik qan yaxmasında hipersegmentasiya müəyyənləşdirilir. Dəmir çatışmazlığı makrositozu gizlədə bilər, həmçinin dəmir çatışmazlığı ilə birlikdə $B_{12}$ vitamin çatışmazlığı olması nəticəsində eritrositlərin orta həcminin normal ya da aşağı olması səhv diaqnozun qoyulmasına səbəb ola bilər [13]. Bir işdə 100 meqaloblastik anemiyalı xəstənin hamısında hiperseqmentasiya və makrositoz müəyyən olunarkən, yalnız 84% eritrositlərin orta həcminin normadan yüksək olduğu göstərilmişdir [14].

Salmonella infeksiyası, dünyada geniş yayılıb, rast gəlmə tezliyi cəmiyyətin bəzi sosial-iqtisadi parametrləri ilə yaxından əlaqəlidır. Salmonella ştamları, əsasən uşaqlarda özünü məhdudlaşdıran və kliniki olaraq ən çox qastroenteritin əlamətləri gedən infeksiyalara gətirib çıxarır və tez-tez pansitopeniya ilə birlikdə müşahidə olunur. Hətta pansitopeniya ilə əlaqədar Memon və həmmüəlliflərin araşdırdığı elmi-tədqiqat işində enterik hərarət pansitopeniyanın etyologiyasında 10,8% nisbəti ilə 4-cü sırada yer almışdır. Lakin oxuduğumuz ədəbiyyatda salmonella infeksiyası və bisitopeniya nisbəti ilə əlaqədar məlumata rast gəlmədik [15].

Ədəbiyyatda EBV infeksiyası və bisitopeniya ilə əlaqədar bir çox nəşrlərin olmamağına baxmayaraq, Pasic və yoldaşları 1 nəfərdə yüksək hərarət, bisitopeniya və hemofagositoz təsbit edilən bir xəstədə EBV infeksiyası müəyyən olunduğunu göstərmişdilər. İstanbul universiteti uşaqlarda EBV infeksiyasının klinik və laborator əlamətlərinə aid uşaq sağlamlığı və xəstəlikləri mövzulu geniş araşdırmada 7,1% nisbətində anemiya və trombositopeniyanın aşkarlandığını vurğulamışdır [16].

Parvovirus $B_{19}$ infeksiyası, uşaqlıq illərində tez-tez rast gəlinən infeksiyalardan biridir. Ümumiyyətlə Parvovirus $B_{19}$ infeksiyası sağlam yeniyetmələr tərəfindən yüngül və ya asimptomatik keçdiyi halda, hamilələrdə döl itkisinə və hidrops fetalisə səbəb olur. Parvovirus $B_{19}$ təməldən sürətlə bölünən hüceyrələri yoluxdurur və pronormoblastlar (eritroblastın ibtidai hüceyrəsi) üçün sitotoksikdir. Belə vəziyyət anemiya və hidrops fetalisə səbəb olur. Bu hüceyrələr sümük iliyində, göbək ciyəsinin qanında, dölün qaraciyərində, periferik qanda aşkarlanır. Bu virusun in vitro miyeloid hüceyrələrə çox az təsiri var və ya heç yoxdur. $B_{19}$ ayrıca apoptozu başladan hüceyrəvi mexanizmi də stimulasiya edir [17].

Normal uşaqlarda sitomeqalovirusun (CMV) gedişati birincili infeksiya kimi subklinik formada olur. Bu infeksiya zamanı yüksək hərarət, halsızlıq, hepatosplenomegaliya, hepatit, sətəlcəm, səpqi, qaraciyər fermentlərinin artması, trombositopeniya və neytropeniya inkişaf edə bilər. Çox vaxt infeksiya sönük formada olur, erkən uşaqlıq dövründə sətəlcəm, hepatomegaliya, hepatit, səpqiyə səbəb ola bilər. Daha böyük uşaqlar və yeniyetmələrdə isə gücsüzlük, halsızlıq, mialgiya, baş ağrısı, hepatosplenomegaliya, qaraciyər fermentlərinin artması və atipik linfositoz ola bilər. Sitomeqalovirusun nadir ağırlaşmalarına trombositopeniya, neytropeniya və hemolitik anemiya da aiddir. Otoimmun hemolitik anemiyalı xəstələrdə bir başa COOMBS testi pozitiv olur. Ədəbiyyatda CMV ilə bağlı otoimmun hemolotik anemiyalı xəstələrdə bir başa COOMBS testin neqativ olduğu göstərilmişdir. Bir neçə tədqiqatçıların araşdırdığı işdə anemiyalı iki xəstədə COOMBS testin mənfi olduğu müəyyən olunub və müşahidədə anemiyanın özbaşına düzəldiyi görüldü [18]. Yenə eyni işdə hadisələrin birində anemiya ilə birlikdə neytropeniya təsbit edilmiş və seroloji olaraq da IgM, IgG və CMV antitelin müvafiq antigenlərə birləşmə qabiliyyəti indeksi müsbət müəyyən olunmuşdur. CMV infeksiyaları zamanı yaranan trombositopeniyanın, CMV-nin birbaşa sitotoksik təsiri sümük iliyindəki kök hüceyrələrin funksiyasının pozulmasına səbəb olur. İn vitro olaraq sitomeqalovirus meqakariositləri yoluxdurur və beləcə trombositopeniyaya səbəb olduğu göstərilir [19,20,21].

Artrit, artralji şikayətlər ilə gələn və əsasən revmatoloji xəstəliyi olan pasiyentlərin laborator müayinələrində xroniki anemiyanın əlamətləri müəyyən edilir. Az yaşlı uşaqlarda tez-tez rast gəlinən revmatoloji xəstəliklərə aid olan yuvenil revmatoid artritdə dəmir azlığı, ferritin yüksəkliyi, ümumi dəmir bağlama tutumunda düşüklük və eritrositlərin normal həcmin normal

dəyərlərdə olduğu halda xroniki anemiya aşkarlanır.

Sistem qırmızı qurd eşənəyi xəstəliyində (sistemik lupus eritematozus- SLE) isə trombositopeniya ilk rast gəlinən laboratoriya göstəricisi ola bilər. SLE-lu xəstələrdə ən çox rast gəlinən hematoloji pozğunluqlardan anemiya, limfapeniya, leykopeniya və trombositopeniyadır. Leykopeniya və anemiya bütün SLE-lu xəstələrin təxminən yüzündən əllisində gözlənilir. Bu qan hüceyrələrinin məhv edilməsinə və ya hasilatın azalmasına bağlıdır. SLE-da anemiya pansitopeniyadan, aplastik anemiyadan, limfadenopatiya və leykositozdan daha tez-tez rast gəlinir [22].

SLE əsasən 15-35 yaş qrupunda olan gənc qadınlarda rast gəlinir. Yeniyetmələrdə ildə 1,9-5,6/100,000 arasında olarkən, 15 yaşdan aşağı uşaqlarda 0,5-0,6/100,000 olaraq bildirilmişdir [23, 24, 25].

Kəskin hepatit A bəzən ağır fəsadlara da yol aça bilir. Bunların əhəmiyyətli hissəsini hematoloji ağırlaşmalar- leykopeniya, leykositoz, neytropeniya, anemiya, trombositopeniya, trombositoz, pansitopeniya təşkil edir. Uluğ və həmmüəlliflərin araşdırdığı elmi-tədqiqat işində ən çox rast gəlinən ağırlaşmalardan anemiya və leykositoz olmuşdur [26]. Yenə oxşar bir tədqiqatda Taşkəsən və həmmüəlliflərin araşdırdıqları işdə isə 26% anemiya, 7,1% trombositopeniya müəyyən olunmuşdur [27]. İnfeksiyalar ümumi olaraq hematopoezə təzyiq göstərdiyi üçün trombositopeniyaya yol aça bilər, hepatit B və C virus infeksiyalarında da trombositopeniyanın görüldüyünü ifadə edən işlərdə var [28].

Trombositopeniya HİV infeksiyasının başlanğıc mərhələsində tək əlamət ola bilər. Buna qarşı ön mərhələdə HİV-1 infeksiyası (AIDS) olan xəstələrdə virusun birbaşa sümük iliyinə süpressiya etməsiylə anemiya, leykopeniya və trombositopeniya müşahidə olunur. Xəstəliyin gedişində trombositopeniyaya səbəb olan digər faktorlar - infeksiyalar, mielosupressiv dərmanlar və yetərsiz qidalanma [29].

Dərman istifadəsi zamanıda bisitopeniya və pansitıopeniya rast gəlinə bilər. Epilepsiya zamanı istifadə edilən valproik turşusu bu nümunələrdən biridir.

Onkoloji xəstələrdə müxtəlif qan pozğunluqları müşahidə oluna bilər. Bunlardan biri pansitopeniya və ya bisitopeniyadır. Kəskin leykozun göstəriciləri sümük iliyinin qeyri-kafiliyinə bağlıdır. Çox az saylı xəstələrdə isə diaqnoz əsnasında tam qan sayımı tamamilə normal olur. Kəskin leykoz diaqnozu qoyulmuş uşaqların təxminən 90% anemiya və ya trombositopeniya, yaxud hər ikisi də ola bilər. Leykosit sayları isə olduqca dəyişkəndir. Kəskin limfositar leykozlu uşaqların təxminən 1/4-də leykosit sayı 5,000 $mm^3$ aşağı olaraq, periferik yaxmada dəyişkənlik olmaya bilər. Hətta, bu uşaqların bəzilərinin periferik yaxmasında leykoeritroblastik dəyişikliklər mövcuddur, yetişməmiş miyeloid hüceyrələrin varlığı səhvən kəskin miyeloid leykoz diaqnozun qoyulmasına səbəb ola bilər. Pansitopeniya və ya bisitopeniyası olan xəstələrə bu səbəbdən diaqnostik məqsədlə sümük iliyi aspirasiyası ± sümük iliyi biopsiyası edilməlidir. Persistə olunmuş normoxrom-normositar anemiya və retikulosit indeksi aşağı olan körpələrdə və ya uşaqlarda renal çatışmazlıq, diqqətə çarpan hemolitik anemiya və ya müvəqqəti eritroblastopeniya düşündürən əlamətlər yoxdursa mütləq sümük iliyinin müayinəsi aparılmalıdır [30].

## ƏDƏBİYYAT


1. Mikkola H.K., Orkin S.H. The journey of developing hematopoietic stem cells // Development 2006, v.133, p.3733-3744.
2. Brugnara C., Oski F., Nathan D.G. Diagnostic approach to the anemic patients // Hematology of Infancy and Childhood., 7th ed. Philadelphia.Saunders Elsevier, 2009, p.455-466.
3. Lanzkowsky P. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. Third ed. San Diego, California, 1999, p.1-12.
4. Ritchie B., McNeil Y., Brewster Dr. Soluble Transferrin Receptor in Abariginal Children With a High Prevalance of Iron Deficiency and Infection // Tropical Medicineand ınternational Health, 2004, v.9, p.96-105.
5. Lanzkowsky P. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. Third ed. San Diego, California, 1999. p.1-12.
6. Ritchie B., McNeil Y., Brewster Dr. Soluble Transferrin Receptor in Abariginal Children With a High Prevalance of Iron Deficiency and Infection // Tropical Medicineand ınternational Health, 2004, v.9, p.96-105.
7. Celken T., Apak H., Özkan A., ve ark. Demir eksikliği anemisinde önlem ve tedavi // Türk Pediatri Arşivi 2000, v.35(4), p.226-231

8. Kalinyak K.A. Anemias and Other Disorders of Red Blood Cells // Pediatrics Elsevier Musby, Philedelphia, 2005, p.686-691.
9. Soycan L.Y. Çocukta anemiye yaklaşım. Sınıflama ve ayrıcı tanı / İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Anemiler Sempozyumu, 2001, 19-20 Nisan, İstanbul, Türkiye, 2001, p.107-116.
10. Scott J.P, Montgomery R.R. Hemorrhagic and thrombotic diseases // Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. WB Saunders Company, 2007, v.484, p. 2081-2088.
11. Katar S. Çocuklarda B12 Vitamin Eksikliği // Dicle Tıp Dergisi, 2007, №1, p. 25-28.
12. Elkıran T., Çelebi H. Megaloblastik anemili hastaların klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi // Fırat Tıp Dergisi, 2001, v.6 p.534-539.
13. Von Schenck U, Gotze C.B., Koletzko B. Persistence of neurological damage induced by dietary vitamin B12 deficiency in infancy // Arch Dis Child., 1997, v.77, p.137-139.
14. Mukiibi J.M., Makumbi F.A., Gwanzura C. Megaloblastic anemia in Zimbabve: spectrum of clinical and haematological manifestations // East Afr Med J. 1992, v.69, p. 83-87.
15. Memon S., Shaikh S., Nizamani M.A. Etiological spectrum of pancytopenia based on bone marrow examination in children // Jcoll physicians surg., 2008, v.18(3), p.163-167.
16. Pasic S., Micic D., Kuzmanovic M. Epstein-Barr virus-associated haemophagocytic lymphohistiocytosis in Wiskott-Aldrich syndrome // Acta pediatr, 2003, v.92(7), p.859-861,
17. Morey A.L., Ferguson D.J., Fleming K.A. Ultrastructual features of fetal erythroid precursors infected with parvovirus B19 in vitro: evidence of cell death by apoptosis // J Pathol, 1993, v.169, p. 213-220
18. Veldhuis W., Janssen M., Kortlandt W., et al. Coombs-negative severe haemolytic anemia in a immunocompetent adult following cytomegalovirus infection // Eur J Clin Microbiol Dis 2004, v.23, p.844-847.
19. Murray J.C, Bernini J.C, Bijou H.L. et al. Infantile cytomegalovirus-associated autoimmune hemolytic anemia. J Ped Hem / Oncol. 2001, v.23(5), p.318-320.
20. Levy A.S, Bussel J. Immune thrombocytopenic purpura: Investigation of the role of cytomegalovirus infection // Br J Haem 2004; v.126(4), p.622-623.
21. Landini M.P, Lazzarotto T., Percivalle E., et al. Evidence that human cytomegalovirus assembly protein shares antigenic sites with an uninfected cell membrane protein // J Gen Virol 1991, №72, p.3009-3016
22. Keskin G. Sistemik Lupus Eritematozusda Hematolojik Bulgular // Türkiye Klinikler immunoloji ve romatoloji, 2005, v.1, p.430-439.
23. Cassidy J.T, Petty R.E. Textbook of Pediatric Rheumatology. New York: Elsewier Saunders Company, 2005,120p.
24. Maddison P.J, Isenberg D.A., Woo P. et al. Oxford Textbook of Rheumatology. London: Oxford University Pres, 2004, 210p.
25. Woo P., Laxer R.M., Sherry D.D. Klinik uygulamada pediatrik romatoloji. Kasapçopur Ö çev ed (s). İstanbul, Deomed yayıncılık, 2009,180p.
26. Uluğ M[1].,Yaman Y[2]., Yapıcı F[3]., Uluğ N.C[4]. Çocuk Yaş Grubu Akut Viral Hepatit A olguları ve komplikasyonlarının irdelenmesi // Çocuk Enf Derg 2010, v.4, p.65-70.
27. Taşkesen M., Taş M.A.,Ecer S. ve ark. Akut viral hepatit A olgularının klinik ve laboratuar bulgularının değerlendirilmesi // Dicle Tıp Derg, 2008, №35, p.155-158.
28. Hatipoğlu H., Eerkal S., Türkmen S. ve ark. Enfeksiyon Hastalıklarının Tanısında Laboratuvar Bulguları // JOPP Derg. 2011, v.3(1), p.5-11.
29. Antmen A B. Çocukluk Çağında Görülen Trombositopeni. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji / Güncel Pediatri derğisi 2008, №6(3), p.1-15.
30. Ayşegül Ünüvar. Onkolojik Hastada Kan Tablosu Bozukluğu // Herkes İçin Çocuk Kanserlerinde Tanı Sempozyum Dizisi, 2006, v.49, p.103-105

**Резюме**

**Состояние организма при патологических изменениях гематологических показателей крови**

**А.А.Абдуллаев**

Панцитопения- это состояние, характеризующейся снижением состава всех элементов, а бицитопения - это снижение двух элементов крови, которые формируют ее состав. При панцито-

пении и бицитопении страдают лимфатическая, иммунная и кроветворная системы. Патологическому процессу среди органов подвергаются лимфоузлы, костный мозг, селезенка и лимфоидные ткани. Зачастую он сопровождается гиперплазией, дисплазией, некрозом тканей и органов, дегенерацией. В литературе ограниченное число исследований посвященной проблеме бицитопении у детей. Данный обзор литературы посвящен различным патологическим состояниям, для которых характерны снижение какого-либо одного или двух элементов циркулирующей крови (лейкоциты, тромбоциты и эритроциты).

**Summary**

**Condition of an organism at pathological changes of hematologic indicators of blood**

**A.A.Abdullayev**

Pantsitopeniya is a state, characterized by decrease in structure of all elements, and the bitsitopeniya is a decrease in two elements of blood which form its structure. At pan-cytosinging and a bitsitopeniye lymphatic, immune and haematogenic systems suffer. Among bodies lymph nodes, marrow, a spleen and lymphoid fabrics are exposed to pathological process. Often it is followed by a giperplaziya, a displaziya, a necrosis of fabrics and bodies, a degeneration. In literature limited number of researches to the devoted bitsitopeniya problem at children. This review of literature is devoted to various pathological states for which are characteristic decrease any one or two elements of the circulating blood (leukocytes, platelets and erythrocytes).

Daxil olub: 25.12.2015

---

# ОСОБЕННОСТЬ КОНТИНГЕНТА БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО САНАТОРИЯ

**М.А. Алиева, Ф.Ф. Агаев, Н.Х.Ахундов**

*Детский туберкулезный санаторий № 3*

***Açar sözlər:*** uşaqlar, vərəm, həyat keyfiyyəti

***Ключевые слова:*** дети, туберкулез, качество жизни

***Key words:*** children, tuberculosis, quality of life

Одной из причин сохранения высокой заболеваемости туберкулезом детей и подростков является неконтролируемая и неэффективная профилактика заболевания в группах повышенного риска [1]. При высоком уровне заболеваемости туберкулезом заболеваемость детей в 6-7 раз ниже заболеваемости взрослого населения и в 3-4 раза ниже заболеваемости подростков [5]. В 2009 году, зарегистрированы 3300 новых случаев детского туберкулеза. Дети в возрасте 0-14 лет составляют треть всех больных туберкулезом [2]. На санаторном этапе, ввиду отсутствия активности процесса и стабильности самочувствия, значимой становиться динамика качества жизни пациентов [3]. Исследовательской группой ВОЗ для оценки эффективности медицинской помощи даже предложен такой критерий, как " адекватность лечения", под которым понимают необходимость достижения приемлемого для больного качества жизни [3]. Качество жизни- понятие комплексное и в медицине определяется уровнем удовлетворенности теми сторонами жизни, на которые влияют болезни, тем самым состояние здоровья оказывает на качество жизни огромное влияние [4].

**Цель исследования**: Изучить особенность контингента детей 5-7 лет, в зависимости от медицинских факторов и влияние их на качество жизни.

**Материалы и методы:** Под нашим наблюдением в условиях приморского детского туберкулезного санатория, с целью реабилитации находились 49 детей в возрасте от 5-7 лет, из которых 28( 57,2%)- мальчики, а 21(42,9%)- девочки. При поступлении в санаторий у 37(75,5%) из 49 пациентов отмечался диагноз туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, из них 16(32,7%) составили девочки и 21(42,9%) мальчики. С диагнозом экссудативный плеврит 6(12,24%) пациентов; по 3(6,12%) как среди мальчиков, так и среди девочек. Очаговый туберкулез встречался у 4(8,2%) пациентов из 49 этой группы. При

этом среди мальчиков3(6,12%) случая, а среди девочек-1(2,04%). Тогда как диагноз инфильтративный туберкулез наблюдался нами всего у 2(4,1%) пациентов этой группы, по 1(2,04%) - мальчиков и девочек соответственно. На санаторном этапе реабилитации, наряду с противорецидивным лечением, в зависимости от диагноза и фазы заболевания нами были применены такие специальные методы лечения, как климатотерапия, аэротерапия, воздушные ванны, лечебная физкультура, трудотерапия и лечебное питание. В качестве интегрального показателя, характеризующего степень адаптации больных к окружающей среде и повышения качества жизни нами был использован опросник Peds QL, включающего в себя, как опросник для детей, так и их родителей. Для изучения особенностей контингента данной возрастной группы больных, влияющего на качество жизни в условиях детского санатория, мы воспользовались вышеуказанным опросником, состоящим из четырех шкал, который применялся в первые три дня при поступлении в санаторий и за три дня до выписки из него.

**Результаты и обсуждения.** Изучение такого медицинского фактора, как клиническая форма больных туберкулезом детей 5-7 лет (табл.1) показало, что встречаемость туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, у мальчиков составило-57%, а среди девочек-43,2%. Экссудативный плеврит отмечался в одинаковом количестве, что составило 12,2% случаев. Диагноз очаговый туберкулез легких- наблюдался у 75% мальчиков и 25% девочек. Инфильтративный туберкулез легких имел место также в равном соотношении как среди мальчиков, так и среди девочек и составил 4,1 %.

**Таблица 1**

**Распределение больных детей туберкулезом органов дыхания в зависимости от клинических форм при поступлении в санаторий.**

| **Клиническиеформы** | Мальчики | Девочки | Всего | |
|---|---|---|---|---|
| | Абс. | Абс. | Абс. | % |
| ТВГЛУ | 21 | 16 | 37 | 75,5 |
| Экссудативный плеврит | 3 | 3 | 6 | 12,2 |
| Очаговый | 3 | 1 | 4 | 8,2 |
| Инфильтративный | 1 | 1 | 2 | 4,1 |
| Всего | 28 | 21 | 49 | 100 |

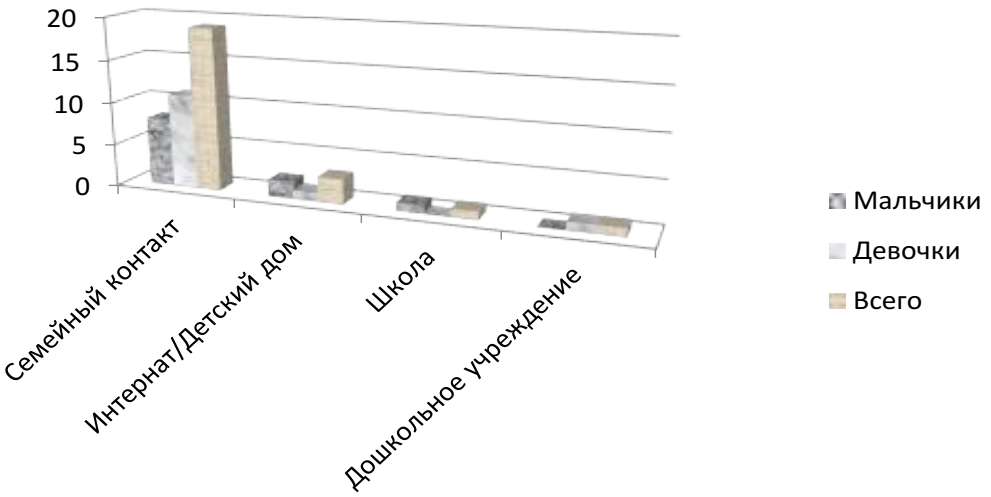



**Рис. 1. Распределение детей в зависимости от контакта с туберкулезным больным**

Вторым значимым медицинским фактором, изученным нами при поступлении в санаторий был контакт детей с туберкулезным больным, который отражен в таблице № 2. Анализ данных позволил нам установить, что имеются достоверные различия по частоте встречаемости семейного контакта, который преобладал составил 38,8%, из них девочки в 22,4 % случаев были подвержены влиянию семейного контакта в отличии от мальчиков, у которых он отмечался в 16,3%. Значительно реже в нашем исследовании, наблюдался кон-

такт в интернате, или детском доме в 6,1% случаев. Наличие контактов в возрастной группе 5-7 лет одинаково встречались в школе и дошкольных учреждениях по 2,04% соответственно. При этом в школе наличие контакта преобладало среди мальчиков, тогда как в дошкольном учреждении среди девочек

Анализ сопутствующих заболеваний( табл.3), среди больных туберкулезом детей указал на имеющиеся различия в зависимости от пола. Наиболее часто среди больных детей регистрировалось наличие часто болеющих детей- в 22,4%. В большинстве случаев это были бронхиты, трахеиты, пневмонии, грипп, наличие аденоидов. На втором месте аллергии различного генеза- 14,3%. На третьем месте по встречаемости в этой возрастной группе были глистные инвазии, из которых в основном отмечались аскаридоз и энтеробиоз- 12,2%. На четвертом месте, среди сопутствующих заболеваний наблюдались анемии различной этиологии- 6,1%.

Изучение частоты сопутствующих заболеваний в зависимости от пола позволил определить, что часто болеющие дети отмечались, среди мальчиков в 12,2%, тогда как, среди девочек в 10,2%. Кроме того, аллергии чаще регистрировались нами, среди девочек-8,2%, а у мальчиков в 6,1%. Глистные инвазии наблюдались нами среди девочек реже в 2 раза, чем у мальчиков и составили 4,08%. Наличие же анемий различной этиологии преобладало в 2 раза чаще у мальчиков и составило- 4,01%.

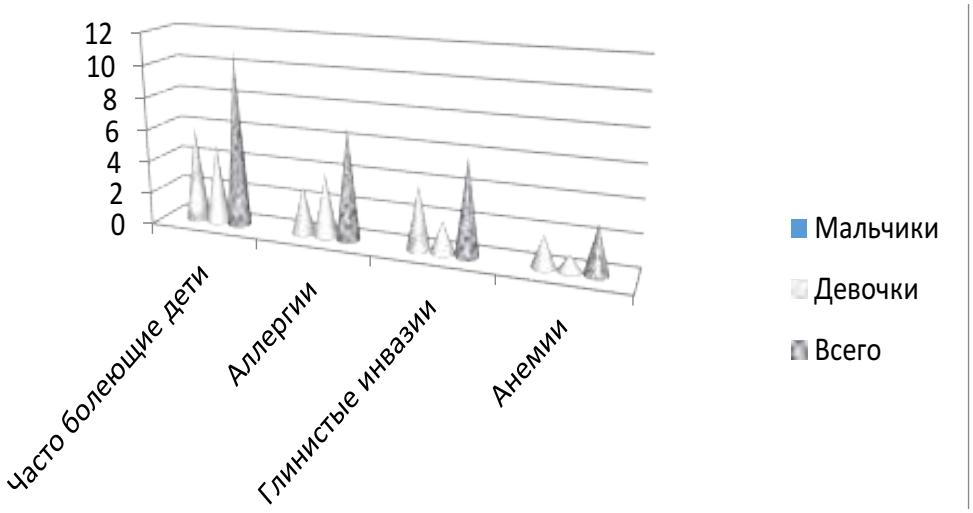



**Рис.2.Сопутствующие заболевания среди больных туберкулезом детей в зависимости от пола**

Все больные дети поступившие на реабилитацию в санаторий, помимо базисной терапии, согласно рекомендациям противотуберкулезных диспансеров, которые направляли их в санаторий, получали комплексное общеукрепляющее лечение. Несмотря на это, у ряда пациентов возникала непереносимость к противотуберкулезным препаратам в виде токсических и/или аллергических реакций, которая снижала эффективность проводимого лечения и требовала скорейшего ее устранения. При изучении частоты встречаемости непереносимости к противотуберкулезным препаратам было выявлено, что непереносимость к рифампицину наблюдалась в 6,12% среди мальчиков, тогда как у девочек 4,08%. На втором месте по количеству, отмечалась непереносимость к пиразинамиду, где встречаемость у мальчиков также преобладала, чем у девочек и составила 6,12% и 2,04%. Непереносимость к изониазиду в нашем исследовании, отмечалась только среди девочек и составила 4,08%. Тогда как к этамбутолу непереносимость встречалась в 2,04% случаев, которая наблюдалась только среди мальчиков

В обследуемой нами группе пациентов 5-7 лет также было изучено влияние качества питания, как одной из важнейших характеристик образа жизни, влияющих на качество жизни больных туберкулезом органов дыхания. Согласно данным, полученным нами на период нахождения в санатории, была изучена оценка качества питания в зависимости от пола и влияние его на качество жизни маленьких пациентов. Наличие полноценного питания до поступления в санаторий отмечалось у 38,8% детей, тогда как неполноценное составило - 61,2%. Анализ полученных данных указывал на наличие достоверных различий в полноценном питании среди мальчиков

и девочек (по 22,4% и 16,3% соответственно). Наличие различных показателей среди мальчиков и девочек мы также наблюдали и при неполноценном питании, что составило 34,6% и 26,5% соответственно. Анализ данных позволил также установить, преобладание показателей, среди мальчиков над показателями среди девочек как при полноценном, так и при неполноценном питании (22,4% и 16,3%; и 34,6% и 26,5% соответственно).

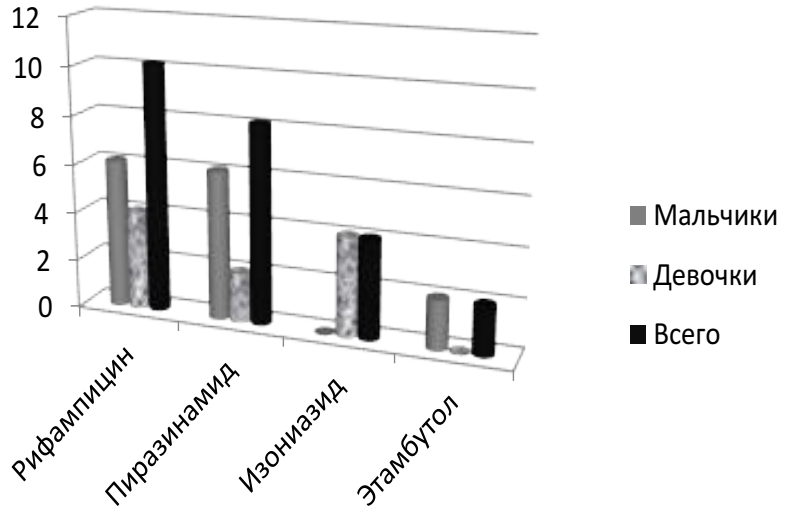



**Рис.3.Непереносимость к противотуберкулезным препаратам на санаторном этапе реабилитации**

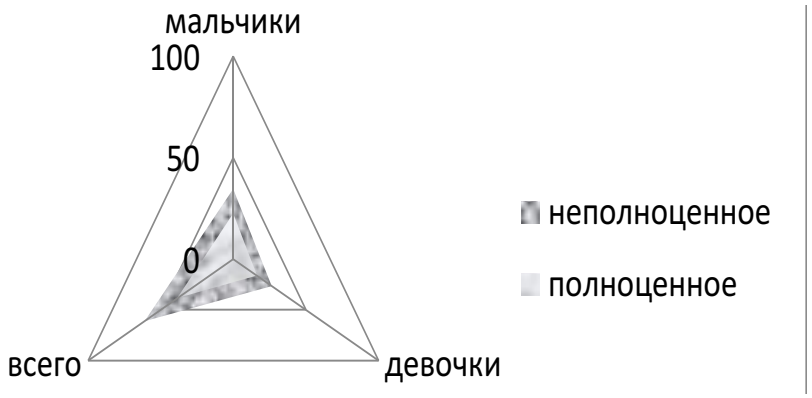



**Рис.4.Оценка качества питания в зависимости от пола**

**Заключение.** Таким образом, данные используемого нами опросника как для детей 5-7 лет, так и их родителей, позволили нам выявить особенности данной возрастной группы больных и определить влияние медицинских факторов на качество жизни и положительный исход данного заболевания на санаторном этапе реабилитации.

**Выводы:** 1.В структуре клинических форм туберкулеза органов дыхания при поступлении на реабилитацию в детский санаторий достоверно часто среди мальчиков регистрировались ТВГЛУ, чем у девочек (57% и 43,2% соответственно). 2. Частота семейного контакта, как одного из значимых медицинских факторов преобладала среди девочек, чем у мальчиков 22,4% и 16,3% соответственно. 3. Наличие сопутствующих заболеваний, влияющих на качество жизни пациентов, таких как часто болеющие дети, глистные инвазии отмечались чаще у мальков (12,2% и 8,2% соответственно), тогда как аллергии различного генеза чаще отмечались у девочек, чем у мальчиков, а именно в 8,2% случаев. 4. Непереносимость к таким противотуберкулезным препаратам, как рифампицин (6,12% и 4,08%) и пиразинамид (6,12% и 2,04%) чаще отмечалась среди мальчиков, чем среди девочек. Тогда как непереносимость к изониазиду отмечалась только среди девочек- 4,08%, а к этамбутолу только среди мальчиков обследуемой возрастной группы- 2,04%. 5. Наличие качества питания, а в частности неполноценного, как медицинского фактора, отрицательно

влияющего на эффективность проводимой санаторной реабилитации и снижающего качество жизни преобладало и составило-61,2%. Оно чаще наблюдалось среди мальчиков, чем среди девочек(34,6% и 26,5% соответственно)

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Аксенова В.А. современные подходы к лечению детей и подростков с латентной туберкулезной инфекцией // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / Под ред. Ю. Л. Мизерницкого, А.Д. Царегородцева, Вып. 5. М., 2005, с.27-32.

2.Гозалов О. Обзор ситуации в мире // Пробл.туб., 2012, №5, с.66.

3.Гурылева М.Э., Горбунова Л.А., Ловачева О.В., Корнилова З.Х. Качество жизни больных туберкулезом на санаторном этапе лечения // Пробл.туб., 2005, №7, с.17-18.

4.Сенкевич Н.Ю., Белевский А.С. Качество жизни- предмет научных исследований в пульмонологии //Тер.арх., 2000, №3, с.36-41.

5.Сиренко И.А., Подопригора Н.М., Марченко О.Ю., Шматько С.А. Значимость групп риска в детской фтизиатрии // Пробл. туб., 2006, №9, с.31.

**Xülasə**

**Uşaq vərəm sanatoriyası şəraitində məktəb yaşlı uşaqlarda tənəffüs orqanları vərəmi olan xəstələr kontingentinin xüsusiyyətləri və onun həyat keyfiyyətinə təsiri**

**M.A.Əliyeva, F.F.Ağayeva, N.H.Axundov**

Tədqiqatın məqsədi 5-7 arasında uşaqların kontingentində vərəmin xüsusiyyətlərinin və onun tibbi faktorlardan asılılığını, həyat keyfiyyətinə təsirini öyrənməkdən ibarətdir. Uşaq vərəm sanatariyasında 5-7 yaş arasında reabilitasiya məqsədi üçün müalicə alan 49 uşaq bizim nəzarətimiz altında olmuşdur- 28(57,2%)- oğlan, a 21(42,9%)- qız. Beləliklə, tərəfimizdən həm uşaqlar, həm də onların valideynləri üçün işlənib hazırlanmış sorğunun göstəricilərinə əsasən tibbi faktorların həyat keyfiyyətinə təsiri müəyyən edilmiş və sanator mərhələdə reabilitasiyanın xəstəliyin nəticəsinə müsbət təsir göstərdiyi məlum olmuşdur.

**Summary**

**Feature tb patients respiratory preschool children and its impact on the quality of life in the children sanatorium**

**M.A. Aliyeva, F.F. Agayev, N.H.Ahundov**

Objective: To study the feature contingent of children of 5-7 years, depending on the health factors and their influence on quality of life. We observed in a seaside sanatorium for children, with the aim of rehabilitation were 49 children aged 5-7 years, of which 28 (57.2%) - the boys and 21 (42.9%) - the girls . Thus, the data we used a questionnaire for children 5-7 years and their parents, have allowed us to identify the features of this age group of patients and to determine the effect of health factors on quality of life and a positive outcome of this disease sanatorium rehabilitation.

Daxil olub: 27.11.2015

---

# XƏSTƏXANADAXİLİ İNFEKSİYALARIN MÜƏYYƏNEDİCİ MEYARLARI

**S.A.Atakişizadə, C.P.Isayev**

*Azərbaycan Tibb Universiteti, yoluxucu xəstəliklər kafedrası*

***Açar sözlər:*** xəstəxanadaxili infeksiyalar, diaqnostik meyarlar

***Ключевые слова:*** внутрибольничная инфекция, диагностические критерии

***Key words:*** hospital-acquired infections, diagnostic criteria

Xəstəxanadaxili infeksiya (XDİ) hadisəsi xəstənin vəziyyəti üzərində bilavasitə müşahidə nəticəsində, stasionar xəstənin tibb tarixi, laborator müayinə nəticələrinin və digər diaqnostik müayinə nəticələri əsasında müəyyənləşdirilir.

Laborator müayinənin nəticələrinə mikroskopik və kultural müayinələrin müsbət nəticələri, mikroorqanizm antigenlərinin və onla- ra qarşı anticisimlərin aşkar edilməsi istiqamə- tində müsbət testlərin, eləcə də rentgenoloji, ultrasəs, kompyuter tomoqrafiya, maqnit-rezonans tomoqrafiyası, endoskopiya, biopsiya, radioizotop tədqiqatlar kimi əlavə müayinə üsullarının nəticələri daxildir.

İnfeksiyanın XDİ kimi qəbul edilməsi üçün xəstəxanaya daxil olan anda onun manifest və inkubasiya dövründə olmasını göstərən hər hansı bir dəlil olmamalıdır. Beləliklə, infeksiya o zaman xəstəxanadaxili hesab edilir ki, o, xəstəxanada yoluxmuş olsun. Məsələn, yenidoğulmuşun doğuş yollarından keçərkən yoluxması XDİ hesab edilə bilməz. Ona görə də hər bir konkret halda infeksiya mənbəyinin təyin edilməsi üçün elə kompleks diaqnostik meyarlara əsaslanmaq lazım gəlir ki, bu meyarlar infeksiyanın məhz xəstəxana daxilində yoluxmasını təsdiq edə bilsin.

1. Səthi cərrahi yara infeksiyasını müəyyənləşdirən meyarlara onun cərrahi müdaxilədən 30 gün keçənədək təzahür etməsi və cərrahi yara nahiyyəsində ancaq dəri və dərialtı toxumanın zədələnməsi, eləcə də, cərrahi yara nahiyyəsindən irin ifrazı, yerli hərarət, şişkinlik, qızartı, palpasiyada ağrılar aiddir. Bu əlamətlər olduqda səthi cərrahi yara infeksiyası diaqnozu qoyulur. Tikiş absesi, infeksiyalaşmış doğuş travmaları, fassiya və əzələ qatlarını əhatə edən cərrahi infeksiya səthi cərrahi yara infeksiyası kimi qəbul edilmir.

2. Dərin cərrahi yara infeksiyasını müəyyənləşdirən meyarlara onun cərrahi müdaxilədən 30 gün keçənədək təzahür etməsi və dərin yumşaq toxumanın zədələnməsi, eləcə də, orqandan və onun boşluğundan deyil, ancaq cərrahi yara nahiyyəsinin dərinliyindən irinin xaric olunması aiddir. Təkrar əməliyyatda, patohistoloji və rentgenoloji müayinədə dərin yumşaq toxuma sahələrini əhatə edən absesin və ya infeksiyanın digər təzahürlərinin olması da dərin cərrahi yara infeksiyasını müəyyənləşdirən meyarlara aid edilir. Belə əlamətlər olduqda dərin cərrahi yara infeksiyası diaqnozu qoyulur.

3. Orqan və ya boşluqların cərrahi infeksiyası cərrahi müdaxilə nəticəsində manipulyasiyaya məruz qalan orqan və ya boşluqlarda müşahidə edilir. Orqan və ya boşluqların cərrahi infeksiyasını müəyyənləşdirən meyarlara aiddir: onun cərrahi müdaxilədən 30 gün keçənədək (implant olmadığı təqdirdə), yaxud 1 il müddətində (implant oduğu təqdirdə) təzahür etməsi, həmçinin, bura yerləşdirilən drenajdan irin xaric olunması, orqan və ya boşluqlardan aseptik şəraitdə götürülmüş maye və toxumadan mikroorqanizm kulturasının alınması, təkrar əməliyyatda, patohistoloji və rentgenoloji müayinədə orqan və ya boşluqları əhatə edən absesin və ya infeksiyanın digər təzahürlərinin olması. Belə əlamətlər olduqda orqan və ya boşluqların cərrahi infeksiyası diaqnozu qoyulur.

4. Qanın ilkin infeksyalarına laborator üsullarla aşkar edilmiş aşağıdakı hallar aid edilir:

-qan kulturasında məlum patogen mikroorqanizmin aşkar edilməsi, həmçinin bu mikroorqanizmin digər lokalizasiyalı infeksyalarla əlaqəsinin olmaması;

-hərarətin 38°C-dən yüksək olması, həmçinin qanın müxtəlif vaxtlarda götürülmüş iki nümunəsindən dəri örtüklərinin səthindəki məlum mikroorqanizmlərdən birinin (digər lokalizasiyalı infeksyalarla əlaqadar olmayaraq) aşkar edilməsi; qanın bakterioloji müayinəsində dəri örtüklərinin səthindəki məlum mikroor-qanizmlərdən birinin damardaxili manipu- lyasiyalardan və müvafiq antimikrob terapiyadan sonra aşkar edilməsi, eləcə də qanda mikrob antigenlərinin aşkar edilməsi;

-klinik olaraq sepsis hərarətin 38°C-dən yüksək olması, sistolik təzyiqin 90 mm civə sütunundan aşağı olan hipotoniya, oliqouriya, həmçinin digər lokalizasiyalı infeksyalar olmadıqda qanın bakterioloji müayinəsinin nəticəsinin mənfi olması və sepsisə görə müvafiq antimikrob terapiya aparılan hallarda təsdiq edilir;

5.Sidik yollarının manifest infeksiyalarına hərarətin 38°C-dən yüksəkolması, tez-tez sidik ifraz etmə hissi, dizuriya, qasıqüstü nahiyyədə ağrılar və bakterioloji müayinədə sidiyin 1 ml-də iki mikroorqanizm növündən artıq olmamaqla $10^5$ və daha artıq sayda mikroorqanizm hüceyrəsinin olması aiddir.

Simptomsuz bakteriuriyanın meyarlarına aiddir:

-bakterioloji müayinədən əvvəlki 7 gündə sidik kisəsinin kateterizasiya faktının olması (hərətin yüksəlməsi olmadan), tez-tez sidik ifraz etmə, qasıqüstü nahiyyədə ağrıların olmaması, lakin bakterioloji müayinədə sidiyin 1 ml-də iki mikroorqanizm növündən artıq olmamaqla $10^5$ və daha artıq sayda mikroorqanizm hüceyrəsinin olması;

-bakterioloji müayinədən əvvəlki 7 gündə sidik kisəsinin kateterizasiya faktının olmaması, qızdırma, tez-tez sidik ifraz etmə, qasıqüstü nahiyyədə ağrılar olmadan, bakterioloji müayinədə sidiyin 1 ml-də iki mikroorqanizm növündən artıq olmamaqla $10^5$ və daha artıq sayda mikroorqanizm hüceyrəsinin olması;

Sidik yollarının (böyrəklərin, sidik axarlarının, sidik kisəsi, sidik kanalının, və ya peritonarxası və böyrəkətrafı nahiyyənin) digər infeksiyaları aşağıdakı meyarlarla müəyyənləşdirilir:

-infeksiyalaşmış nahiyyədən götürülmüş müvafiq maye (sidikdən başqa) və ya toxuma

nümunələrindən patogen mikroorqanizmin əldə edilməsi;

-vizual müayinədə, cərrahi müdaxilədə, yaxud histopatoloji olaraq aşkar edilmiş abses və digər infeksiya təzahürləri; hərarətin 38°C-dən yüksək olması və infeksiyalaşmış nahiyyədə ağrının olması, həmçinin infeksiyalaşmış nahiyyədən irin ifrazı, qandan mikroorqanizmin əldə edilməsi, rentgenoloji müayinə müvafiq nəticələri və s.

6.Aşağı tənəffüs yolları infeksiyaları - bronxit, traxeobronxit, bronxiolit, traxeit (pnevmoniya əlamətləri olmadan) xəstədə pnevmoniyanın klinik və rentgenoloji əlamətlərinin olmaması və aşağıda göstərilən əlamətlərdən mütləq ikisinin olması- hərarətin 38°C-dən yüksək olması, bəlğəm ifrazı, xırıltılar, bundan əlavə laborator müayinələrin nəticələri, traxeya və bronxların dərin aspirasiyası nəticəsində alınmış nümunələrdən törədici mikroorqanizmin əldə edilməsi, həmçinin bronx sekretləri ilə antigen testinin müsbət nəticələri ilə təsdiq edilir.

Aşağı tənəffüs yollarının digər infeksiyaları aşağıda göstərilən əlamətlərdən biri ilə təsdiq edilir:

-ağciyər toxumasında, plevral mayedə və bəlğəmdə törədici mikroorqanizmin aşkar edilməsi;

-cərrahi müdaxilədə aşkar edilmiş, yaxud histopatoloji olaraq təsdiq edilmiş ağciyər absesi və ya empieması;

-ağciyər toxumasında abses boşluğunun rentgenoloji olaraq izlənilməsi;

7.Reproduktiv orqanların infeksiyaları əlamətlərinə doğuşdan sonrakı endometrit (bu zaman 37,8°C-dən az olmaqla 24 saata qədər davam edənhərarətin olması), doğuşdan sonrakı ilk 10 gün ərzində 38°C-dən yüksək olan hərarət, eləcə də uşaqlıq nahiyyəsində ağrılar, irinli ifrazat, leykositoz, taxikardiyaaiddir. Bu zaman risk amillərinə doğuşun aparılması üsulu, xorionamnionit, vaxtından əvvəl doğuşlar (dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması), vaginal infeksiyalar aiddir. Zahı qadınların irinli-septik infeksiyaları patoloji laktostaz, uşaqlığın subinvolyusiyası, uşaqlıq boşluğundan irin və qanın xaric olması, qızdırma əlamətləri olduqda inkişaf edə bilər.

8. Kesar kəsiyindən sonra orqan və boşluq infeksiyalarına uşaqlığın və qarın boşluğu orqanlarının infeksiyaları (peritonit, kişik çanaq absesləri, kişik çanağın dərin venalarının tromboflebiti), eləcə də irinli ifrazat, palpasiyada ağrılar, qızartı və hərarətin yüksəlməsi aiddir.

9. Yenidoğulmuşlarda və erkən yaşlı uşaqlarda klinik təzahürlü infeksiyaların diaqnozu üçün qəbul edilmiş xüsusi meyarlar yenidoğulmuşlarda baş verən infeksiyaları bətndaxili infeksiyalardan fərqləndirməyə imkan verir. Yenidoğulmuşlarda infeksiyalarının meyarları onun doğum şöbələrindən evə yazıldıqdan 28 gün keçənədək müddət ərzində təzahür etməsi, eləcə də nozoloji formalara müvafiq simptomokomlekslərə malik olmasıdır:

-pnevmoniya- bəlğəmin xarakteri və miqdarındakı dəyişikliklərlə xarakterizə olunur, bəğəmdən mikroorqanizmin əldə edilməsi və rentgenoloji müayinələrlə təsdiq edilir;

-peritonit- bağırsaqların parezi, peristaltikasının olmaması, bir gün ərzində defekasiyanın olmaması, qarın boşluğunun ön divarı dərisinin dəyişikliyi (hiperemiya, ödem, infiltrasiya), qanın mənzərəsində dəyişikliklər, rentgenoloji müayinədə qarın boşluğunda ekssudatın və sərbəst qazın olması ilə təsdiq edilir;

-erkən yaşlı uşaqlarda və yenidoğulmuşlarda klinik təzahürlü sepsis qandan və likvordan mikroorqanizmin əldə edilməsi, dayanıqlı, 12 saatdan artıq davam edən asidoz, mədə-bağırsaq traktının funksiya pozğunluqları, dəridə, selikli qişalarda və qanda dəyişikliklərlə xarakterizə olunur;

-dərinin infeksiyası irinləmə, pustulyoz və vezukulyoz səpgilər, frunkul, yaxud lokallaşmış ağrılar, şişkinlik, qızartı və yerli hərarətlə müşayiət olunur, yara möhtəviyyatından mikroorqanizmin (daha çox stasionarin mikrob fonuna uyğun) əldə edilməsi ilə təsdiq edilir;

-omfalit- göbək yarasında eritema və ifrazatla müşayiət olunur, qandan və yara ifrazatından mikroorqanizmin əldə edilməsi ilə təsdiq edilir. Əlamətlərdən birinin olmaması infeksiyanı inkar etmir, diaqnozda aparici meyar klinik simptomokomleksdir;

-konyuktivit - konyuktivanın qızartılı və ağrılı olması, ifraz olunan irinli ekssudatdan mikroorqanizmin əldə edilməsi ilə təsdiq edilir;

Yuxarıda göstərilən diaqnostik meyarlar hər bir konkret halda infeksiya mənbəyinin təyin edilməsi üçün vacibdir və müvafiq xəstəliyin XDİ olmasını, yəni onun məhz xəstəxana daxilində yoluxmasını təsdiq edir.

## ƏDƏBİYYAT

1.Козлов Р.С. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль // Клин. микробиология и антимикробная химиотерапия, 2000, Т.2, №4, с.16-30.

2.Новиков Ю.К. Госпитальные пневмонии // Русский мед. журнал, 2000, т.8, №12, с.501-504.

3.Bergogne-Bérézin E. Current guidelines for the treatment and prevention of nosocomial infections //Drugs. 1999, v.58(1), p.51-67.

4.Guerra L.F., Baughman R.P. Use of bronchoalveolar lavage to diagnose bacterial pneumonia inmechanically ventilated patients // Crit. Care. Med, 1990, v.18, p. 169-176.

5.Healthcare-associated Infections (HAIs). Guidelines and Recommendations //http://www.cdc.gov /HAI/prevent/prevent_pubs.html

6.Iacovelli V., Gaziev G., Topazio L. et al. Nosocomial urinary tract infections: A review // Urologia, 2014, v.81(4), p.222-227.

7.Jia L., Yu H., Lu J. et al. Epidemiological characteristics and risk factors for patients with catheter-related bloodstream infections in intensive care unit // Zhong. Yi Xue Za Zhi, 2015, v.95(9), p.654-658.

8. Mylotte J.M., Graham R., Kahler L. et al. Epidemiology of Nosocomial Infection and Resistant Organisms in Patients Admitted for the First Time to an Acute Rehabilitation Unit // Clinical Infectious Diseases. 2000, v.30, Issue 3, p.425-432.

9.Kang J., Sickbert-Bennett E.E., Brown V.M. et al. Relative frequency of health care-associated pathogens by infection site ait a university hospital from 1980 to 2008 // Am J Infect Control., 2012, v.40(5), p. 416-420.

10. Kalsi J., Arya M., Wilson P., Mundy A. Hospital-acquired urinary tract infection // Int. J. Clin. Pract. 2003, v.57, № 5, p. 388-391.

11. Lee N.G., Marchalik D., Lipsky A. et al. Risk Factors for Catheter-Associated Urinary Tract Infections in a Pediatric Institution // J Urol. 2015, v.5347(15), p.3696-3704.

12. Rello J. Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996, v.l54, №1, p.111-115.

13. Piscitelli S.C., Rodvold K.A., Danziger L.H. Update on nosocomial pneumonia: etiology, patogenesis, risk faktors and diagnosis // Complication in Surgery., 1992, v.11, № 8, p.17 -32.

14. Prevention and Treatment of Surgical Site Infection. NICE Clinical Guidelines, No.74 // London: RCOG Press, 2008.

15. Preventing Healthcare-Associated Infections / Council of State and Territorial Epidemiologists Sunday Workshop June 7, 2009 // Presented by: Division of Healthcare Quality Promotion Centers for Disease Control and Prevention

16. Sader H.S., Flamm R.K., Jones R.N. Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of Gram-negative bacteremia isolates in patients with urinary tract infection: results from United States and European hospitals (2009-2011) // J Chemother. 2014, v.26(3), p.133-138.

17. Shahane V., Bhawal S., Lele U. Surgical site infections: A one year prospective study in a tertiary care center // Int J Health Sci. 2012, v.6(1), p.79-84.

18. Wenzel R.P., Thompson R.L., Landry S.M. Hospital-Acquired Infections in Intensive Care Unit Patients: An Overview with Emphasis on Epidemics // Infect. Control. 1983, v.4, p.371-375.

19. Yatin Mehta, Abhinav Gupta, Subhash Todi et al. Guidelines for prevention of hospital acquired infections // Indian J Crit Care Med. 2014, v.18(3), p.149-163.

**Резюме**

**Определение критериев для внутрибольничных инфекции**

**С.А.Атакишизаде, Дж.П.Исайев**

Известно что, инфекции которые имеют место в больнице не во всех случаях может рассматриваться в качестве внутрибольничной инфекции. Инфекция считается внутрибольничной, при условии отсутствия клинических проявлений этих инфекций в момент поступления и исключения вероятности инкубационного периода. Таким образом инфекция считается внутрибольничной если заражение произошло в условиях лечебного учереждения. Поэтому в каждом конкретном случае чтобы определить источник инфекции они должны быть обработаны на основании диагностических критериев,которые подтвердят что болные заражены внутрибольнично. В представленном статье указаны инфекции наблюдаемые в различных органах и системах. Они описаны в диогностических критериях, которые доказывают что ети инфекчии внутрибольничные.

**Summary**
**The criteria of hospital-acquired infections**
**S.A.Atakishizada, J.P.Isayev**

It is known that all cases of infections in the hospital can not be regarded as hospital-acquired infections. Thus, the hospital-acquired infection can be infected only at the hospital. There are the diagnostic criteria which help to determine the source of infection in each case and can confirm that the infection is the hospital-acquired infection. In the present article the diagnostic criteria for infections of various organs and systems, which may be evidence of infection in hospitals, have been described.

Daxil olub: 15.01.2016

# I TİP- ŞƏKƏRLİ DİABET FONUNDA PARODONTİTLƏRİN TEZLİYİ, GEDİŞATI, İKİNCİLİ ADENTİYANIN ƏMƏLƏ GƏLMƏSİNDƏ ROLU VƏ XƏSTƏLƏRİN DİŞ PROTEZLƏNMƏSİNƏ EHTİYAC SƏVİYYƏSİ

**O.S. Əliyev, G.E. Kərimova, T.Q.Mahmudov**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, ortopedik stomatologiya kafedrası*

***Açar sözlər:*** I tip şəkərli diabet, parodontit, adentiy
***Ключевые слова:*** сахарный диабет I типа, пародонтит, адентия
***Key words:*** diabetes mellitus type I, periodontal disease, edentia

Son illərin epidemioloji tədqiqatdrı parodont xəstəliklərinin əhali arasında durmadan artmasını göstərir [8,13,10,17,19] Belə ki, ÜST-ün 53 ölkədə apardığı stomatoloji müayiinələrin nəticələrinə görə əhalinin 65-98%-i bu xəstəliklərdən əziyyət çəkir. Parodont xəstəliklərinə ən çox orta yaş dövründə, yəni 35-45 yaşlı əhali arasında rast gəlinir. Hətta 15-19 yaşlı gənclər arasında da bu xəstəliklərə kifayət dərəcədə tez-tez (55-99%) rast gəlinir [19]. Problemin aktallığı bir də onunla müəyyən edilir ki, stomatoloji müalicənin keyfiyyəti bir çox hallarda parodont toxumasının vəziyyəti ilə müəyyən edilir [33]. Parodontun iltihabi xəstəlikləri orada gedən destruktiv dəyişikliklərin başlanğıc mərhələsi hesab edilir və o, dişlərin tökülməsi və sağlam həyat tərzinin pozması ilə nəticələnir. Deməli problem həm də sosial əhəmiyyət daşıyır [4,9,13,15,22,25]. Parodont xəstəliklərinin inkişafında və yayılmış xarakter almasında, damağın yumşaq toxumasında iltihab törədən və orqanizmin immun reaktivliyini zəiflədən çoxsaylı yerli və ümumi xarakterli amillər iştirak edir. Belə ki, orqanizmdə metabolik proseslərin dəyişməsi fonunda keçən və parodont toxumasının qan təchizatını zəiflədən diabet, ateroskleroz və s. kimi ümumi somatik xəstəliklərin artması mühüm amil hesab edilir [10,21,25,5]. Parodont xəstəlikləri içərisində birinci yerdə yayılmış xronik parodontit durur.

Şəkərli diabet diş-çənə sisteminə mənfi təsir göstərən ən ağır xəstəliklərdən biridir.

ÜST-ün məlumatlarına görə yer kürəsində 150 mln. insan bu xəstəlikdən əziyyət çəkir. Qlikemik kontrolun səviyyəsindən asılı olaraq, üz-çənə sisteminə bu xəstəliyin təsiri müxtəlifdir.

Dişlərin vaxtından əvvəl tirilməsinin əsas səbəblərindən biri mikroangiopatiyalardır.

Parodontoloji praktikasında geniş spektrli dərman preparatlarının istifadəsinə baxmayaraq, yaşlı əhali arasında iltihabi parodontitlər olduqca geniş yayılıb və ilbəil bu rəqəm artmaqdadır [1,6,32]. Bununla əlaqədar olaraq bir çox tədqiqatlar bu xəstəliyi sisitem xarakterli olmasından xəbər verir və müalicə taktikasını konservativ olaraq, sistem xarakter daşımasını zəruri hesab edir [11,20,31].

Bütövlükdə iltihabi parodont xəstəliklərinin müalicəsi kompleks xarakter daşımalıdır və belə müalicə regional qan dövranının yaxşılaşdırılmasını, immun vəziyyətin yüksəlməsini, göbələklərə qarşı yönəlmiş olan antibakterial vasitələr olmalıdır.

Bütövlükdə, limfotrop müalicə üsullarından istifdə etməyi təklif edirlər [28,29,37]. İlkin nətiəcələr parodontitin müalicəsidə limfogen üsullarının tətbiqinin geniş imkanlara malik olmasını göstərir. Ancaq parodontitin patogenezində qan sistemində gedən dəyişikliklərin rolu geniş tədqiq edilsə də limfa sisteminin, xüsusilə onun drenaj funksiyasının rolunun axıra qədər öyrənilməməsi hazırda limfatrop müalicə üsullarından geniş istifadə olunmasını məhdudlaşdırır.

I tip şəkərli diabet xəstəliyinin ağırlığı, qan - damar sisteminə mənfi təsiri, geriyədönməz fəsadlara səbəb olması və geniş yayılması onu bir növ sosial problemə çevrilmişdir. Məhz bu səbəbdən xəstəliyin hərtərəfli öyrənilməsi çox vacibdir.

Şəkərli diabet xəstəliyinin ağız boşluğunda təzahürü çox spesifik və rəngarəngdir. Yerli immun reaksiyaların zəifləməsi, qan-damar sistemində baş verən pozğunluqlar nəticəsində tez-tez müşahidə olunan qanaxmalar, dişlərin ərp və daşlarla örtülməsi, parodont toxumasının iltihabi patologiyaları, sümük toxumasının rezorbsiyası I tip şəkərli diabetli xəstələrin 51%-dən 98%-ə qədərində müşahidə olunur. Normal halda parodontda düşən çeynəmə təzyiqli şəkərli diabetdən əziyyət çəkən insanlarda travmatik təsir göstərərək sümüklərdə rezorbsiya prosesini daha da sürətləndirir [5,6,7].

Xəstəliyin dişəti və sümükdə təzahürü distrofik xarakter daşıyır, ədəbiyyatda olan məlumata görə diabetli xəstələrin 60,3%-də sümük destruksiyası müşahidə olunur. Belə hesab olunur ki, əvvəlcə distrofik proseslər başlanır, sonra isə orqanizmin rezistentliyinin azalması nəticəsində ikincili olaraq iltihab yaranır. Şəkərli diabetdə parodontitin əsas və ən ağır əlaməti alveolyar çıxıntının distrofiyası və dişarası arakəsmələrin rezorbsiyasıdır ki, bu da erkən vaxtda daimi dşlərin itirilməsinə səbəb olur [8,10,11].

Xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq çənə aparatında baş verən dəyişikliklərin intensivliyi dəyişir, konpensasiya olunan formada sümük sistemində patoloji dəyişikliklər xəstəliyin dekonpensasiya mərhələsində yaranır və inkişaf edir [5,6].

Stomatoloji cəhətdən ŞD-li xəstələrdə parodont toxumasının iltihabi xəstəliklərinin yaranmasının immun sistem baxımından öyrənilməsi olduqca böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu xəstələrdə stomtaoloji statusun, parodont toxumasının iltihabi xəstəliklərinin etiolgiya və patogenezinin öyrənilməsi, onların yaranmasının immun təbiətinin araşdırılması çox vacibdir.

Ağır gedişil somatik xəstəlik nəticəsində dişçənə sistemində baş verən dəyişiklikləri nəzərə alaraq, I tip şəkərli diabetli xəstələrin protezlənməsində istifadə olunan materialların seçilməsinə həssaslıqla yanaşmaq lazımdır. Bu materiallar yüksək estetikiyə və möhkəmliyinə malik olmaqla yanaşı, həm də bioinert olmaladırlar. Mövcud ədəbiyyatın analizi göstərir ki, şəkərli diabetli xəstələrin ortopedik müalicəsi məsələsi tam dərindən öyrənilməmişdir və hələ də bir çox sualllar doğurur, müalicə zamanı hansı materialların və konstruksiyaların istifadəsinin məqsədəuyğunluğu hələ də alzımi qədər araşdırılmamışdır.

Yuxarıda qeyd etliklərimizi nəzərə alaraq I tip ŞD-li xəstələrin ortopedik stomatoloji reabilitasiyasına kompleks yanaşmanın işlənib hazırlanmasını olduqca aktual hesab edirik.

Tədqiqatın **məqsədi** I tip şəkərli daibet fonunda parodontitlərin tezliyinin və kliniki gedişinin diş sıralarında ikincili adetiyanın əmələ gəlməsində rolunun öyrənilməsi və diş protezlənməsində ehtiyac səviyyəsinin təyin edilməsindən ibarətdir.

**Tədqiqatın material və metodları.** 96 nəfər I tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə parodontitlərin tezliyi, klniki gedişatı, dişlərin itirilməsinin vahid göstəriciləri, topoqrafiyası və protezləməyə ehtiyac səviyyəsi öyrənilmişdir. Müayinələri yaş xüsusiyyəti, diabetin ağırlığı və davametmə müddəti ilə əlaqələndirilmişdir.

Stomatoloji müayinələr 3 yaş qrupunda aparılmışdır. Eyni qayda üzrə gingivit və parodontit xəstəliklərinin tezliyi, ağırlıq dərəcələri, CPİTN və Şiller-Pisarev sınaqları vasitəsilə aparılmışdır. Diş sırası qüsurları Kennedinin təsnifatı əsasında aparılmışdır.

**Alınan nəticələr və onların müzakirəsi.** I tip şəkərli diabet oan xəstələrin orta hesabla 38 nəfərində gingivitin müxtəlif dərəcələri 39,5% aşkar edilmişdir. 68 nəfərində isə parodontitlərin müxtəlif ağırlıq dərəcələri aşkar edilmişdir.

I tip şəkərli diabetli xəstələrin qanda şəkərin miqdarına görə üç qruppa ayırmışıq: 1-ci qrupda qanda şəkərin miqdarı 7 mmol/i- qədər 28 nəfər (29,1%), 2-ci qrupda qanda şəkərin miqdarı 7-8 mmol/i qədər olan 39 nəfər (40,1%), 3-cü qrupda qanda şəkərin miqdarı 8 mmol /i-dan yuxarı olan 38 nəfər (39,6%) olmuşdur. Xəstələrin yaş xüsusiyyətləri 24 yaşdan 75 yaşa qədər olmuşdur. Onlardan 24-35 yaş arasında 21 nəfər (21,7%), 36-56 yaş arasında 39 nəfər (40,6%), 57-75+ yaş arasında 46 nəfər (42,1%), I tip şəkərli diabeti olan xəstələr olmuşdur. Xəstəliyin davametmə müddətinə görə: 1 ildən -5 ilədək 26 nəfər (27,6%), 5 ildən -10 ilədək 34 nəfər (35,4%), 10 ildən -20 ilədək 36 nəfər (36,3%) müayinə olunmuşlar.

Müayinə olunanlardan gingivitlərin kataral forması orta və ağır dərəcəli olmuşdur.Orta dərəcəli gingivit 32,3% xəstələrdə, gingivitin ağır forması 37,7% xəstələrdə təyin edilmişdir. Qeyd etmək lazımdırki, gingivitlər əsasən 24,-35 yaşlılarda və diabetiin yüngül və orta ağırlıq formalarında və xəstəliyin 5 il davam etməsi fonunda aşkar olunub.

Parodontitlər isə, əksinə, orta yaşlarda (35-56 yaşlarıda) və ahıl yaşlarında (57-75%) müşahidə

olunub. Belə ki, parodontitin yüngül forması 17,5%, orta ağırlıq dərəcəsi 5,32% xəstələrdə və ağır forması -29,3% xəstələrdə müşahidə olunur. Yüngül və orta dərəcəli parodontitlər, əsasən xəstəliyin 1-5 və 6-8 il davamlığı müdətinə təsadüf edib. Ağır keçən parodontitlər isə orta və ağır diabetləri olanlarda və xəstəlik uzun müddət davam etməsi zamanı aşkar olunub.

Şiller-Pisarev sınağını apararkən məlum olmuşdur ki, kliniki müşahidələr də yuxarıda göstərilən rəqəmlər və xüsusiyyətlərlə üst-üstə düşür. Yəni parodontitlərin yüngül formaları 20,4% xəstələrdə, 30 yaşı olanlarda, xəstəliyin davamlığı 5 ilə olanlarda müşahidə olunur. Orta dərəcəli iltihabi proses 43,6% - orta ağırlıqlı diabet xəstələrində və xəstəliyin 10 ilə yaxın davamiyyətində müşahidə olunur. 54% xəstələrdə isə parodontitin ağır formasına rast gəlinir, bunlarda ahıl yaşda olanlarda, ağır diabet zamanı və uzun müddət davam edən xəstəlik zamanı müşahidə olunur. Şiller-Pisarev sınaqları yuxarıda göstərilən cəhətlərə görə, müvafiq olaraq, parodont toxumalarının rənglənməsində sarı, açıq qəhvəyi və tünd qəhvəyi rənginə boyanır.

CPİTN indeksnin göstəricilərinə gəldikdə təyin edilib ki, 40 yaşından yuxarı olan diabetli xəstələrdə sağlam parodont müşahidə olunmur. Nəzarət qrupunda bu göstərici 9-10 %-ə qədər müşahidə olunur ($p<0,001$). Yaş xüsusiyyəti və xəstəliyin 10 ildən artıq davam etməsi zamanı 4-5mm patoloji dişəti cibləri daha arıtq dərəcədə özünü büiruzə verir.

Orta hesabla, CPİTN indeksinin göstəricilərinə görə I tip şəkərli diabet xəstələri 78,8% hallarda gigiyenik vərdişlərin öyrənilməsinə, 75,6% artıqları diş daşlarının təmizlənməsinə, 35,5%-nin komlpeks müalicəyə ehityacı vardır.

Qeyd etdiyimiz kimi, parodontun itihabi xəstəlikləri endokrin patologiyalarında dşlərin vaxtından əvvəl itirilməsinə gətirib çıxarır. Belə ki, I tip şəkərli diabet xəstələrdə 3 dişin itirilməsi 24-26 yaşlarında və 5 ilə qədər xəstəliyin davam etməsi zamanı müşahidə olunur (12,3%); 4-6 dişlərin itirilməsi, əsasən 30 yaşa təsadüf edir (18,3%) və orta dərəcəli diabet zamanı; 6-10 dişlərin itirilməsi -35-40 yaşalrına təsadüfedir (17,4%); 10-20 dişlərin itirilməsi (20,2%) və 20-29 dişlərin itirlməsi (21,3%) muşahidə olunub. Bu zaman xəstələrin yaşı və xəstəliyin müddəti, eyni zamanda xəstəliyin ağırlıq dərəcələrində yüksək olub. 10,5% xəstələrdə tam dişsiz çənələr müşahidə olunur. Diş sırası defektlərinin tezliyinə gəldikdə I sinif defektləri- 24,1% hallarda, II sinif defektləri- 23,6% hallarda, III sinif defektlərin tezliyi- 25,6% hallarda IV sinif defktlərinə-10,7% hallarda rast gəlinib.Göstərilən rəqəmlər sübut edir ki, I tip şəkərli diabeti olan 100% xəstələr hər hansı bir protez növünün hazırlanmasına ehtiyacı vardır. Belə vəziyyət şəkəri diabet zamanı orqanizmdə xeyli metabolik dəyşikliklərin pozulması ilə əlaqədardır. Müalicə-profilaktika tədbirlərinin aparılması isə mövcud olan mübadilə pozğunluqarını daha kəskinləşdirir.

## ƏDƏBİYYAT


1.Аболмосов Н.Н., Шашмурина Б.Р., Агаева И.А., Профилактика и лечение заболеваний пародонта – необходим системный подход // Рос. стоматол., Жур., 2002, №1, с.41-42

2.Алиев М.Х. Механизмы нарушения свертываемости лимфы илимфодренажа на уровне шейного лимфатического ствола в постреанимационном периоде // Биомед., 2005, №4, с.14-17

3.Ашман А. Клиническая стоматология. М., 2003, 115 с.

4.Батушенко Д.Е. Экспериментальное обоснование эффективности регионарной лимфотропной терапии в комплексном лечении дефектов трубчатых костей //Проблемы лимфологии и интерестициального массопереноса. Новосибирск, 2004, с.47-50

5.Балабалкин М.И. Диабетология. М., 2002

6.Балуда В..П., Лукьянова Т.И., Моженко А.А., Роль сосудистой стенки в процессах внутрисосцудистого тромбообразования // Физиолог., 1980, №2, с.51-53

7.Богданович В.Л.. Сахарный диабет. Н.Новгород, 2003, 195 с.

8.Брусанская И.В. Все о диабете. Ростов, 2004, 317 с.

9.Вишняк Г.Н. Генерализованный пародонтит. Киев: Здоровье, 1999,210 с.

10.Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов ассоциированных с генерализованным пародонтитом // Стоматология, 2004, №3, с.6-11

11.Годоновец Л.В. Особенности течения и лечения стоматологических заболеваний у детей при сахарном диабете: Автореф. дисс...к.м.н. Львов, 2004, 19 с.

12.Грудянова А.И., Дмитриева Н.А., Овчинникова В.В. Обоснование оптимальной концентрации препарата Метрагил-Дента при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология, 2002, №1, с.44-47

13.Грудянов А.И. Заболевания пародонта. М: Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2009, 336, с.

14.Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов ассоциированных с генерализованным пародонтитом // Стоматология, 2004, №3, с.6-11

15.Губаревская В.Л., Рыбаков М.Г., Морфо-функциональная характер. свободных клеток и микрососудов десны при воспалительных заболеваниях пародонта. Смоленск, 1992, с.27-29

16.Засулевская Л.Я. Отечественные фитопрепараты в практике врача-стоматолога //Дентист Казахыстан, 2005, №1 (1), с.28-31

17.Золотарева Ю.Б., Гусева И.Е. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта //Стомталогия, 2001, №4, с.21-23

18.Ибрагимова К.Х. Опыт применения 5% геля Лимодинин в комплексном лечении заболеваний пародонта у детей и подростков / Сб. и тр.материалы международ.конф. Алматы., 2004, ч.II, с.300-301

19.Кишев М.М. Дифференцианальная диагностика заболеваний пародонта у больных бруцеллезом и ревматизмом: Автореф. дис.. к.м.н. М., 2002, 22 с.

20.Киручук В.Ф., Широков В.Ю., Голосеев С.Г. Агрегационная активность тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с язвой желудка и 12-перстной кишки // тромбозы, геморрагии, ДВС- синдром / Современные достижения: Материалы Всероссийской конференции. Ярославль. 2005, с. 46-48

21.Корман К., Page R.. Tonetti M. Host response to microbial chalenge in periodontitis //Periodontolojy, 2000. V. 14. p.33-53

22.Леонтьев В.К., Галиулина М.В., Ганзина И.В. и др. Структурные свойства смешанной слюны у лиц с ранними формами воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология, 2003, №4, с. 32-33

23.Обследование лиц с заболеваниями пародонта // Пародонтология, 1998, №3, с.8-13

24.Пахомов Г.Н. О прошлом, настоящем и будущем стоматологии. Новое в стоматологии, 2002, №6, с.1,5,8

25.Al-Zahrari M., Kayala R.A.. Bissada N.F. Periodontitis and cardiovascular dissease: a review of chared risk fartor nad newfindinqs suppotting a causality hypothesis //Quint int., 2006, v.37, p.11-18

26.Barec M.. Durovic E.. Huges., Hugessova A., Podropha Licecba patrodontitis // Progresdent., 2001, №1, 28-31

27.Buchman R.. Risikofahtoren in der Parodontologic. Therapic bei parodonfaren Risihopatienten // Dentalygyene Journal, 2002, №2, p.24-31

28.El-Kishky M., Mahvouz S.A., Etabbak S.M. An in virto study of Hydroxijprolin syntesis bu gingival fibroblasts in patient with yuveltihtc diabetes // Dental L., 2000, v.32, p.15-27

29.Kosaka T., Kumazawa M., Yamasaky, Makamura H., Periapical Lesionce in rats with stroptozine-indused diabetes // Lorpal of Endodontics, 2002, v.22, №8.,-p.418-421

30.Korman K., Paje R., Tonetti M., The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players // Periodontology, 2000, v.14 (1), p.33-53

31.Herbert M. Von des Schwering der Definition des Parodontitis risikas // Zamzzarte in bayern (ZGAY), 2000, №3, p.33-35

32.Yalla E., Park D.B. Papapanou P.N., Lamister F.B. Oral disease burden in Nortern Manhattan patiens with diabetes, mellitus // Public Health ,2004, v.95, №5, p.755-758

33.Matilla K., Pussinen P., Paju S. Dental infection and cardiovasculyar diseases // J.Parodontol, 2005, v.6, №11, p.2085-2088

34.Meurman J., Sanz M., Janket S. Oral health, atheroselerosis, and cardiovascukar disease // Ceit Rev, Oral . Biol. Med. 2004, v.15, №6, p.403-413

35.Mombelli A., Lehmann B., Lang N. Topoqrafic distrubition of blackpiymetinganaerobes bebore and after periodontal treatmen by local delyvary of tetracynline // Jornal Clinical Perioontology, 1996, v.23, p.906-913

36.Reed S., Lopatin D., Fexman B., Burt B. Oral Chlamidia trachomatis in patiens with stablished //Clin Oral Inv., 2000, v.4, №4 p.226-232

37. Peacach M., Carsan R., fregiency of self-repozted medical condidion in periondontal patiens // J., Periodontal -2005, v.66, №11, p.1004-1007

38.Travis l., Pike R., Inamuza T., Potempa I. Porfiromonas gingivalis proteinases ase veruclence factor in the development of periodontitis // J.Periodontal Res., 1997, v.32, P.120-125

**Резюме**

**Частота заболеваний пародонта на фоне сахарного диабета I типа, влияние клинического течения заболевания на частоту утраты зубов и формирование потребности в зубном протезировании**

**О.С. АЛИЕВ, Г.Э. Керимова, Т.Г.Махмудов**

Изучена частота воспалительных заболеваний пародонта у 96 больных сахарным диабетом I типа. Установлена 100% поражаемость больных диабетом заболеваниями пародонта различной степени тяжести, высокий процент утраты зубов и 100% нуждаемость их в зубном протезировании, связанная с тяжестью течения сахарного диабета, возрастным фактором и давностью течения заболевания.

**Summary**

**The incidence of periodontal disease in patients with type I diabetes, clinical course influence of disease on the frequency of teeth loss and formation of dentures requirements**

**O.S. Aliyev, G.E. Kerimova, T.G.Mahmudov**

Have been studied incidence of inflammatory periodontal disease in 96 patients with type I diabetes. Among the diabetic patients was revealed 100% prevalence of periodontal disease of varying severity, a high percentage of tooth loss and 100% of their needinessin dentistry related to the severity of diabetes, age factor and the prescription of the disease.

Daxil olub: 22.01.2016

---

# ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.

**Э.М.Насибова**

*Азербайджанский медицинский университет, кафедра детской хирургии*

***Açar sözlər:*** anesteziya, uşaqlar, serebral iflic

***Ключевые слова***: анестезия, дети, церебральный паралич

***Keywords:*** anesthesia, children with cerebral palsy

Нейроанестезиология в педиатрической практике получила активное развитие не более 8 лет назад. У больных с органическим поражением ЦНС, есть широкий спектр операций, специфичных для неврологической патологии. Это многочисленные ортопедические плановые вмешательства в рамках реабилитационных мероприятий у больных детским церебральным параличом. Очень важно обеспечить этим детям адекватную аналгезию и комфорт как в периоперационном , так и в послеоперационном периоде. Анестезиологическое пособие неврологически больным детям проводится и при таких исследованиях как МРТ, КТ, ангиография, артрография, а также как средство борьбы со спастическими состояниями, консервативном лечении контактур, при проведении перевязок и болезненных процедур. Следовательно, необходимо знать и учитывать многочисленные особенности в соматическом состоянии пациентов, возникающие в условиях неврологического дефицита при детском церебральном параличеи являющиеся нередко причиной анестезиологических осложнений. И анестезиолог работающий с этими детьми должен уметь предупреждать и преодолевать эти осложнения. Основным принципом выбора анестезиологического пособия у неврологически больных детей является предупреждение возникновения или усиления когнитивных расстройств под влиянием анестезиологических препаратов в послеоперационном периоде [1].

Одной из основных причин детской инвалидности в развитых странах является церебральный паралич. Бурное развитие медицины в последние годы позволило ряду больных с тяжелыми, инвалидизирующими заболеваниями доживать до зрелого возраста и быть активными членами общества. Статистика показывает, что 95% детей со спастической

диплегией и 75% с тетраплегией доживают до 30 лет, а 90% больных с умеренной олигофренией и 65% с тяжелой олигофренией до 38 лет. В целом до 20-и летнего возраста доживают 90% всех детей с церебральным параличом [2].

Распространенность детского церебрального паралича составляет 1-2,5 на 1000 младенцев с нормальным весом при рождении [3]. В США каждый год диагностируют ДЦП более чем у 10000 младенцев. Более 150 лет назад хирург ортопед William Little предложил концепцию, согласно которой послеродовая асфиксия и родовая травма являются двумя основными причинами церебрального паралича [4]. ДЦП- это общий термин, охватывающий группу часто изменяющихся синдромов моторного повреждения, вторичных к поражениям или аномалиям мозга, возникающих на ранних стадиях его развития [5]. Из многочисленных литературных данных последних лет следует, что 70% ДЦП связаны с дородовыми факторами, большинство которых неизбежны и только 6% была связана с асфиксией новорожденных [6,7].

Диапазон хирургических вмешательств детям с церебральным параличом достаточно широк – от общехирургических операций до специфических вмешательств по поводу церебрального паралича. Специфические вмешательства это нейрохирургические операции для управления спастикой (высокоселективная дорсальная ризотомия, имплантация нейростимулятора) и разнообразные ортопедические пластические операции на конечностях и позвоночнике. Следовательно, основной целью хирургических операций является улучшение функции конечности. Данные, приведенные в таблице 1, показывают, что основными хирургическими вмешательствами у детей с церебральным параличом являются ортопедохирургические (>60%), которые могут быть проведены под общей анестезией с использованием регионарных блокад.

**Таблица 1**

**Виды операций у детей с церебральным параличом (Rehabilitation Conference – November 2007- UAE)**

| Виды хирургического вмешательства | % общего кол-ва опер. |
|---|---|
| Операции на крупных суставах и костях | 25% |
| Сухожильно-мышечные операции | 15% |
| Малая ортопедия | 21% |
| Стоматология | 10% |
| Косметология | 9% |
| Эндоскопические процедуры | 7% |
| Антирефлюксная операция | 6% |
| Урология | 2% |
| Офтальмалогия | 2% |
| Нейрохирургия | 2% |

С анестезиологической точки зрения ребенок с церебральным параличом принципиально отличается от остальных больных с характерной сопутствующей патологией. Глубина и распространенность поражения опорно-двигательного аппарата снижают ребенка способности к передвижению и отражают тяжесть его состояния с нарастанием функциональных и органических нарушений внутренних органов. Этим пациентам характерно значительное количество сопутствующей патологии, так или иначе связанной с церебральным параличом.

Дети с церебральным параличом крайне дисморфичны. T. İngram в своей работе описывает характерные внешние проявлениядисморфизма: выступающиеся положение затылка, синдактилия иполидактилия с гиперрастяжимостью суставов пальцев,множественные невусы, микроцефалия, деформация ушных раковин, хориоретинит (8). Эти дети подвержены повышенному риску аспирации (9), что связано с нарушением акта глотания и пищеводным рефлюксом (10). У них также отмечается склонность к ларингоспазму на фоне повышенной секреции, саливации и хронической респираторной инфекции. Пациентам с детским церебральным параличом из-за спастического поражения опорно-двигательного аппарата, характерно показатели центральной гемодинамики отличные от таковых у здоровых детей (11, 12, 13). Так у детей с церебральным параличом до 8-и лет показатели ударного и сердечного индексов значительно превышают значения, полученные у здоровых детей. А детям с це-

ребральным параличом старше 8-и лет характерен сниженный ударный индекс и тахикардия, за счет которой поддерживался нормальный сердечный индекс. И это объясняется тем, что на сердечно-сосудистую систему у детей со спастическими состояниями в течение всего периода их роста и развития действует постоянная, чрезмерная нагрузка, приводящее к напряжению всех регулирующих систем. Такая нагрузка связана с тем, что спастически напряженные мышцы, находясь в постоянном сокращении, нуждаются в повышенной доставке кислорода и, соответственно, в большом сердечном выбросе. А также эти пациенты получают активные реабилитационные мероприятия – лечебную физкультуру, физиопроцедуры, что в свою очередь ведет к повышенной нагрузке на кровообращение. Это вызывает гипердинамию, что для этих является стресс-нормой.

Исследования показывают, что изменения центральной гемодинамики у больных церебральным параличом с поражением опорно-двигательного аппарата зависят от степени снижения возможности больного к самостоятельному передвижению. Самые значительные изменения ударного и минутного объемов кровообращения в период общей анестезии наблюдаются у больных, утративших способность к самостоятельному передвижению [10,11,14]. Также выявлена высокая летальность взрослых с церебральным параличом от ишемической болезни сердца [15].

Около 30% больных детей с церебральным параличом страдают также эпилепсией и получают соответствущее лечение. Применяемый ими антиконвульсант депакин может усиливать кровотечение из-за дисфункции тромбоцитов, тромбоцитопении. Выше перечисленные особенности детей с церебральным параличом представляют проблему для проведения анестезиологического пособия. Причем при взрослении этих больных количество сопутствующей патологии только увеличивается, усугубляя риск анестезии.

У данной группы пациентов при оперативных вмешательствах обезболивание также осуществляется по принципу многокомпонентности и мультимодальности. Требования к препаратам, используемым для выключения сознания у этих пациентов следующие: они должны вызывать быструю индукцию на фоне нейровегетативной стабильности, быть управляемыми и не усиливать судорожной активности мозга [16,17,18].

При применении только общей анестезии у этих больных в послеоперационном периоде возникают проблемы с обезболиванием. Так послеоперационная боль начиная после регресса действия общих анестетиков, вызывает лавинообразное усиление спастичности мышц и страдания пациентов. Назначение в послеоперационном периоде наркотических аналгетиков внутримышечно позволяет добиться хорошей аналгезии, но имеет много нежелательных эффектов, таких как чрезмерная седация, депрессия дыхания, задержка мочи, зуд. А использование продленных катетерных методик регионарной анестезии позволяет осуществлять длительное послеоперационное обезболивание на фоне снижения спастичности мышц. Это улучшает венозный отток, уменьшает послеоперационный отек мягких тканей и позволяет раньше активизировать больного (1, 19). Также регионарная анестезия с местным анестетиками длительного действия (например, ропивакаин) приводит к прерыванию патологической афферентной импульсации из оперированной конечности, разрывая порочный круг и способствуя более ранней реабилитации детей с церебральным параличом.

Необходимо отметить, что любое обезболивание у этих детей, в независимости от выбранной методики анестезии, должно протекать с выключением сознания. Попытка провести регионарную блокаду в условиях поверхностной анестезии или под местной анестезией вызывают генерализацию спастических проявлений, не зависящих от воли больного, что приводит к дискомфорту пациента и к дополнительным техническим трудностям для анестезиолога. У пациентов с ДЦП общая анестезия применяется либо в «чистом виде», когда все компоненты обезболивания обеспечиваются препаратами общего дейтсвия, либо как компонент сбалансированной анестезии, когда антиноцицептивная защита обеспечивается регионарными блокадами. В современной анестезиологии у детей с церебральным параличом в составе общей анестезии используются современные анестетики и гипнотики, такие как севофлюран, изофлюран и пропофол [20,21]. Однако, как бы эффективны не были современные препараты для общей анестезии им свойственна развитие побочного действия и кумулятивный эффект. Препараты центрального действия не всегда могут блокировать ноцицептивную импульсацию из зоны операции. Поэтому в своей практике общую анестезию в «чистом виде» у данной

группы пациентов мы применяем лишь при малоинвазивных кратковременных хирургических манипуляциях и различных методах исследования (МРТ, КТ). При ортопедических операциях, протекающих с мощной ноцицептивной импульсацией из операционного поля, общая анестезия должна применяться только в сочетании с регионарными блокадами, если к ним нет противопоказаний [19,22,23]. Из центральных регионарных блокад у детей с ДЦП в своей практике мы чаще предпочтение отдаем каудальной блокаде. При длительных и травматичных операциях у этих пациентов необходимо обеспечивать не только интраоперационную анестезию, но и адекватное послеоперационное обезболивание с уменьшением спастичности мышц оперированных конечностей. Методики регионарных блокад, позволяющие установить катетер для продленного обезболивания позволяют решить проблему послеоперационного обезболивания [1,24,25].

При назначении премедикации больным с ДЦП необходимо соблюдение двух принципиальных моментов. Во первых, премедикация должна обязательно включать транквилизатор (диазепам, мидазолам и др.). Даже если ребенок внешне спокоен и с ним возможен вербальный контакт, попытки произвести любую манипуляцию приведут к усилению спастичности мышц, тем самым создадут дополнительные технические трудности для анестезиолога. Также у этих пациентов необходимо увеличение дозы транквилизатора для премедикации, поскольку у них возможно развитие толерантности к препаратам, действующим в ГАМК-эргической зоне. Мы применяем следующие дозы препаратов для премедикации: мидазолам 0,3 -0,5 мг/кг, диазепам 0,5-0,7 мг/кг. Во вторых у детей с ДЦП отмечается гиперсаливация из-за уменьшенной способности глотать слюну на фоне увеличенной секреции, что диктует назначение в премедикацию М-холинолитиков. Идеальный препарат для уменьшения саливации у пациентов с церебральным параличом – это гликопирролат, который является самым мощным ингибитором секреции слюнных желез, практически не оказывает влияния на ЦНС и при внутривенном введении не вызывает тахикардии. Доза гликопирролата для премедикации-0,005-0,01 мг/кг. Вводный наркоз у этих больных также имеет свои особенности. Так индукция в анестезию может представлять проблему из-за нехватки сотрудничества со стороны пациента. Для индукции анестезии можно применять любые препараты , кроме этомидата, кетамина и энфлюрана, так как могут спровоцировать судороги у этих больных. Оптимальным препаратом для внутривенной индукции будут препараты барбитуровой кислоты (5-6 мг/кг) или пропофол (2-3 мг/кг). Исследования показывают, что больные с данной патологией приходят в сознание после операции в среднем на 15-30 минут дольше, чем пациенты без патологии ЦНС. Авторы проводимых исследований объясняют эту разность более низкой минимальной альвеолярной концентрацией (МАК) ингаляционных анестетиков у больных с ДЦП и наличием мозгового поражения с нарушением мозгового кровотока.

Исследования с мышечными релаксантами указывают на повышенную чувствительность к сукцинилхолину у детей с ЦП. В исследовании ответа на однократное введение сукцинилхолина в условиях анестезии пропофолом и закисью азота Theroux и др. отметили несколько увеличенный период восстановления мышечной активности у детей с ЦП по сравнению с контрольной группой [26].

Основная гемодинамическая проблема у этих пациентов это исходная гиповолемия, которая усугубляется действием анестетиков, эпидуральной блокадой, постуральными реакциями. Поэтому инфузионная терапия должна быть агрессивной и включать в себя коррекцию хронического дефицита жидкости в результате предоперационного голодания, ликвидацию интраоперационной потери жидкости, а также компенсацию объема жидкости в результате увеличения емкостных сосудов.

У данной группы больных мы применяем следующую методику инфузионной терапии. Детям младшего возраста, которым проводится общая анестезия, объем интраоперационной инфузии составляет 20-25 мл/кг/час, а больным старшего возраста - 15-18 мл/кг/час. Детям, которым проводился комбинированная эпидуральная анестезия объем инфузионной терапии несколько выше и составляет 28-30 мл/кг/час у младших и 20-23 мл/кг/час у старших пациентов соответственно.

Таким образом, сбалансированная общая анестезия с применением регионарных блокад это альтернатива для оперативных вмешательств любой продолжительности у детей с церебральным параличом.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Newman S., Stygall J., Hirani S. et al Postoperative cognitive function after noncardiac surgery: a systematic review // Anesthesiolology, 2007, v.106, p.572-590.
2. Evans P.M., Evans S.J.W. Cerebral palsy: why we must plan for survival. //Arch. Dis. Child, 1990, v.65, p.1325-1333.
3. Pharoah P.O.D., Cooke T., Johnson M.A. et al. Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, //Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal ED., 1998, v.79, p.F21- F25.
4. Gustafson P.M., Tibbling L. Gastro-oesophageal reflux and oesophageal dysfunction in children and adolescents with brain damage//Acta Pediatr. Scand., 1994, v.83, p.1081-1085.
5. Mutch I., Alberman E., Hagberg B., et al Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? // Developmental Medicine and Child Neurology, 1992, v.34, p. 547–551
6. Jacobson B., Hagberg G. //best Pract. Res. Clin. Obstct. Gynecol., 2004, v.18, p.425-436.
7. Reddihough D.S., Collins K.J. The epidemiology and causes of cerebral palsy. The Australian journal of physiotherapy //Anest. J. Physioother., 2003, v.49, p.7-12.
8. Hadden K.L., von Baeyer C.L. //Pain, 2002, v.99, p.281-288.
9. Finucaine T.E., Bynum J.P.W. //Lancet, 1996, v.348, p.1421-1423.
10. Диордиев А.В., Контакевич М.М., Ильин А.В. / III Российский конгресс «Педиатрическая анестезия и интенсивная терапия». 2003, с.142-144.
11. Айзенберг В.Л., Контакевич М.М., Диордиев А.В. / III Российский конгресс «Педиатрическая анестезия и интенсивная терапия» Тезисы докладов. 2005,с.90-91.
12. Айзенберг В.Л., Контакевич М.М., Диордиев А.В., Овченников В.И. //Анестезиология и реаниматология, 2006, №1, с.11-13.
13. Диордиев А.В. Коррекция гемодинамики у детей с церебральным параличом оперированных в условиях общей и комбинированной эпидуральной анестезии .// Анестезиология и реаниматология, 2012, №1, с.10-13.
14. Диордиев А.В. Принципы анестезии у детей с церебральным параличом /Материалы III междисциплинарной научно-практической конференции с международным участием. Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей. М., 2013, с.32.
15. Strauss D., Gable N. // Dev. Med. Child. Neorol., 1999, v.41? p.580-583.
16. Айзенберг В.Л., Диордиев А.В., Солмаси К.Ж. Реакции центральной гемодинамики на физическую нагрузку у больных с детским церебральным параличом как возможность выбора способа анестезии и прогнозирования ее течения //Анестезиология и реаниматология, 2009, №1, с.14-17.
17. Диордиев А.В. Анестезиологическое обеспечение при реконструктивных оперативных вмешательствах у пациентов с детским церебральным параличом: Автореф. дис… канд. мед.наук 2014, 21 с.
18. Диордиев А.В. методы анестезии при оперативном лечении сколиозов. //Анестезиология и реаниматология, 2010, №1, с.57-60.
19. Wongprasartsuk P., Stevens J. Review article: cerebral palsy and anaesthesia // Paediatric Anaesth. 2002, v.12, p.296-303.
20. Столяров М.В., Игнатенко Д.Ю. Преимущества общей анестезии севораном у детей с детския церебральным параличом в офтальмохирургии // Современные технологии в офтальмологии, 2014, №2
21. Острейков И.Ф., Ершов В.Л. и др. //Анестезиология и реаниматология, 1998, №1, с.27-31.
22. Hankins G.D., Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy // Obstet Gynecol., 2003, v.102, p.628-635.
23. Murphy N., Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art // Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care. 2003, v.33(5), p.146-169.
24. Nolan J, Chalkiads G.A. et al // Anaesthesia, 2000, v.55, p.32-41.
25. Ohta K., Katsuno M., Kawana S. // Masui, 1993, v.42. №5, p.664-668.
26. Theroux M.C., Brandon B.W., Zagonev M. et al //Anaesth. Analg., 1994, v.79, p.761-765.

**Xülasə**

**Sesrebral iflicli uşaqlarda anesteziyanın xüsusiyyətləri**

**E.M.Nəsibova**

İnkişaf etmiş ölkələrdə uşaq əlilliyinin əsas səbəblərindən biri uşaq cerebral iflicidir. Anamnezində bu xəstəlik olan pasiyentlərdə anesteziyanın aparılması başqalarından prinsipial olaraq fərqlidir. Bu xəstələrdə anesteziyanın aparılması ücün istifadə olunan preparatlara xüsusi tələblər qoyulyr: giriş

narkozu tez, idarə olunan və beynin qıçolma aktivliyini artırmayan preparatlarla aparılmalıdır. Bu pasiyentlərdə müxtəlif cərrahi əməliyyatların ümumi anesteziyanın regionar blokada ilə kombinə olunması ilə aparılması alternativ ola bilır.

**Summary**

**Features anesthesia in children with cerebral palsy**

**E.M.Nasibova**

One of the main causes of childhood disability in developed countries is cerebral palsy. From the point of view of anesthetic child with cerebral palsy it is fundamentally different from the rest of the patients with typical comorbidities. Requirements to drugs used for anesthesia in these patients are: they must cause a rapid induction on the background of autonomic stability, manageable and not increase seizure activity in the brain. Balanced general anesthesia combined with regional blockade – it is an alternative to surgical intervention in children with cerebral palsy.

Daxil olub: 29.01.2016

---

# REAMBERİNİN KRİTİK VƏZİYYƏTLƏRDƏ TƏTBİQİ

**A.R. Quliyeva, C.T. Məmmədov**

*Azərbaycan Tibb niversiteti, terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası*

***Açar sözlər:*** böhran vəziyyət, reamberin, böyrək çatışmazlığı

***Ключевые слова:*** критические состояние, реамберин, почечная недостаточность.

***Key words:*** critical conditions, reamberin, renal insuffens

Son dövrlərdə infuzion preparatlar içərisində metobolik proseslərə təsir göstərən komponentlərə maraq daha da genişlənmişdir. Bu baxımdan kritik vəziyyətlərdə yeridilən ekzogen mənşəli suksinat törəmələrinin əhəmiyyəti xususi qeyd edilir [20,35,29]. Kritik patologiyalarda toxuma hipoksiyasının qarşısını almaq məqsədi ilə son dövrlərdə "Reamberin" dən geniş istifadə edilir və alınan nəticələrin qənaətbəxş olduğu haqqında mə"lumat verilir [39,6,11,25].

Reamberin farmakoloji xüsusiyyətlərinə görə antihipoksiant, antioksidant, membranoprotektor, dezintoksikant effekti ilə xarakterizə olunaraq kritik vəziyyətlərdə intensiv terapiyanın əsas komponentini təskil edir [2].

Reamberin metabolik pozğunluqlarda karbohidrat mübadiləsi dəyişikliklərinin, hipermetabolik-hiperkatabolizm sindromunun koreksiyası üçün cox vacib vasitədir [1,36].

Ümumiyyətlə, reanimasiyon xəstələrin ağır vəziyyətdən çıxarılmasında suksinat-tərkibli preparatların və onun törəmələrinin əhəmiyyəti böyükdür [26]. Bu preparatlar içərisində xüsusi yeri reamberin- suksinatın stabil həll olunan forması-kəhrəba turşusunun anionu tutur. Kəhrəba turşusunun orqanizmdə parçalanması həyat fəaliyyətinin lazımi enerji istehsalı ilə əlaqədardır və bu baxımdan metabolizmin tutumunun Krebs tsiklində saxlanması üçün vacibdir. Suksinatın digər metobolik substratlardan fərqi odur ki, hipoksiya şəraitində onun təsiri daha parlaq şəkildə özünü biruzə verir [37]. Preparatın abdominal sepsislər zamanı kompleks müalicəyə daxil edilməsinin təkcə məlum metabolitik və detoksikasiyaedici effektindən əlavə peritoneal makrofaqlara və neytrofillərə aktivləşdirici təsiri də qeyd olunur [6]. Ream ASASD berinin abdominal sepsislərdə istifa \dəsi qanda anti - iltihabi sitoktin- IL- 10-nun miqdarının artması və proiltihabi sitoktin- IL-6-nın miqdarının azalması ilə müşayiət olunmuşdur [6]. Eksperimental və kliniki tədqiqatlar Reamberinin neytrofillərin bakterisid təsirini artırdığınıda göstərir [9]. Digər tərəfdən bəzi tədqiqat işləri göstərmişdir ki, suksinat toxumalarda bərpa faktorlarının stimulyatoru kimi fəaliyyət göstərir, toxumadaxili mühitin oksigenasiyasına müsbət təsir edir, mitoxondrilərin funksional və struktur vəziyyətlərini stabilləşdirir, bir çox zülalların sintezini induksiya edir, toxumalarda ion mübadiləsini tənzimləyir

Məlumdur ki,endotoksikoz, cərrahi əməliyyatlar, toksiki təsirli antibiotiklərin qəbulu, sitositiklərin geniş istifadəsi, peritonitli xəstələrdə həyati vacib üzvlərin funsional pozğunluğu və ikincili immun defisitə gətirib çıxarır [38]. Bu hallarda mövcud immunokorreksiyaedici preparatların antihipoksik təsirinin aşağı olduğu da qeyd edilir [16]. Reamberinin effekti qeyd edilən

vəziyyətlərdə əvəzsizdir. Suksinat tərkibli preparatların tətbiqi oksidativ stress, metabolik pozğunluqların profilaktikasında yüksək effekt vermişdir [4,17,25]. Kəskin vəziyyətlərdə Reamberin hepotasitlərin və enterositlərin mitoxondriyalarının zülal-lipid tərkibini neqativ təsirlərdən qoruyur [10]. Onun təsiri bilirubine- miyanın, fermentemiyanın azalmasına gətirib çıxarır [37].

Lipidlərin sərbəst radikallı oksidləşməsinin disbalansı və orqanizmin antioksidant sisteminin çatmamazlıgı bir sıra patologiyalarda xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini müəyyən edir [3,5]. Kəhrəba turşusu antioksidant təsirə malik olduğundan onun orqanizmə yeridilməsindən sonra lipidlərin peroksid oksidləşməsi məhsullarının toplanma sürəti kəskin aşağı düşür [7].

Reamberinin məlum antioksidant xüsusiyyəti hamilə qadınlarda preeklampsiya dövründə oksidativ stressin korreksiyası üçün vacib vasitə hesab edilir [9,30,23]. Reamberinin orqan disfunksiyaları zamanı müsbət effekti,məhz onun mitoxondral çatmamazlığı korreksiya etmək xüsusiyyəti ilə bağlıdır.

Ağciyərdə aerob-anaerob metobolizmin pozulmuş prosesləri toxumalarda izafi yığılmış lipid peroksidləşməsi məhsullarının dezaktivasiyası hesabına baş verir [35]. Reamberinin ağciyərin destruktiv xəstəliklərində erkən müalicəyə daxil edilməsi qanın pro- və antioksidant sisteminin dözümlülük balansını artırmaqla yanaşı, iltibaha qarşı sistemli reaksiya sindromunun müddətini azaltmış, prosesin xroniki hala keçməsininin qarşısını vaxtında almaqla endotoksemiyanın dekompensə sürətini artırmışdır [31].

Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, yüksək intoksikasiyalı dizenteriyalı xəstələrdə reambirinin tətbiqi nəticəsində prosesin dövrü 1,3 gün, anoreksiya 1,8 gün, titrətmə 0,4 gün tez keçir; taxikardiya 0,7 gün tez normallaşır. Bu reamberinin antioksidant təsiri ilə izah olunur [18].

Reamberinin virus hepatitində dezintoksikasiyaedici təsiri də öyrənilmişdir [8]. Bu halda intoksikasiya simptomlarının dövrü kifayət qədər qısalmış, xəstələrin stasionarda qalma müddəti isə 3,5 çarpayı günü azalmışdır [8]. Virus hepatitlərində Reamberin biokimyəvi gösrəricilərin yaxşılaşmasına, xəstəliyin kliniki simptomlarının azalmasına, hospital dövrünün qısaldılmasına gətirib çıxarmışdır. [20,22,21]. Bu xəstələrdə Reamberinin tətbiqi nəticəsində antiiltibahi sitokinlər normallaşır, antivirus terapiyanın effekti artır və preparatın nefroprotektor təsiri də üzə çıxır [13].

Qaraciyər çatışmamazlığında reamberin sərbəst radikal prossesini kəskin azaltmaqla, laborator məlumatların nəticəsinin yaxşılaşdırılmasına gətirib çıxarmışdır [27].

Рогаткин С.О.и соавт. [24] tərəfindən reamberin preparatının müxtəlif posthipoksik vəziyyətlərdə təsir xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Məlum olmuşdur ki, reamberinin tətbiqi nəticəsində beyinin hipotoksiki-işemik zədələnmə lərinin tezliyinin azalması müşahidə olunmuşdur.

Reanimasiya şöbəsində Reamberinin geniş istifadəsi komatoz vəziyyət dövrünün kəskin qısaldılması və xəstələrin reanimasiya şöbəsində qalması müddətinin azalması ilə müşayət olunmuşdur. Hesab edilir ki, Reamberinin antihipoksik, antioksidant təsiri ilə yanaşı, onun toxumalara oksigen nəqlini yaxşılaşdırmaq xüsusiyyətləri də vardır [33,34].

Kritik vəziyyətlərdə Reamberin qanda kreatinin azalmasına və diurezin normallaş- masına gətirib çıxarır. “S”-reaktiv zülalın, fibrinogenin səviyyəsini normallaşdırmaqla zülal- ların iki fazalı sintezini azaldır, üzv disfunksiyasi inkişaf tezliyini aşağı salır [15].

İrinli-septik mənşəli kritik vəziyyətlərdə bilirubinemiyanın, azotemiyanın, EÇS-in, leykositozun intoksikasiyanın leykositar indeksinin aşağı düşməsi Reamberin alan xəstələrdə daha tez baş verir [32].

Müxtəlif patologiyalarda reamberinin qanın reoloji xüsusiyyətlərinə təsirinin əhəmiyyəti qeyd edilir [12,14]. Bu tədqiqatlar əsasında müəyyən edilmişdir ki, reamberinin təsirindən trombositqlükoprotein reseptorlarının turşu tərkibi normallaşır, bu da onların konformasiyaya uğramış funksiyalarının bərpasına gətirib çıxarır [12,14].

Reamberinin kardiocərrahi əməliyyatlardan əvvəl təyin edilməsi əməliyyatdan sonrakı dövrdə stenokardiya tutmalarının tezliyinin statistik fərqli azalması ilə nəticələnmişdir ki, bu da preparatın mikroreoloji prosseslərə təsiri ilə izah edilmişdir [28].

“Krebs sikli”nin digər substratları arasında bu suksinatın əsas rolu reperfuzion zədələnmələrdə oksigen balansı pozulması şəraitindəki fəallaşması ilə müəyyən olunur [39]. Müasir dövrdə özündə kəhrəba turşusunun tərkib elementlərini birləşdirən preparatların antihipoksant və antioksidant təsir xüsusiyyətləri geniş öyrənilir.

## ƏDƏBİYYAT

1.Алексеев С.А. и соавт. Применение реамберина в комплексном лечении больных с интраабдоминальной инфекцией // Вестник Санкт-Петербургской мед. Акад. 2004, №2, с.122-124.

2.Афанасьев В.В. Клиническая фармакология реамберина (очерк). СПб, 2005, 44с.

3.Бурлакова Е.Б. Биоантиоксиданты вчера, сегодня, завтра / Сб.тр 5 междунар. конф. М., 1998, с.26-29.

4.Болевич С.Б.,Ступин В.А.,Гахраманов Т.В. и др. Особенности течения свободнародикальных процессов у больных с механической желтухой и методы их коррекции // Хирургия, 2010, №7, с.65-70.

5.Васильева.О.Б., Любицкий О.Б., Клебанов Г.И.и др. Действие антиоксидантов на кинетику цепного окисления липидов в липосомах // Журн.мембранной и клет. биологии, 1998, № 2, с.182-183.

6.Велиев Н.А., Исмаилов В.Ф. Системная воспалительная реакция и показатели органной дисфункции печени у больных при абдоминальном сепсисе // Клиническая хирургия, 2011, № 3, с.38-40.

7.Гирш А.О., Долгих В.Т., Мороз В.В. и др. Комбинирования детоксикация у больных разлитым гнойным перитонитом, протекающим на фоне сахарного диабета // Эфферентная терапия, 2004, т.10, № 1, с.13-16.

8.Грячева Л.Г. Терапия вирусных гепатитов с использованием препаратов различного механизма действия // Вестник СПбГМА им.И.И.Мечникова, 2005, № 4, с.16-21

9.Гойворонская Т.В.,Чурилова И.В.,Павлюченко И.И. и др. Маниторинг маркеров эндогенной интоксикации и его коррекция при экспериментальной гнойной ране // Кубанский научный медицинский вестник, 2006, № 5-6, с.47-51.

10.Касинец В.А., Осочук С.С., Яроцкая Н.Н. Влияние реамберина на липидный спектр митохондрий печени при экспериментальном распрастраненном гнойном перитоните // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2010,№ 3,с.31-34.

11.Касинец В.А. Применение реамберина в коррекции функциональной активности энтероцитов при экспериментальном гнойном перитоните // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2010, № 2, с.35-38.

12.Киричук В.Ф., Шапкин В.Г., Масляков В.В., Бромберг Б.Б. Показатели системы гемостаза после операций при травме селезенки // Вестник хирургии, 2008, № 4, с.48-52.

13.Казлов В.К.,Стельмах В.В. Применение корректоров клеточного метоболизма и регуляторов энергетического обмена клеток в комплексной терапии больных хроническим вирусным гепатитом С // Медицинские новости, 2004, №4.

14.Комлев В.Л., Левин В.Н., Муравьев А.В., Варшавский А.И. Изменение реологических свойств крови и их хирургическая и лекарственная коррекция у больных флегманами челюстно-лицевой области // Стоматология, 2011, №5, с.42-45.

15. Коломец А.В., Мосенцев Н.Н. Роль реамберина в модуляции метаболического ответа у больных сепсисом // Вестник Санкт-Петербургской медийинской академии, 2006, №1, с.81-89.

16.Лебедев В.В. Иммунофан -синтетический полипептидный препарат основного поколения: иммунологические и патогенетические аспекты клинического применения // Иммунология, 1999, №1, с.25-30.

17. Бондаренко Ю.А. Применение реамберина при лечении обтурационной желтухи неопухолевой этиологии // Клиническая хирургия, 2008, №1, с.15-17.

18.Ныркова О.И., Тихомирова О.В., Говарова Л.В. Состояние свободнорадикальных процессов в острый период бактериальной дизентерии у детей и подходы к патогенетической терапии // Вестник СПбГМА им.И.И. Мечникова, 2005, № 4, с.53-57.

19.Оболенский С.В. Реамберин-новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний:Метод. рекомендации / Ком. по здравохранению, Адм. Санкт-Петербурга; С.Петерг.мед.акад.Последипломного образования. СПб: МАПО,2002, с.23

20.Оболенский С.В. Реамберин-новое средства для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний. Методические рекомендации. СПб, 2003, с.23.

21.Отчет эффективности Реамберина 1,5% в комплексном лечении желтушных форм вирусных гепатитов. Многоцентровое, рандомизированное, контрольносравнительное исследование. М., 1999.

22.Отчет о клиническом изучении терапевтической эффективности препарата реамберин у больных острыми вирусами гепатитами с выраженными симптомами интоксикации. Рандомизированное, контрольно сравнительное исследование. 2000

23.Румянцева С.А., Федин А.И., Гридчик И.Е. и др. Комплексная антиоксидантная терапия реамберином больных с критическими состояниями различного генеза. Реамберин:реальность и перспективы / Сб.науч.ст. СПБ., 2002, с.54-73.

24.Рогаткин С.О., Людковская Е.В., Володин Н.Н. Лечение детей,перенесших перенатальную гироксию в периоде ранней неонатальной адаптации // Вопросы акушерство, гинекологии и перинатологии, 2005, №3, с.15-20

25.Сачек М.Г.,иКондратенко Г.Г.,иКосинец В.А. Применение препарата Реамберина в комплексной терапии распространенного гнойного перитонита // Хирургия, 2010, №1, с.59-63.

26.Семиголовский Н.Ю. Антигипоксанты в анестезиологии и реаниматологии: Автореф. дис.... докт. мед.наук. СПб., 1997, с.42

27.Силинов Е.В., Ступин В.А., Гахраманов Т.В. и др. Свободнорадикальные процессы у больных механической желтухой различного генеза и тяжести // Клиническая медицина, 2011, № 3, с.57-63.

28.Сидоренко Г.И., Гелис Л.Г., Медведева Е.А. и др. Фармакологическая защита миокарда Реамберином при коронарном шунтировании у пациентов постинфарктной стенокардией // Терапевтический архив, 2011, №9, с.35-40.

29.Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф., Коломоец А.В., Мосенцев Н.Н. Реамберин в комплексе интенсивной терапии полиорганной дисфункции-недостаточности. Методические рекомендации. Днепропетровск, 2004, с.36.

30.Реамберин в комплексе интенсивной терапии полиорганной дисфункции и недостаточности: Методические рекомендации. Днепроперовск: Гос.мед.акад., 2004, с.36.

31.Фуфаев Е.Е., Тулупов А.Н. Детоксикационная и антиоксидантная активность Реамберина в комплексном лечении острых инфекционных деструкций легких // Хирургия, 2012, №4,с.43-47.

32.Челнов И.Г., Черемисин В.Е., Гордеев В.И. Эффективность реамберина 1,5% раствора для инфузий при гнойно-септических заболеваниях у детей /Отчет по клиническомуиспытанию реамберина 1,5% раствора у пациентов отделения гнойно-септической хирургии. СПб, 2000.

33.Шилов В.В., Ботацыренов Б.В., Александров М.В., Васильев С.А. Коррекция гипоксии и ее последствий у больных с острой церебральной недостаточностью вследствие острых отравлений // Терапевтический архив, 2011, №10, с.58-61.

34.Шилов В.В., Ботацыренов Б.В., Алексфндров Б.В. и др. Использование Реамберина в коррекции острой церебральной недостаточности у больных с острыми отравлениями нейротропными веществами // Военно-медицинский журнал, 2011, №10, с.36-39.

35.Яковлев А.Ю.,Зайцев Р.М., Зубеев П.С. и др. Влияние метоболической терапии на легочную дисфункцию у больных акушерским сепсисом // Антибиотики и химиотерапия, 2011, №13, с.41-45.

36.Яковлев А.Ю., Бояринов Г.А., Мухина И.В., Емельянов Н.В. Коррекция метоболизма и эндотоксикоза при полиорганной дисфунции у больных перитонитом // Вестник интенсивной терапии, 2005, №5, с.144-147.

37.Яковлев А.Ю., Бояринов Г.А., Зайцев Р.М. и др. Применение реамберина в интенсивной терапии перитонита, ослажненного полиорганной недостаточностью. Методическое пособие. Н.Новгород, 2002,с.16

38.Ярилин А.А. Основы иммунологии. М.: Медицина, 1999, с.362.

39.Goicochea M.,Quiroqa B.,Garcia de Vinuesa S. et al. Intraindividual interleukin-6 variations on the cardiovascular proqnosis of patients with chronic renal disease // Ren Fail., 2012, v.34, p.1002-1009

40.Pertosa G., Grandaliano G., Simone S. et al.Inflammation and carnitine in hemodialysis patients // J Ren Nutr., 2005, v.15(1), p.8-12.

41.Rtisheva O.V., Kalev O.A., Akhmatov V.Yu. Struktura prichin letal nykh iskhodov u bolnykh, nakhodyashchikhsya naproqrammnom gemodialize.Klinicheskaya nefrologiya // Clinical Nephrology, 2011, v.1, p.43-45

**Резюме**

**Применение реамберина при критических состояниях.**

**А.Р. Гулиева, Дж.Т.Мамедов**

К применению реамберина в критических состояниях в последние годы посвящены множественные работы.Автор анализируя данных литературы приходит к такому мнению,что реам-

берин у больных с хронической почечной недостаточностью на фоне гемодиализа может включен в состав заместительной терапии.

**Summary**
**Using Reambrins in patients with critical conditions.**
**A.R.Quliyeva, C.T.Mammadov**

Using of Reamberin in critical situations werc devoted multispectral works .Author,analizing the level of the literature dates came to such mean that,Reamberin may be used as effective preparats in fons of hemodializis.

Daxil olub: 19.01.2016

---

# ВЛИЯНИЕ ТОЦИЛИЗУМАБА НА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

**Г.З. Саламзаде, С.Н.Мусаев**
*Азербайджанский медицинский университет, Кафедра детских болезней №1, г.Баку*

***Açar sözlər:*** tosilizumab, yuvenil revmatoid artrit, həyat keyfiyyəti
***Ключевые слова:*** тоцилизумаб, ювенильный ревматоидный артрит, качество жизни
***Key words:*** tosilizumab,juvenile rheumatoid arthritis, life quality

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА)- это хроническое, тяжёлое прогрессирующее заболевание детей и подростков с преимущественным поражением суставов неясной этиологии и сложным, аутоиммунным патогенезом, которое приводит к постепенной деструкции суставов. ЮРАявляется наиболее частым ревматическим заболеванием у детей и характеризуется развитием широкого спектра внесуставных проявлений [1].

Стандартная противоревматическая терапия при ЮРА часто остаётся недостаточной. Несмотря на улучшение клинической картины, у значительной части пациентов продолжается деструкция суставов.

В течение последнего десятилетия в лечениИЮРА достигнутсущественный прогресс, связанныйс разработкой нового класса лекарственных средств – так называемых генно-инженерных биологических препаратов(ГИБП) [2,9] .Механизм действия ГИБП заключается вдеплеции инарушении взаимодействия клеток, участвующих в развитии воспаления, или ингибиции активностипровоспалительных цитокинов [6].

До недавнего времени основными ГИБП для лечения РА были ингибиторы провоспалительного цитокина фактора некроза опухоли α (ФНО-α). Однакоопыт длительного применения этихпрепаратов в реальной клинической практике свидетельствует о том, что 1/3 пациентоврефрактерны к терапии, менее чем у1/3 удается достигнуть ремиссии, а участи пациентов развиваются побочные эффекты, приводящие к прерыванию лечения [5]. Это послужилостимулом для разработки новых подходов к лечению РА, связанных с подавлением активности других медиаторов воспаления [8].

В последние годы внимание исследователей привлек интерлейкин (ИЛ) 6- плейотропный цитокин, который синтезируется многими клетками (Т- и В-лимфоцитами, фибробластами, эндотелиальными клетками, моноцитами и др.), участвующими в развитии воспаления, и проявляет широкий спектр провоспалительных биологических эффектов (лихорадка, увеличение концентрации острофазовых белков, анемия,синтез аутоантител, формирование паннуса и деструкциясуставов и др.) [3,4,7].

Тоцилизумаб (ТЦЗ; Tocilizumab, АКТЕМРА,«Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд», Швейцария) представляетсобой гуманизированные-моноклональныеантитела (IgG1) к мембранным и растворимым рецепторам ИЛ-6 и является первым и единственнымпрепаратом, обладающим способностью подавлять ИЛ-6-зависимые воспалительные реакции.

**Цель исследования:** анализ клинической эффективности тоцилизумаба (препарат Актемра) при ЮРА.

**Материал и методы исследования.** В анализ было включено 22 пациента с досто-

верным диагнозом ЮРА,которые находились на стационарном лечении в III педиатрическом отделении Учебно-Терапевтической клиники Азербайджанского Медицинского Университета.

Все дети были разделены на две группы. В первую группу вошли 11 детей, в лечении которых была использована антицитокиновая терапия. Вторую группу составили 10 детей, получавших традиционную противоревматическую терапию.

У всех больных проводилось стандартное клинико-лабораторное обследование. Контроль уровня гемоглобина, числа эритроцитов, числа тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, СОЭ, трансаминаз в сыворотке крови и клинического анализа мочи осуществлялся 1 раз в 2 нед.

Число припухших, болезненных суставов, суставов с нарушением функции, число системных проявлений заболевания, сывороточная концентрация СРБ определялись ежемесячно.

Пациентам первой группы проводилась терапия базисными противовоспалительными препаратами БПВП, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), глюкокортикоидами (ГК), проводимая в различных режимах. Пациентам второй группы препарат Актемра вводился внутривенно 1 раз в 4 нед в дозе 8 мг/кг массы тела. Инфузии осуществлялись в течении 1 часа со скоростью 10 мл/час в течение первых 15 мин, затем скорость увеличивалась до 130 мл/час.

Для оценки эффективности терапии в обеих группах анализировались отдельные клинические показатели, отражающие активность ЮРА: интенсивность боли, длительность утренней скованности, число болезненных и припухших суставов (ЧБС и ЧПС соответственно), лабораторные показатели.

**Результаты и обсуждение.** В целом, у пациентов первой группы уже после первого введения препарата наблюдался очень быстрый положительный эффект в отношении всех клинических показателей активности заболевания, включая выраженность боли, длительность утренней скованности, число болезненныхи припухших суставов. Клиническое улучшение было тесно взаимосвязано со снижением лабораторныхпоказателейвоспалительной активности- СОЭ и СРБ. При этом эффективность терапии ТЦЗ нарастала в процессе последующих инфузий препарата.

Таким образом, снижение интенсивности болевого синдрома в первой группе наблюдалось у 82% (9) больных, уменьшение длительности утренней скованности- у 91% (10) больных, снижение ЧБС и ЧПС- у 82% (9) и 73% (8) больных соответственно, снижение в крови СОЭ- у 100% (11) больных, снижение в крови уровня СРБ- у 100% (11) больных. Во второй группе результаты были менее утешительными: снижение интенсивности боли наблюдалось у 50% (5) больных, уменьшение длительности утренней скованности- у 40% (4) больных, снижение ЧБС и ЧПС- у 60% (6) и 50% (5) больных соответственно, снижение в крови СОЭ- у 60% (6) больных, снижение в крови уровня СРБ- у 70% (7) больных.

**Таблица**

**Влияние тоцилизумаба на клинико-лабораторные показатели**

| Показатели оценки эффективности | Пациенты I группы | Пациенты II группы |
|---|---|---|
| Снижениеинтенсивности боли | 82% | 50% |
| Уменьшение длительности утренней скованности | 91% | 40% |
| Снижение ЧБС | 82% | 60% |
| Снижение ЧПС | 73% | 50% |
| Снижение в крови СОЭ | 100% | 60% |
| Снижение в крови уровня СРБ | 100% | 70% |

Лечение тоцилизумабом хорошо переносилось, и большинство нежелательных реакций были обратимыми и не ограничивающими курс лечения. Инфузионные реакции не отмечались.

Уже через месяц после начала терапии у большинства больных было отмечено уменьшение числа некоторых системных проявлений ЮРА. В частности, значительно уменьшилась частота высыпаний на коже, прекратились подъёмы температуры, нормализовались размеры печени и селезёнки.

Нежелательные явления включали: ОРЗ- у 3, обострение герпетической инфекции- у 1, умеренное повышение АД - у 1,нейтропениюу 2 пациентов.

У большинства пациентов была отмечена тенденция к снижению нейтрофилов и тромбоцитов, однако абсолютные значенияэтихпоказателей оставались в пределах нормы. Ни один из случаев снижения нейтрофилов не сопровождался инфекционным осложнением.

Выраженного негативного изменения со стороны других лабораторных показателей отмечено не было. У большинства пациентов наблюдалось повышение уровня гемоглобина в крови.

В ходе наблюдения клинически значимых изменений в жизненно важных функциях, в том числе параметров ЭКГ,отмечено не было. Ни у одного из пациентов лечение тоцилизумабом не было прекращено из-за недостаточного терапевтического эффекта.

Таким образом, анализ данных исследования свидетельствует о высокой эффективности ТЦЗ при ЮРА, по сравнению со стандартной терапией. Лечение ТЦЗ позволяет добиться оченьбыстрого снижения клинической и лабораторной активности заболевания, значительно повысив функциональную активность и качество жизни больных.

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит: этио- логия, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения. М.: ВЕДИ, 2007, 368с.

2. Насонов Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита- взгляд в 21 век // Клиническая медицина, 2005, №6, с.8-12.

3.НасоновЕ.Л. Новые возможностифармакотерапии ревматическихболезней – ингибирование интерлейкина 6 // Клиническая фармаколтер., 2008, №1, с.60-7.

4. Dayer J.-M., Choy E. Therapeutic targets in rheumatoid arthritis: the interleukin-6 receptor // Rheumatology, 2009, v.1, p.9

5. Du Pan S.M., Dehler S., Ciurea A. etal.Comparison of drug retention rates and causes of drug discontinuation between antitumor necrosis factor agents in rheumatoid arthritis // Arthr Care Res., 2009. v.61, p.60-8.

6. Furst D.E., Keystone E.C., Kirkham B. et al. Updated consensus statement on biological agents for the treatment of rheumatic diseases // Ann Rheum Dis., 2008, v.67, p.iii2–iii25.

7. Nishimoto N., Kishimoto T. Interleukin 6, from bench to bedside. Nat ClinPrac // Rheumatol., 2006, v.11, p.619-26.

8.Smolen J.S., Aletaha D., Koeller M. et al.New therapies for treatment of rheumatoid arthritis // Lancet, 2007, v.370, p.1861-71.

9. Van Vollenhoven R.F. Treatment of rheumatoid arthritis: state of the art 2009 // Nat Rev Rheumatol., 2009, v.5, p.531-41.

**Xülasə**

**Yuvenil revmatoid artrit zamani tosilizumabinkliniki və laborator göstəricilərə təsiri**

**G.Z. Salamzadə, S.N.Musayev**

Tədqiqat işinin məqsədi yuvenil revmatoid artrit (YRA) zamanı tosilizumabın effektivliyini qiymətləndirmək idi. Effektivliyin qiymətləndirilməsi üçün YRA-in aktivliyini əks etdirən klinik və laborator göstəricilər təhlil edildi. Tədqiqat nəticələrinin təhlili YRA zamanı standart terapiya ilə müqayisədə tosilizumabın yüksək effektivliyini göstərdi. Tosilizumab ilə müalicə yuvenil revmatoid artritin klinik və laborator aktivliyinin azalmasına, xəstələrin funksional aktivliyinin və həyat keyfiyyətinin yüksəlməsinə imkan yaratdı.

**Summary**

**Effect of tocilizumab on clinical and laboratory parameters in juvenile rheumatoid arthritis**

**G.Z. Salamzade, S.N.Musayev**

The aim of our study was to evaluate the effectiveness of tocilizumab in juvenile rheumatoid arthritis (JRA). To assess the effectiveness analyzed clinical and laboratory parameters reflecting the activity of JRA. Analysis of the study data showed high efficiencyof tocilizumab in JRA, compared with standard antirheumatic therapy. Tocilizumab treatment led to a very rapid decline in clinical and laboratory parametersreflecting disease activity, significantly increasing the functional activity and quality of life of patients.

Daxil olub: 27.11.2015

# HEPATİT C OLAN XƏSTƏLƏRDƏ İMMUNOGLOBULİNLƏRİN SƏVİYYƏSİ İLƏ QARACİYƏR FERMENTLƏRİ ARASINDA ƏLAQƏNİN TƏDQİQİ

**A.M. Əfəndiyev, L.R. Talışınskaya, M.F.Əmirova**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, biokimya kafedrası, Bakı*

***Açar sözlər:*** hepatit C, immunoloji testlər, qaraciyər fermenti
***Ключевые слова:*** гепатит С, иммунологические тесты, ферменты печени
***Keywords:*** Hepatitis C, immunology tests, liver enzymes

Hepatit C virusu cəmiyyətin sağlamlığı üçün ciddi problemlərdən biridir, bu onun qlobal yayılması, latent gedişatı və xoşagəlməyən yaxın və uzaq nəticələri ilə bağlıdır. Guman edilir ki, HCV ilə 500 million insan yoluxub ki, bu da dünya əhalisinin 8% təşkil edir. HCV ilə yoluxmanın intensiv artması, onun 70-80% hallarda xroniki formaya keçməsi, əhalinin yüksək yoluxma riski olan qruplarında yüksək faizlə HCV-seropozitiv nümunələrin aşkarlanması virus hepatitinin "gizli epidemiyasının" göstəricisidir.

HCV əsasən qaraciyərin zədələnməsi simptomları və intoksikasiya xarakterizə olunur. Müxtəlif ölkələrdə HCV kəskin hepatitlərinin 20%-nin, xroniki hepatitlərinin 70%-nin, qaraciyər sirrozlarının 40%-nin və hepatoselülyar karsinomasının isə 60%-nin səbəbi kimi göstərilir [2]. Avropa komitəsinin virus hepatitlərinin profilaktikasına dair verdiyi məlumatlara görə, ölüm hadisələrinə səbəb olan qaraciyərin xroniki xəstəlikləri arasında HCV xroniki alkoqolizmdən sonra, özünün tibbi əhəmiyyətinə və sosial – ictimayı ziyaninin ölçüsünə görə isə infeksion patoloqiyada mühüm yer tutur.

HCV-ni farqləndrən xüsusiyətlərdan biri də onun çox vaxt xroniki prosesə çevrilməsidir. Bu hal immun sistemin virusu eliminasiya edə bilməməsi ilə bağlıdır. Virusun yüksək adaptasiya qabiliyyəti və immun sistemin təsirindən boyun qaçırması, onun qenetik sıralarında mütamadi dəyişikliklərin baş verməsi ilə əlaqədardır [6].

Virusun qaraciyərdən kənarda limfoid və qeyri - limfoid toxumalarda replikasiyası sübuta yetirilmiş faktdır. Virusun qaraciyərdən kənarda öz təsirini göstərməsi bununla izah edilə bilər. Bu da öz növbəsində hiss ediləcək qədər həyat keyfiyyətini aşağı salır və ömrün qısalmasına gətirib çıxarır. Buna görə də HCV-nin persistensiyasının immun mexanizmlərini ətraflı öyrənilməsinə xüsusi diqqətlə yetirilməlidir. Immun sistemin humoral hissəsinin vəziyyətini əks etdirən immun hüceyrələrin immunoqlobulinləri produksiya etməsidir. Həmçinin də virusa yoluxan xəstələrdə immunoqlobulinlərin səviyyəsi ilə qaraciyər fermentlərinin arasında olan əlaqənin tədqiqi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Yuxarıda qeyd edilənləri nəzərə alaraq hepaEit C olan xəstələrdə immunoglobulinlərin səviyyəsi ilə qaraciyər fermentləri arasinda əlaqənin tədqiq edilməsini qarşıya **məqsəd** qoyduq.

**Tədqiqatın material və metodları**. Tədqiqat qrupuna 95 nəfər daxil edilmişdir. Onlardan 16 nəfər sağlam insan "nəzarət" qrupunun təmsilçisidir seçildi. Digər 35 nəfər HCV-seropozitiv daşıyıcı diarqnozu ilə müayinə üçün müraciyət edən insanlardan 2-ci " qrupu təşkil etdilər. Qalan 44 nəfər HCV-seropozitiv diagnozu təstpqlənmiş müayinə üçün müraciyət etmiş xəstələrdən 3-cü "HCV-xəstələr" qruppuna daxil edilmişdir.

"HCV-daşıyıcıları" qruppasına daxil olanların tez yorulmalarıından başqa, xüsusi şikayəti qeydə alınmamışdır. "HCV-xəstələr" qruppun nümayəndələri isə tez yorulma, köpmə, ürək bulanma, həzmin pozulması, baş ağrıları kimi şikayətləri bildirirdilər. Qeyd etmək lazımdır ki, tədqiqatda iştirak edən adamlar heç bir xüsusi müalicə almamışdır.

Ilkin mərhələdə bizim məqsədimiz IgA, IgM, IgG sinif olan immunoqlobulinlərin səviyyəsini qan zərdabında öyrənilməsi olmuşdur. Qeyri-spesifik IgA, IgM, IgG təyini HUMAN (Almaniya) firmasının reaktiv dəstləri ilə aparılmışdır.

Qaraciyərin funksional vəziyyətini qiymətləndirmək üçün qaraciyər fermentləri olan AlAT, AsAT, QQT, QF, a-amilaza, XE, LDH aktivliyini «HOSPITEX DIAGNOSTICS» (İtaliya) və «Diagnosticum» (Budapeşt, Macaristan) firmaların reaktiv dəstləri ilə təyin edilib.

**Tədqiqatın nəticələri və onarlın müzakirəsi.** Keçirdiyimiz muayinələrin nəticələri göstərdi ki, "nəzarət" qrupuna nisbətən "HCV-daşıyıcıları" və "HCV-xəstələr" qruplarında IgA miqdarı dəyişməyib. Hal bu ki, IgG və IgM "nəzarət" qrupuna nisbətən səviyyələri dəyişir. Məlumdur ki, immunoqlobulinlər strukturu oxşar və anticism xassələrinə malik olan zülal molekulaların növünə aiddir. İmmun cavab zamanı birinci növbədə IgM əmələ gəlir. IgM

bakterisid xüsusiyyətlərini numayış etdirərək virusları və antigen hissəciklərini prosesində çox aktivdir [5].

**Cədvəl 1**

**HCV xəstələrində immunoqlobulinlərin qan zərdabında səviyyəs**

| Göstəricilər | HCV daşıyıcıları (n=35) | HCV xəstələr (n=44) | Nəzarət(n=16) |
|---|---|---|---|
| IgA, mq/dl | 164,3±9,2 (59-245) | 115,6±7,5(37-199) *** | 184,1±21,7(70-370) |
| IgM, mq/dl | 185,9±7,3(90-254) *** | 238,6±11,7(114-431) *** | 121,6±16,4(40-225) |
| IgG, mq/dl | 1 527,4±48,0(1050-1990) ** | 1 963,2±72,0(1050-2800) *** | 1 284,4±73,8(700-1600) |

Qeyd: qrupların orta göstəriciləri arasında fərqin statistik dürüstlüyü: 1. nəzarət qrupu ilə: *-p < 0,05; **-p<0,01; *** - p<0,001

İg M yaratdığı immun cavabin davamiyyəti çox deyil. HCV-daşıyıcılar qrupunda nəzarət qruppuna nisbətən İgM 52.8% yüksəlib eyni vaxtda HCVC-xəstələr qruppunda nəzarət qruppuna nisbətən IgM 2 dəfə artıb. Bu fakt prosessin nisbətən kəskinləşməsinə dəlalət edir. Bu da immun sistemun yeni yaranmış virusun mutant formalarına reaksiyası ilə bağlı ola bilər. Eyni zamanda tədqiqat nəticələrinə əsasən məlum olub ki, İgG HCV-daşıyıcılar qruppunda nisbətən 18.9 % yüksəlib, amma HCV-xəstələr qrupunda bu göstərici 52,9% yüksəlib . İgG qan zərdabında olan əsas immunoglobulindir. Bir çox bakteriaların və virusların həmçinin onların toksinlərinin orqanimdən xaric edilmısinin və onlarla humoral mübarizə də İgG ilə gerçəkləşir. İgG səviyyəsinin yüksəlməsinin xəstəliyin xroniki formaya keçməsinə dəlalət edir. Bir çox hepotitlərin və autoimmun xəstəliklərinin patoqenezində immunoqlobulinlərin konsentra-siyasının dəyişməsi aşkarlanmış pozulmalarin korreksiya məqsədi ilə müalicə təyinatı üçün klinik əhəmiyyəti var. [1].

Həmçinin qaraciyərin funksional vəzyyətini xarakterizə edən biokimyəvi göstəricilərinin böyük əhəmyyəti var. Bizim tədqiqatın nəticəsinə əsasən HCV-daşıyıcılar qruppunda nəzarətə nisbətən qaraciyər fermentlərinin aktivliyi yüksəlib. Belə ki, AlAT aktivliyi 74% yüksəlib. AsAT isə 43.8 % yüksəlib. Bu HCV xəstələrində patoloji olaraq qaraciyərin zədələnməsinin prosessin aktivləşməsi ilə izah edilə bilər. Nəticələrdən görünür ki, HCV-xəstələr qrupunda qaraciyər fermentlərinin aktivliyi HCV-daşıyıcılar qruppuna nisbətən daha da yüksəkdir. Belə ki, AlAT aktivliyi 4 dəfə artıb, AsAT 4.5 dəfə artıb. Bu HCV xəstələrində patoloji prosessinin kəskinləşməsindən xəbər verir. HCV-daşıyıcılar qruppunda QF aktivliyinin artması 54% təşkil edir, QQT isə nəzarət qruppuna nisbətən 92.5% yüksəlib, hal bu ki, HCV-xəstələr qruppunda QF aktivliyi 2.1 yüksəlib. QQT isə nəzarətə nisbətən 3.4 dəfə yüksəlib, bu prosessə xolestazın qoşulmasını göstərir.

**Cədvəl 2**

**HCV xəstələrində biokimyəvi göstəricilər**

| Göstəricilər | HCV daşıyıcıları (n=35) | HCV xəstələr (n=44) | Nəzarət (n=16) |
|---|---|---|---|
| AlAT, U/l | 48,2±1,8 (31-69) *** | 111,8±6,8 (52-199) *** | 27,7±1,6(19-37) |
| AsAT, U/l | 45,3±1,1 (32-59) *** | 146,3±5,3(49-197) *** | 31,5±1,9(23-45) |
| QQT, U/l | 54,5±1,9 (35-70) *** | 95,5±4,5(48-152) *** | 28,3±2,5(15-46) |
| QF, U/l | 305,2±9,1 (214-395) *** | 414,4±18,9(217- 621) *** | 198,1±11,2(82-241) |
| a-amilaza, U/l | 105,3±3,4 (74-135) *** | 133,8±3,9(87-188) *** | 64,7±5,7(26-90) |
| XE, U/l | 12 375,7±643,6 (6200-19500) *** | 3 320,2±144,2 (1600-5200) *** | 7 326,9±806,8 (4650-4440) |
| LDH, U/l | 214,8±7,6 (149-292) *** | 308,4±15,5(159-526) *** | 98,2±6,6(62-154) |

Qeyd: qrupların orta göstəriciləri arasında fərqin statistik dürüstlüyü: 1. nəzarət qrupu ilə: *-p<0,05; **-p< 0,01; ***-p<0,001

Bununla belə başqa qaraciyər fermentləri ilə yanaçı HCV pdaşıyıcı qruppunda LDH aktivliyi 2.2 arttıb və qaraciyərin sintetik funksiyasının göstəricisi XE 68.9% və həmçinin HCV-xəstələr qrupunda LDH 3.1 dəfə artır. Bütün bu dəyişikliklər sitoliz sindromunun inkişafından xəbər verir. Amma HCV-xəstələr qrupunda XE 54.7% enməsi sitoliz sindromunun və qaraciyər funksional pozulmalarının proqresiyasını göstə-rir. Bununla belə HCV- daşıyıcı qrupunda a-amilaza 67.2 % və HCV-xəstələr qrupunda 2 dəfə nəzarətə nisbətən yüksəlməsi virusun türətdiyi

ümümi iltihab prosesinə mədəalti vəzisinin də qoşulmasını göstərir. Patoloji prosesinin dərəcəsini qiymətləndirilməyə əsas AlAT və AsAT aktivliyinin dəyişməsinə əhəmiyyət verilir. HCV-xəstələrimim qan zərdabında qaraciyər fermentlərinin normadan 5 dəfəyə qədər yüksəlməsyüngül dərəcədə, 5-10 dəfə artması- orta, 10 dəfədən artıq yüksəlməsi xəstəliyin ağır gedişatına malik olduğunu göstərir .

Tədqiqat nəticələrini qiymətləndirərək belə qənaətə gəlmək olar ki, xəstəlik inkişaf edir və virus qaracpyərə öz mənfi təsirini göstərir.

HCV xəstələrində qaraciyərin sirrozunun əmələ gəlməsi xəstəliyin ağır gedişata malik olduğunu bildirir. Çox vaxt virusun gedişatı latent keçdiyi üçün HCV yoluxmuş insanlar xəstəlikdən xəbərsiz olurlar [4,8]. Xəstəlik sərbəst radikalların əmələ gəlməsi və lipidlərin peroksitləşməsinin aktivləşməsi, hepatositlərinin membranlarının yüksək keşirilməsi ilə xaakterizə olunur. Daha sonra konsentrasiya qradientinə görə bioloji aktiv olan maddələrin xərəkəti (fermentlərin, enrrji donorlarinin, kalium ionlarının v.s.), lizosomal fermentlərinin aktivləşməsi, bütün növ maddələr mübadilələrinin və detoksikasiya funksiyasının pozulmasi baş verir. Beləliklə, hepatositlərin dağılması nəticəsində qaraciyər antiqenləri və fermentləri xaric olunur. Bu prossesdən sonra immun sistemin T və B hüceyrələri stimulyasiya olunur, T limfositlərinin qaraciyərin lipoproteininə qarşı spesifik sensibilizasiyası formalaşır və həmçinin də qaraciyər hüceyrələrinə qarşı autoanticismlər əmələ gəlməsi ilə nəticələnir [7].

Yuxarıda yazılanlara əsasən belə qənaətə gəlmək olar ki, qaraciyərin, başqa orqanları və toxumaların zədələnməsinin patoqenezində virusun birbaşa sitopatik effekləri və onun yaratdığı immunoloji reaksiyakar müzakirə olunur. Beləliklə, HCV xəstələrinin bir hissəsində sitoliz sindromu davamlı və dayanıqlı xarakter daşıyır. Bu da yeni mualicə metodlarını axtarışını tələb edir [3].

Beləliklə, bizim apardığımız tədqiqatların nəticəsindən görünür ki, HCV xəstələrində Ig A, Ig M V' Ig G klass qeyri spesifik immunoqlobulinlərin səviyəsi az da olsa dəyişir. Daha çox əhəmiyyət kəsb edən prosessin kəskonləşməsini göstərən IgM klass immunoqlobulinin təyinidir. Həmçinin IgG klass immunoqlobulinin artması xəstəliyin xroniki formaya keçməsinin markeri kimi qəbul edilə bilər.

Qaraciyərin funksional vəziyyətimi xarakterizə edən əsas göstəricilər`kimi qaraciyər fermentlərinin və başqa biokimyəvi göstəricilərin təyini əhəmiyyət kəsb edir. Onlar xəstəloyon gedişatına və ağırlığına dair vacib məlumat verə bilər. Yuxarıda göstərilən nəticələr xəstəliyin yavaş inkişafına və HCV persistensiyasına, həmşinin qaraciyər fermentləri və immunoqlobulimlərin səviyyələrinin xəstəliyin gedişatı ilə bağlı olduğunu göstərir. HCV xəstələrində onların səviyyəsinin dəyilməsinin dinamikada yoxlanmasının vacibliyini qeyd etmək lazimdır. Bu üsulların ekomik cəhətdən sərfəli və az invaziv olduğuna görə xəstəliyin monitirinqi üçün əl verişlidir.

Bununla belə, xəstəliyin gedişatını və ağırlığını qiymətləndirilməsinə kömək edən markerlərinin kombinasiyasının axtarılması virus əleyhinə dərman mualicəsinin effektivliyinin öyrənilməsi üçün böyük əhəmiyyəti var.

## ƏDƏBİYYƏT


1. Камышников В.С.Клинические лабораторные тесты и их диагностические профили М., 2007, с.106-109
2. Лопаткина Т.Н. Внепеченочные проявления, особенности клинического течения, диагностика опубликовано: Вирусные гепатиты / "Гепатит С - Российский консенсус Хронический гепатит С. Достижения и перспективы Информационный бюллетень, 2000, N2 (9)
3. Шишкин М.А. Патогистологические и иммуногистохимические особенности прогрессии хронического вирусного гепатита С // Запорожский медицинский журнал, 2015, №1 (88), с.91-94
4. Ивашкин В.Т., Морозова М.А., Маевская М.В. и др. Факторы риска развития гепатоцеллюлярной карциномы // РЖГГК, 2009, Т.19, №1, с. 4-15
5. Helen S.Y., Michael F.C., Christine P. et al Management and Treatment of HCV Infection Update on the Management and Treatment of Hepatitis C Virus Infection // Am J Gastroenterol advance online publication, 2012, 24 April
6. Карпов В.В. Хронический гепатит С Медицинский факультет Российского университета Дружбы народов. Российская Федерация 2000-2015 М.: РОО "Мир Науки и Культуры", 2015
7. Juki N., Hayashi N., Moribe T. et al. Relation of deseaseactiviti during chronic hepatitis C infection to complexity of hiper- variable region 1 quasispesies // Hepatology, 1997, v.25, p.439-444.

8. Prieto M., Olaso V.,Verj. C. et al. Does the healthy hepatitis C virus carriers state really exist? An analysis using polimerase chain reaction. // Hepatol., 1995, v. 22, p. 413-417.

**Резюме**

**Исследование связи между уровнями иммуноглобулинов и ферментами печени у больных гепатитом С**

**А.М. Эфендиев, Л.Р. Талышинская, М.Ф.Амирова**

Целью данного исследования явилось выявление связи между уровнями неспецифических иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG и активностью ферментов печени (АлАТ, АсАТ, ЩФ, ГГТ, ЛДГ, амилаза, холинэстераза). В ходе исследования выяснилось, что неспецифические иммуноглобулины IgA, IgM, IgG подвержены небольшим изменениям. В оценке степени выраженности патологического процесса основное значение придается определению АлАТ и АсАТ. ТаК, в группе ВГС- носителей активность АлАТ повысилась на 74 %, активность АсАТ на 43,8 %. Еще более повышены результаты в группе ВГС-больные , АлАТ в 4 раза и АсАТ в 4,5 раза по сравнению с контролем. Также были выявлены изменение и в других биохимических показателях печени. Таким образом, периодическое определение биохимических показателей печени у больных ВГС приобретает немаловажное значение в мониторинге заболевания.Приведенные выше данные указывают на медленное прогрессирование и персистенцию ВГС, а также относительную корреляцию между функциональным состоянием печени и течением заболевания.

**Summary**

**Investigation of the relationship between the levels of immunoglobulins and enzymes of the liver in patients with hepatitis C**

**A.M. Afendiyev, L.R. Talıshınskaya, M.F.Amirova**

The aim of this study was to identify the link between levels of non-specific immunoglobulin IgA, IgM, IgG, and the activity of liver enzymes (AlAT, AsAT, alkaline phosphatase, GGT, LDH, amylase, cholinesterase). The study found that non-specific immunoglobulins IgA, IgM, IgG subject to small changes. In assessing the severity of the pathological process, focus is on the definition of AlAT and AsAT. Thus, in a group of HCV carriers AlAT activity increased by 74%, AsAT activity by43.8 %. Even more results increased in HCV patients group, AlAT to 4 times and AsAT to 4.5 times compared with the control. Also it revealed a change in other biochemical parameters of the liver. Thus, periodic determination of biochemical parameters of liver in patients with HCV acquires great importance in disease monitoring. The above results indicate a slow progression and persistence of HCV, as well as the relative correlation between the activity of liver enzymes and course of the disease.

Daxil olub: 27.11.2015

---

# ПРОФИЛАКТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РУБЦОВ И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ РУБЦОВ. ОБОСНОВАНИЕ И ПРОГНОЗ

**Н.В.Ахмедова**

*Научный центр хирургии им.М.А. Топчибашева*

***Açar sözlər:*** əməliyyyatdansonrakı çapıqlar, faktorlar, profilaktika, formalaşması, proqmozlaşdırma

**Ключевын слова:** послеоперационные рубцы, факторы, профилактика, формирование, прогноирование

***Keywords:*** post-surgical scars, factors, prevention, formation, forecasting

Основной причиной происхождения патологических рубцов кожи различного генеза (травма, ожог, отморожение, операция) является некачественное соединение по линии глубокого нарушения покровных тканей за счет неполного соприкосновения краёв раны с натяжением тканей; присутствие инфекции в ране; гематома; отсутствие жизнеспособности краев раны; присутствие инородных тел [1,6,9,18,25,27]. Доказано, что формирование

послеоперационных патологических рубцов зависит от заживления раны, постоперационных воспалительных процессов и репарации соединительной ткани и эпителия [2,3,7,9, 10,11].

(2)различает два вида расстройств заживления: несостоятельность процесса раневого заживления и чрезмерная репарация, включающая образование келоида, гипертрофического рубцевания и контрактуры [2). Другие авторы [4,5,58,11,15,18]. также считают, что выраженность репарации процесса раневого заживления характеризуется чрезмерным отложением коллагена либо усиленной продукцией коллагена, протеогликанов и фибронектина, а также нарушением процесса деградации коллагенового и структурного матрикса

Установлено, что в гипертрофических рубцах ненормальная персистенция воспаления в ране является основой формирования патологических рубцов кожи. Фактически во всех гипертрофических рубцах обнаружены фокусы воспаления и васкуляризации, а коллаген откладывается вокруг этих очагов в виде спиралей и узлов.

Некоторые авторы различают 3 формы регенерации: физиологическую, репаративную и патологическую (дисрегенерацию); к последней относятся, в частности, келоидные рубцы [5.9].

Считается, что угнетение макрофагальной реакции приводит к дисрегенерации раны. Деградация поврежденных коллагеновых фибрилл происходит с помощью коллагенолитических ферментов, затем продукты распада фагоцитируются макрофагами. Именно продукты распада коллагена играют важную роль в осуществлении первого этапа местной ауторегуляции роста соединительной ткани, который охватывает 1 и 2 фазы заживления. Его биологический смысл состоит в максимально быстром заполнении дефекта грануляциями [11,19,23,25]. Ключевое регуляторное значение при заживлении имеют непосредственные макрофагально-фибробластические контакты, которые обнаруживаются на 3-5 сутки [2,12,17]. Было также установлено, что макрофаги способны экскретировать переваренный материал в окружающую среду, тем самым, поставляя аминокислоты и простые сахара, необходимые для репаративного синтеза [17]. По мнению [25] макрофаг является основным элементом в воспалительной реакции на травму, выделяя более 60 короткодистантных регуляторов, он является «дирижером клеточного ансамбля» .

Доказано, что давление келоида на подлежащие ткани приводит к разрушению кровеносных сосудов, что стимулирует развитие неполноценного рубца (новой опухоли). Сосуды претерпевают патологические изменения и за пределами рубцов, что лежит в основе развития новых келоидов даже после иссечения разросшихся тканей [11,19]. При удалении гипертрофических рубцов, исходя из полученных результатов исследований, было предложено срезать как можно большие участки вокруг патологической ткани, тем самым ликвидируя поврежденные сосуды и предотвращая возможный рецидив заболевания. Гипоксия, возникающая при сдавление сосудов избыточной тканью развивающегося рубца, служит неотъемлемым фактором, направляющим процесс заживления по келоидному типу [7,8.9]. Исходя из этого, очевидно, что торможение макрофагальной реакции вносит серьезный сбой в процесс репаративной регенерации, который проявляется в виде дисрегенерации [18,28]. Согласно исследованиям [11], контрактура кожного рубца характеризуется персистирующим хроническим воспалением, которое поддерживает высокую концентрацию цитокинов, ответственных за присутствие вышеуказанных элементов грануляционной ткани. Это сопровождается ростом и одновременной контракцией гипертрофического рубца. Этими же авторами [12,17] доказано полное отсутствие тромбоцитарного фактора роста в хронических ранах. В формировании келоидных рубцов большое значение отводится тромбоцитозависимости. Авторы [12,14,17,21] выявили низкие концентрации цитокинов в грануляционной ткани и в экссудате длительно незаживающих ран и полное отсутствие тромбоцитарного фактора роста по сравнению с нормально заживающими ранами. В формировании келоидных рубцов большое значение отводится тромбоцитозависимости. Также имеются сообщения, что функциональная полноценность фибробластов контролируется так называемым фибринолитическим фактором, который выделяется тромбоцитами в момент их агрегирования при травме. Этот фактор не обусловливает грубого рубцевания, а только ведет к ускорению образования рубцовой массы, последующие изменения которой впоследствии зависят от ряда других факторов [12].

Другие изучая вопросы заживления ожоговых ран указывает на 3 процесса заживления: эпителизация, концентрическое рубцовое

стягивание и вне раневой вставочный рост кожи. Эпителизация наступает лишь после сближения краёв раны до 1-1,5 см [13]. При таком заживлении остаётся узкий, мягкий подвижный рубец, а раневой дефект закрывается путём смещения на него интактной окружающей кожи [20,21]. При более далеком расхождении краёв раны созревание грануляций не сопровождается стягиванием и рассасыванием образующегося рубца, который становится плотным малоподвижным, а заживление раны происходит путём эпителизации с краёв, что сопровождается формированием патологического рубца. Авторы [19,24] считает, что ведущую роль в развитии гипертрофических рубцов играют 2 фактора: большие размеры заживающего раневого дефекта и постоянная травматизация рубца, (надрывы и изъязвления эпидермиса поддерживают хронический воспалительный процесс, препятствующий созреванию и размягчению рубца). Однако при формировании келоидных рубцов отсутствует параллелизм между тяжестью травмы и выраженностью образовавшегося рубцы, который может быть обусловлен незначительными повреждениями кожи (укол, укус насекомого, небольшой элемент гнойной или аллергической сыпи [1,3,10].

По мнению других не менее важным фактором в заживлении ран является хирургическая техника оперативного вмешательства [4]. Некоторые авторы считают, что причинами образования патологических послеоперационных рубцов кожи служили: неправильный выбор метода оперативной коррекции, неадекватное дренирование обширной раневой полости, чрезмерное натяжение краев послеоперационной раны, недостаточно тщательный проведенный гемостаз [4,13,25].

С целью прогнозирования качества будущего рубца, условия его формирования делит их по 4-м категориям: идеальные, благоприятные, неблагоприятные и крайне неблагоприятные [18]. В идеальных условиях, при отсутствии натяжения линии швов, соответствии направления раны силовым линиям кожи), как правило, формируется тонкий нормотрофический или атрофический рубец. В благоприятных условиях (минимальное или умеренное натяжение по линии швов, направление раны, не вполне соответствующее линиям Лангера) раневой процесс, как правило, заканчивается образованием более широкого нормо-трофического или атрофического рубца [1,19,21].

Неблагоприятные условия отличаются, прежде всего наличием более значительного натяжения по линии швов, влияние которого сохраняется и в послеоперационном периоде. Доказано, что в неблагоприятных условиях края раны можно свести только после их более широкой мобилизации, либо после пластики местными тканями [21,23,25]. При этом раневой процесс заканчивается образованием широкого нормотрофического или атрофического рубца, который при несоответствии силовым линиям натяжения кожи может стать гипертрофическим. Крайне неблагоприятные условия отличаются тем, что из-за дефекта тканей рана не может быть ушита наглухо с созданием условий для ее первичного заживления [1,19,21,25,27,29].

Роль нарушений иммунной системы в развитии патологических рубцов доказана повышенной чувствительностью фибробластов и васкулярных эндотелиальных клеток к любому агенту, воздействующему на белок этих клеток и способному заставить их пролиферировать. Доказано, что такой антиген, способный инициировать аутоиммунную реакцию, выделяется из сальных желез при их повреждении [14,18,21,30]. Кроме того, к аутоагрессии приводит избыточное содержание в тканях биологически активных веществ, в том числе и антигенов, которые накапливаются в рубце в результате слабого развития кровеносных капилляров. Своеобразным антигеном считается постоянное присутствие околососудистого лимфоцитарного воспалительного процесса, образующегося продуктами распада гибнущих при травме клеток [15,18,20,26,28]. О нарушении общих и местных иммунных реакций свидетельствует малое количество плазматических клеток и лимфоцитов в рубцовой ткани [4,5,7,10,16,24].

Характеризуя основные звенья, нарушающие образование нормального рубца, наряду с характером травмы выделяют сенсибилизацию клеток сосочкового слоя при длительном заживлении раны и роль комплекса [16]. Данные исследования поддерживают гипотезу, что иммунологический механизм играет важную роль в образовании гипертрофических и келоидных рубцов. Предложена теория, согласно которой, в келоидной ткани откладываются антитела, которые могут оказывать стимулирующие влияние на фибробласты, что приводит к образованию большого количества анормальных коллагеновых волокон. Само наличие рубца создает локальный патологический иммунитет, повышает сенси-

билизацию окружающих тканей и срывает процесс нормального рубце-образования, поэтому при удалении патологического рубца возникают рецидивы [3,13,15,19,28].

Известно, что формирование рубцов кожи зависит от заживления послеоперационной раны и влияния общих и местных факторов. Хирургическая травма приводит к нарушениям функций иммунной системы, а снижение иммунологической реактивности организма определяет особенности формирования, течения и прогноза оперативного вмешательства [18].

По материалам ВОЗ, хирургические операции определенно относят к факторам стресса. Уже в 60-70-е годы нашего столетия было твердо установлено, что вне зависимости от исходного общего состояния больного и уровня его иммунореактивности, сама по себе хирургическая операция оказывает значительное влияние на иммунную систему и вызывает развитие вторичного иммунодефицита, главным проявлением которого являются нарушение заживления раны [2,7,29]. По данным [23] у различных групп хирургических больных до и после оперативного вмешательства выявлен комбинированный тип иммунных нарушений от 60% до 100%. Считается, что хирургические вмешательства и обезболивание в 76% случаев приводят к угнетению иммунного ответа, особенно его клеточного звена. Как правило, последствия постстрессовых иммунодефицитов легко ликвидируются вследствие сохранности клеток-предшественников. Однако, нарушения иммунитета в период предоперационного стресса зачастую наслаивается на другие компоненты этого вмешательства, дающие потенцирование и суммацию этих эффектов [14,19,20,29]. Уровень развивающегося при этом воспалительного процесса и его качественные особенности (например, присоединение аутоиммунных реакций, соотношение про- и противовоспалительных цитокинов и т. д. определяют характер заживления тканей после операции. Результаты исследований показали, что пик иммунологических нарушений практически по всем параметрам наблюдается со 2-го дня после полостных операций и длится от 7 до 28 дней (4, 10). Общая и местная анестезия существенно влияет на иммунную систему, приводя к еще большему ее угнетению [13,16,27]. В результате ряда исследований показано влияние анестезии (тиопентал, сукцинилхолин, изофлюкан, дроперидол, фентанил, кетамин) на угнетение системы комплемента, подавление фагоцитоза и антител зависимой цитотоксичности при антибактериальной защите [16,20,24]. Важно отметить, что восстановление происходит лишь к 10 суткам. Было выявлено и угнетающее влияние анестезии на концентрацию иммуноглобулинов [18]. Отмечалось также уменьшение содержания NK-клеток- естественных киллеров, осуществляющих противоопухолевую и противовирусную защиту [18,21,25]. подчеркивают, что в результате хирургической травмы, лимфоциты находятся в гиперактивированном состоянии . По данным [23,26]. длительность операции до 60 минут вызывала угнетение содержания Т- лимфоцитов и их функционального состояния впервые сутки с полной нормализацией к 7 суткам после операции (Если же продолжительность операции была более часа, то стойкий Т- иммунодефицит наблюдался в течение нескольких недель. Некоторые авторы указывали, что в ранние сроки течение хирургической травмы сопровождается развитием иммуносупрессии, связанной с усилением синтеза и секреции факторов некроза опухоли (ФНО) простагландина $E_2$ (ПГ $E_2$), интерлейкинов -1 и 6 (ИЛ-1, ИЛ-6) [8,19,20,22]. В конечном счете это приводит к субпопуляционному перераспределению Т-лимфоцитов, подавлению функции клеток-эффекторов и гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) с последующим развитием вторичного иммунодефицита и инфекционных осложнений [19, 20].

Формирование послеоперационного рубца зависит от условий заживления раны и степени воспалительного процесса в ней. Известно, что любой воспалительный процесс сопровождается локальной аккумуляцией фагоцитирующих клеток и активацией их кислородного механизма. Оперативное вмешательство, характеризуя собой, так называемый хирургический стресс, приводит к нарушению равновесия свободнорадикальных процессов, что представляет собой один из ключевых механизмов повреждения биологических мембран [15,23,24]. Согласно современным представлениям, пусковым механизмом развития многих видов патологии являются мембрано повреждающие процессы в организме, в которых важная роль принадлежит перекисному окислению липидов (ПОЛ) и системе антиоксидантной защиты [3,15,23,24]. Основными мишенями окислительного повреждения являются основные компоненты кожи, такие как эпидермис, дерма и дермальные сосуды. Избыточная активность перекисного окисления

липидов способствует усилению повреждения тканей в связи с деструкцией клеточных мембран [6,8,22,25]. В физиологических условиях роль свободнорадикального процесса многократна. Активные формы кислорода участвуют в механизмах бактерицидности, образования биологически активных веществ, обмене коллагена, регуляции проницаемости мембран, обмене веществ. Однако, несмотря на это, активные формы кислорода, обладая высокой окисляющей способностью, являются основой патогенеза многих патологических состояний. Повышение пероксидации липидов наблюдаются при воспалении, стрессе, гипоксии, ишемии. Доказали, что с возрастом, на фоне увеличения количества продуктов окисления снижается уровень ферментативных и низкомолекулярных антиоксидантов [16]. Было доказано, что дисбаланс окислительно-восстано- вительного равновесия в липидах клеточных мембран способствует усилению воспалительных процессов и утяжелению заболеваний соединительной ткани [3]. Отмечают, что степень нарушений процессов ПОЛ зависит от распространенности воспалительного процесса и влечет за собой повышенное расходование биоантиокислителей, что приводит к снижению способности организма поддерживать тканевую альтерацию [15]. По данным [22,25] литературы, кислородные свободные радикалы принимают участие в метаболизме ксенобиотиков при повреждениях, вызванных ишемией и реперфузией в онтогенезе и в клеточной пролиферации, регуляции тонуса сосудов при воспалении [22,25]. Изучая общебиологические процессы старения, [11] отмечает, что свободные радикалы, атакующие клеточные мембраны извне и эндогенные при снижении антиоксидантной системы организма разрушают биологические структуры. В коже отражением указанных общебиологических процессов является замедление деления кератиноцитов базального слоя, нарушение процесса кератинизации, накопление в кератиноцитах липофусцина, угасание функции сальных и потовых желез, гиперэластоз, склероз и фрагментация коллагена, усиление трансэпидермального тока воды.

Считают, что хирургическая операция активизирует гипоталамо-гипофизарно-адреналовую и адренергическая системы, что приводит к повышению концентрации глюкокортикоидов и катехоламинов в крови и органах-мишенях [24[. Продукты метаболизма катехоламинов активируют перекисное окисление мембранных липидов. Увеличивается текучесть мембран клеток, активность мембран-связанных ферментов, меняются проницаемость мембран для ионов, экспрессия рецепторов и другие свойства мембран. В итоге этих процессов стимулируется функциональная активность клеток и активируются цепные реакции свободнорадикального окисления [14,23,29]. В доступной литературе не встречалось работ по изучению влияния ПОЛ на формирование патологических рубцов кожи, особенно в условиях жаркого климата.

Нарушение заживления послеоперационных асептических и свежеинфицированных ран в известной мере определяется особенностями шовного материала. До середины XX века проблема хирургических нитей не вызывала особого интереса хирургов. Только в 50-е годы выяснилось, что от качества, химического состава и структуры материала нитей зависит реакция тканей на их имплантацию и на итог оперативного вмешательства. По данным [18], по происхождению нити делятся на искусственные и натуральные (кетгут, шелк); по способности к биодеградации - рассасывающийся и нерассасывающийся шовный материал . Кетгут, как рассасывающийся шовный материал натурального происхождения широко применяется в хирургии при наложении швов на подкожную клетчатку и мышцы. Хотя он и имеет хорошие манипуляционные свойства, однако является биологически малоинтентным, что проявляется значительной реакцией тканей. На сегодняшний день считается, что кетгут должен крайне ограниченно использоваться в хирургии. Не нашли широкого применения и нити на основе коллагена из-за высокой стоимости производства и отсутствия преимуществ по сравнению с кетгутом [12,14]. Применение полифиламентных шовных материалов имеет преимущества по сравнению с кетгутом, вызывая незначительную воспалительную реакцию тканей. Однако, некоторые исследования показали, что их нельзя применять в областях, где шовный материал должен длительное время сохранять прочность [12,14,16,26]. Авторы считают, что они менее эластичны, что приводит к излишней травме тканей. Этот недостаток частично устранен нанесением на нити покрытия, снижающего их «пилящие» свойства, но в то же время приводящего к снижению надежности узла.

Результаты исследований по изучению новых рассасывающихся шовных материалов, таких как полидиоксанон (PDS) и максон до-

казывают их более длительные сроки потери прочности и рассасывания (PDS в первый месяц теряет 30-50% своей прочности, а полностью рассасывается в течение 6-9 месяцев) [15,16].

. Более современная нить PDS-2 отличается еще более выраженной прочностью, и вызывает минимальную реакцию воспаления вокруг тканей. Однако недостатками этих видов нитей является необходимость применения узла сложной конфигурации для обеспечения его надежности [15,16, 17,18].

Нерассасывающие шовные материалы не удовлетворяют основному требованию - биодеградации, так как они постоянно находятся в тканях и в любой момент могут вызвать воспалительную реакцию. Полиамидные (капроновые) нити обладают высокой прочностью и гибкостью, однако дают наиболее выраженную реакцию тканей. Полиэфирные (лавсановые) нити более инертны, чем полиамиды и вызывают меньшую тканевую реакцию, однако они уступают полиамидам по эластичности, полиолефинам -по инертности, прочности и надежности узла, поэтому область их применения постоянно уменьшается. По данным [11,21] некоторых авторов, применение полипропилена имеет преимущества перед другими нерассасывающимися шовными материалами. Благодаря своим уникальным свойствам, нить из полипропилена может применяться даже на инфицированных тканях. Фторполимерные нити считаются еще более инертными, чем полиолефины, обладают великолепными манипуляционными свойствами. Нити из высокочистого политетрафторэтилена(гор-тэкс) обладают высокой тромборезистентностью. Присутствие инородного тела (нити) способствуют накоплению в очаге воспаления избытка макрофагов, и эта особенность сохраняется не менее 3-суток. В это время практически незаметны какие-либо морфологические особенности реакции на отдельные синтетические шовные материалы [24,26]. Специфичность реакции на разные виды шовных материалов начинают проявляться только через 10-15 суток. В более поздние сроки физические и химические особенности шовных материалов сказываются на морфологической картине реакции.

Известно, что имплантирование шовного материала способствует инфицированию раны [20]. В этом отношении более опасны плетеные хирургические шовные материалы, чем монолитные [2,17]. Нить, как инородное тело во все время своего пребывания в тканях поддерживает воспалительную реакцию, задерживает ее на моноцитарно- макрофагальной стадии, что не только увеличивает опасность гнойных осложнений, но и препятствует завершению фиброзирования и, следовательно, восстановлению прочности раневого рубца. Для ослабления воспаления производители стремятся сделать нить как можно более "инертной" [3,11,19].

Остается малоизученным вопрос о влиянии вида шовных нитей на формирование патологических рубцов кожи.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абалмасов К.Г., Егоров Ю.С., Гайнуллин Р.М. Осложнения после реконструкции груди TRAM-лоскутом//Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 1997, №3, с.64-69

2. Абаев Ю.К. Раневая инфекция. Минск: Беларусь, 2003, 293с.

3. Абидов А.М., Сабиров У.Ю. Глутатионовый и антиоксидантный статус у больных уретропростатитами различной этиологии // Вестник дерматологии и венерологии, 2003, №1, с.49-51.

4. Адаскевич В.П., В.П.Дуброва Индекс качества жизни в дерматологических исследованиях // Российский журнал кожных и венерических болезней, 2003, №4, с.42-45

5. Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Попов С.В. Современные технологии хирургического лечения пострадавших от ожогов / Современные вопросы лечения термических поражений и их последстви: тез.доклюнаучно-практ.конф.врачей. Донецк, 2005, с.114-116.

6. Аминулло П. Лечение послеожоговых рубцовых контрактур / Современная медицина и качество жизни пациента:тез.докл.54- й годичной конференции ТГМУ. 2006, с.18-19

7. Аникин Ю.В., Кикория Н.Г., Козулин Д.А. Использование экспандерной дермотензии для пластики посттравматических гранулирующих ран / Тез. докладов II международного форума по пласт., реконстр. и эстет, хириргии. М.,2004, с.15-16

8. Мяделец О.Д., Адаскевич В.П. Функциональная морфология и общая патология кожи. Витебск: Изд- во Витебского мед. ин-та, 1997, 271с.

9. Аникин Ю.В. Кикория Н.Г. Профилактика и лечение послеожоговых и послеоперационных рубцов // Анналы пластической, эстет. и реконструктивной хирургии, 2004, №4, с.35-36

10. Вялов С.Л. Современные представления о регуляции процесса заживления ран //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 1999, №1, с.49-55
11. Стенько А.Г. Морфо-физикальные изменения у пациентов с келоидами головы и шеи и метод их коррекции с использованием сверхнизких температур: Автореф. дис.канд. мед.наук. М., 2007, 21с.
12. Аравийская Е.Р. Соколовский Е.В. Ультрафиолет и его влияние на кожу. Современные принципы фотопротекции//Вестник дерматологии и венерологии, 2003, №2, с.14-17
13. Сизов В.М., Повсяный М.Е. Патологические рубцы после ожогов кожи и их лечение / Восстан. хирур. послеожоговых рубцовых деформаций: тез докл Всесоюз. Симп. М., 2001, с.3-4
14. Бакулев А.Л. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при поражении опорно-двигательного аппарат при болезни Рейтера // Российский журнал кожных и венерических болезней, 2003, №1, с.69-71
15. Баринов А.Н. Лечение невропатических болевых синдромов //Здоровая Украина, 2007, №11/1, с. 35-36
16. Кутырев Е.А. Результаты применения полипропиленовых сетчатых протезов и симультанной абдоминопластики при гигантских послеоперационных вентральных грыжа // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 2007, № 4, с.91-92
17. Беляков В.А., Соловьев И.К. Ненаркотические анальгетики. Н.Новгород, 2001, 127с.
18. Белоусов А.Е. Рубцы как глобальная проблема пластической хирургии //Анналы пластической, эстетической и реконструктивной хирургии, 2004, №4, с.41-42
19. Белоусов А.Е. Влияние характеристик тканей лица на развитие некоторых осложнений при пластике нижних век // Анналы пласт., рек. и эстетит. Хирургии, 2006, №4, с.50-51
20. Бобоходжаев М.Х. Эпидемиология, вопросы адаптации и лечения при ряде заболеваний внутренних органов в условиях различных климато- географических зон Таджикистана (среднегорье, низкогорье, высокогорье) / Актуальные вопросы некоторых заболеваний внутренних органов в различных природных зонах. Душанбе, 1991, с.3-14
21. Болховитинова Л.А., Павлова М.Н.Келоидные рубцы. М.: Медицина, 1977, 132с.
22. Лебедев Ю.Г., Кадиров К.М., Смирнов А.А. Коррекция рубцовых деформаций лица //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 2004, №4, с.100-101
23. Варганова J1.А. Комплексное лечение ран мягких тканей лица //Пластическая хирургия и эстетическая дерматология. Ярославль, 2003, с.186-187
24. Возианова С.В. Современный взгляд на систему микроциркуляторного русла кожи и его изменения при розацеа // Дерматологія та венерологія, 2004, № 4 (26), с.43-47
25. Войтон Е.В., Биорегуляторные пептиды в anti-age программах врача косметолога / Сборник научных трудо. М., 2004, с.150-151
26. Воронина Я.Ю. Комплексная терапия больных псориазом с применении селективных ингибиторов обратного захвата серотонина: Автореф. дисс...канд.мед.наук. М., 2006, 19с.

**Xülasə**

**Əməliyyatdan sonrakı patoloji çapıqların profilkaktikası və çapıqların formalaşmasına təsir göstərən faktorlar. Əsaslandırma və proqnoz.**

**N.V.Əhmədov**

Müxtəlif genezli patoloji çapıqlarının mənşəyinin əsas səbəbləri (travma, yanıq, donma, əməliyyat) yaranın kənarlarının tam yaxılaşdırılmadan və toxuma dartılması olmadan dərin pozulmalar xəttinin qeyri-keyfiyyətli birləşməsi, yarada infeksiyanın olması, hematoma, yara kənarlarında həyat qabiliyyətinin olmaması, yadcinsli cisimlərin olmasıdır. Əməliyyatdansonrakı patoloji çapıqların etiologiyasının kifayət qədər çətin olduğunu nəzərə alaraq biz həmin məsələ ilə bağlı ədəbiyyat icmalını vermək qərarına gəldik.

**Summary**

**Preventing pathological scars and factors influencing the formation of scar. Rationale and forecast**

**N.V.Ahmedova**

The main reason for the origin of pathological scarring of the skin of various origins (grass-ma, burns, frostbite, surgery) is a poor-quality connection through a deep breach of covering tissue due to incomplete contact between the edges of the wound with a tension of tissues; the presence of infection in the wound; hematoma; lack of viability of the edges of the wound; the presence of foreign bodies.

Bearing in mind the complex etiologiyu these scars, we have given the letter-tural kosatalno review this issue.

Daxil olub: 17.11.2015

# ИЗУЧЕНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КОСМЕТОЛОГИЧЕСКОГО КРЕМА НА ОСНОВЕ МАСЛА И ЭКСТРАКТА ВИНОГРАДА

**М.Н.Велиева, З.К.Керимова**
Азербайджанский медицинской универстета, Кафедра фармацевтической технологии и управления фармации, г. Баку

***Açar sözlər:*** emulsion kosmetoloji krem, üzüm yağı ekstrakt, texnoloji xüsusiyyətləri, keyfiyyət normaları
***Ключевые слова:*** эмульсионный косметологический крем, виноградное масло, экстракт, технологические особенности, нормы качества.
***Key words:*** emulsion cosmetology cream, grape oil, extract, technological features, standards of quality.

Развитие нового направления в медицине-фитодерматологии, позволило приблизить профилактическую косметику к классической дерматологии. С активным включением фитопрепаратов, разной степени очищенности в мягкие лекарственные формы зародилась новая область косметологии-фитокосметология [9]. В настоящее время мази с различными фитопрепаратами расширяют свой жизненный путь [10].

Нами с учетом сказанного, представляло интерес разработать технологию получения лечебно-косметологического крема на основе виноградного масла с последующим установлением его технологических свойств и норм качества.

**Целью** настоящей работы явилось на основе отходов винограда «Изабелла розовая» получение виноградного масла, использованием которого, приготовление лечебного крема с выявлением его технологических особенностей.

**Материалы и методы исследования.** Материалом исследования явились отходы промышленного производства столово-технического сорта винограда «Изабелла розовая» позднего периода созревания в виде косточек и кожуры ягод, собранные в Астаринском и Ленкоранском районах Азербайджанской Республики [5]. Ранее нами были приведены научные сообщения о количественном анализе некоторых биологически активных веществ, выделенных из отходов ягод винограда [1]. В семенах винограда «Изабелла розовая» фотометрическими способами выделены и количественно определены содержание каротинидов и токоферолов [2]. Затем на основе отходов винограда (косточек и кожуры плодов) было получено виноградное масло, с помощью чего были разработаны 6 композиций лечебно-косметологических мазей с предварительной характеристикой их фармакотехнологических свойств [3].

Последующей задачей явилось обоснование использования в медицине продуктов винограда полученных на основе промышленных отходов [4]. Подробными фитотехнологическими и фитокосметологическими исследованиями доказана перспективность фитоэмульсионного крема на основе отходов винограда «Изабелла розовая» [5,7,8].

На основе результатов фитохимических и фармакотехнологических анализов на «Косметической крем» из отходов винограда «Изабелла розовая» разработаны нормативно-правовые и нормативно-технические документы в форме патента и временной фармакопейной статьи [6-8].

При выполнении данной работы применялись следующие вещества и реактивы: виноградное масло и экстракт, эмульгатор №1; пчелиный воск, витамин Е, глицерин; вода очищенная, митилцеллюлоза, ароматизатор.

**Материалы и методы исследования.** фитохимические, технологические, физико-химические, хроматографические, лабораторно-фармакологические.

**Результаты и обсуждение.** Фитохимическими предварительными анализами в семенах винограда установлено наличие биологически активных веществ: флавоноидов, антоцианов, каротиноидов, катехинов, оксикоричных кислоты, экстрактивных веществ, токоферолов, дубильных веществ, органических кислот [1,4,11].

Столь богатый фитохимический состав семян винограда «Изабелла розовая» позволил выделить из него масло винограда полифакционной экстракций лиофильных, малополярных и полярных веществ для приготовления эмульсионного крема. Впервые на основе выделенного виноградного масла (10,0-30,0); эмульгатора №1 (5,0-6,0); витамина Е (2,0-3,0), экстракта кожуры винограда (0,5-1,0); глицерина (5,0-7,0); нипагина (0,1-0,2); метилцелюллозы (1,0-2,0); ароматизатора АК-044 (1,0-2,0); пчелиного воска (2,0-3,0); очищенной воды необходимое количество-была разработана рациональная технология получения лечебно-косметологического эмульсионного крема с выявлением его технологических особенностей, представленных в таблице 1.

**Таблица 1**

**Технологические особенности фитоэмульсионного крема**

| № | Наименование показателей | Показатели качества крема |
|---|---|---|
| **1.** | Внешней вид | Гомогенная масса |
| **2.** | Цвет | Кремовато-белый |
| **3.** | Запах | Приятно-ароматный |
| **4.** | Водородный показатель (pH) | 5,37-5,55 |
| **5.** | Микробиологическая чистота | выдерживает требования ГФXI изд, вып 2. |
| **6** | Термостабильность | Стабилен |

Технология приготовления крема в лабораторных условиях: при нагревании на водяной бане в ступке сплавляют пчелиный воск с эмульгатором №1. Затем в эту массу постоянно помешивая вводят: виноградное масло, глицерин, витамин Е, экстракт кожуры винограда. В полученную гомогенную массу добавляют необходимое количество очищенной воды до получения однородной мягкой консистенции. Отдельно метилцеллюлозу смещивают с горячей водой, оставляют для набухания в течении 20-30 минут, затем остуживают до получения геля. К полученной гомогенной кремообразной массе постепенно помешивая добавляют гель, ароматизатор и нипагин. Приготовленный фитоэмульсионный крем оставляют при комнатной температуре для охлаждения. В таблице 2 представлены количественные соотношения приготовленного фитокрема.

**Таблица 2**

**Количественной состав фитоэмульсионного крема**

| № 1 | Количество веществ, массовая доля в% | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Масло семян винограда | Эмульгатор №1 | Витамин Е | Пчелиный воск | Экстракт кожуры винограда | Глицерин | Нипагин | Метилцеллюлоза | Ароматизатор | Очищения вода |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
| 1. | 10,0 | 5,0 | 0,1 | 2.0 | 0,5 | 5,0 | 0,1 | 1,0 | 1,0 | 75,3 |
| 2. | 20,0 | 5,5 | 0,2 | 2,5 | 0,75 | 6,0 | 0,15 | 1,5 | 1,5 | 61,9 |
| 3. | 30,0 | 6,0 | 0,3 | 3,0 | 1,0 | 7,2 | 0,2 | 2,0 | 2,0 | 48,5 |

Для приготовленного фитокрема разработана промышленная схема производства, заключающаяся в следующих производственных процессах: Приведения рациональная технологическая схема проста, что важно для организации его производства на национальном уровне.

Нами дополнительно были изучены реологические свойства разработанного фитокрема. С этой целью был использован ротационный вискозиметр. При различных температурных условиях были выявлены структурно-механические особенности крема: динамическая вязкость, градиент скорости, напряжение

скольжения.

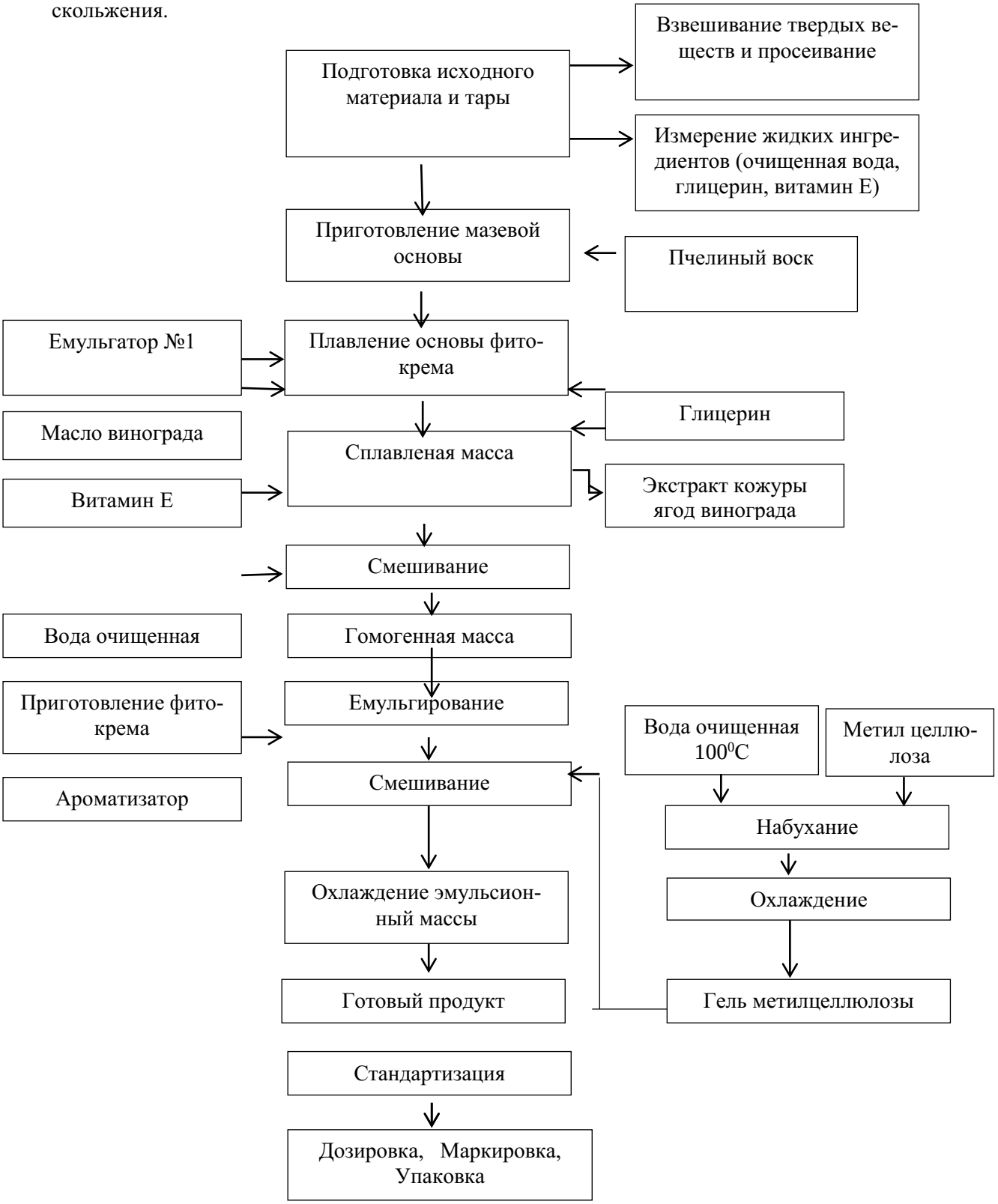



*Схема 1. Технология производства эмульсионного крема.*

С этой целью 50 грамм фитокрема отвешивали на электронных весах и переносили в мерный стакан. Затем нагревали его до температуры $30^0$-$40^0$С на водяной бане постоянно помешивая. Исследуемым фитокремом в

нагретом состоянии заполнили внутренний цилиндр $S_3$ и поместили его во внешний цилиндр прибора «Reotest-2», соединив с термостатом. После получения необходимой температуры, отмечали показатели (α) прибора «Reotest-2» при необходимой скорости. Таким образом, были выявлены оптимальные реологические параметры: при температуре $20^0$C градиент скорости 48,6$s^{-1}$, 81$s^{-1}$, 145,8$s^{-1,}$ и напряжения скольжения 458,4Pa, 485,14Pa, 534,8Pa, эффективная вязкость 94,3Pa·s, 59,8Pa ·s, 36,7Pa·s; при температуре $40^0$ C напряжения скольжения 324,7Pa, 336,16Pa, 366,72Pa, эффективная вязкость 66,8Pa·s, 41,5Pa·s, 25,2Pa·s было установлена.

Выявленные реологическими способами оптимальные реологические свойства косметического крема (хорошая на кожу наносимость, не образования слоев, простой выход из тюбиков и.т.п.) соответствующий нормам.

Для изученного косметологического фитокрема была определена температура каплепадения соответственно ГОСТ29188.1-99 «Методика определения температура каплепадения косметических средств» при двух определенниях: было установлено, что температура каплепадения фитокрема в первом определении-$40^0$C; во втором определении-$39^0$C.

Определение дисперсных частиц было проведено с помощью электронного микроскопа. Увеличение микроскопа соответствовало 32. На двух оптических стеклах толщина 0,3 мм наносили тонким слоем (0,05 грам) эмульсионного крема и по методике (ГОСТ Украины 2472-94) провели определение, и рассмотрели под микроскопом, выявили что дисперсные частички соответствуют-2 мкм. Это соответствует нормам эмульсионных кремов (ГОСТ 2492-94). Изученные показатели качества крема и способы его приготовления: лабораторный и промышленный, позволили разработать на него временную фармакопейную статью, необходимые при промышленным производстве.

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Kərimova Z.K. Üzüm meyvələrinin tullantılarından alınan bəzi bioloji fəal maddələrin miqdarı analizi // Sağlamlıq Jurnalı. Bakı, 2008, №6, s. 152-160

2..Kərimova Z.K. Çəhrayı İzabella üzümünün toxumlarında fotometrik üsulla karotinoidlərin və tokoferolların miqdarı təyini // Jurnal Kimya problemləri. Bakı, 2008, № 2, səh. 345-347.

3.Kərimova Z.K. Üzüm toxumlarından alınan yağın əsasında müalicəvi-kosmetoloji məlhəmin işlənməsi və farmakotexnoloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi // Aspirantların və gənc tədqiqatçıların XIII respublika elmi konfransının materialları. Bakı, 2009, s.61-62

4.Kərimova Z.K., Tağıyev S.Ə., Əliyeva K.Y. Üzüm meyvələrinin sənaye emalından və tullantılarından alınan məhsulların təbabətdə tətbiqi. // Azərb. Tibb Jurnalı. Bakı, 2009, №1, s.173-177.

5. Kərimova Z.K., Səlimov S.Ə., Tağıyev S.Ə. İzabella sortunun Azərbaycan şəraitində perspektivliyi. //Azərbaycan Aqrar Elmi Azərbaycan Respublikasının kənd təsərrüfatı nazirliyinin elmi-nəzəri jurnalı . Bakı, 2012, №2 (225), s.39-43

6.Vəliyeva M.N., Kərimova Z.K., Tağıyev S.Ə.Kosmetik vasitə. İxtira. AZ № İ20130003.

7.Vəliyeva M.N., Kərimova Z.K. İzabella məlhəmi. Farmakopeya məqaləsi, Bakı, 2016.

8.Vəliyeva M.N. Müalicəvi-kosmetoloji vasitələr, kosmetologiya. Bakı, 2016, 375 s.

9.Керимова З.К. Приготовление эмульсионного крема из семян винограда «Изабелла розовая» и его фармакокосметологический свойства. Практична Медицина. Научно-практический журналь. Львов. «РМ», 2011, s.30-34.

10. Дмитрук С.И. Фармацевтическая и медицинская косметология. Москва, 2007, 178 с.

11. Кремы косметические: Общие технологические условия, ГОСТ 29189-91. М., 1993.

**Xülasə**

**Üzüm yağı və ekstraktı əsasında hazırlanan kosmetoloji məlhəmin texnoloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi**

**M.N.Vəliyeva, Z.K.Kərimova.**

Azərbaycanda becərilən Çəhrayı izabella üzümün tullantılarından (toxum və qabığı) üzüm yağı və ekstrakt alınmışdır. Səmərəli üsulla alınan yağın və ekstraktın əsasında emulsion tipli fitokrem hazırlanıb, onun keyfiyyət normaları dəqiqləşdirilmişdir. Tədqiqatların nəticələri müvəqqəti farmakopeya məqaləsinin hazırlanmasına əsas olmuşdur. Alınan üzüm yağı əsasında-fitoməlhəm milli əczaçılıq sənayesinə təklif oluna bilər.

**Summary**

**Studying of technological features of cosmetic cream on the basis of grapes oil and extract**

**M.N.Veliyeva, Z.K.Kerimova**

From waste of the Isabella Pink grapes cultivated in Azerbaijan (seeds and a peel of fruits) grape oil and extract are received. On their basis rational ways of preparation have received emulsion phyto-cream for which standards of quality are established. On the basis of the received results temporary article of pharmacopoeia is developed. On the basis of received grape oil the national industrial scheme of production of phytocream is offered.

Daxil olub: 09.11.2015

# ПРИМЕНЕНИЕ ДИАСКИНТЕСТА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА, А ТАКЖЕ ПРИ СОЧЕТАННЫХ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

**З.Ш. Кадымова [1], Э.Н. Мамедбеков [2], И.М. Ахундова [2]**

*Азербайджанский медицинский университет[1], Научно-исследовательский институт легочных болезней Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики[2]*

***Açar sözlər:*** vərəm, diaqnostika, differensial diaqnostika, dəri-immunoloji testlər, diaskintest

***Ключевые слова:*** туберкулез, диагностика, дифференциальная диагностика, кожные иммунологические тесты, диаскинтест

***Keywords:*** tuberculosis, diagnosis, differential diagnosis, cutaneous immuno-logical tests Diaskintest

Разнообразие клинических и рентгенологических проявлений туберкулеза и его патоморфоз часто обусловливают установление неверного первоначального диагноза. Даже в условиях специализированных клиник дифференциальная диагностика заболеваний легких остается сложной проблемой. Высокий процент диагностических ошибок отмечается в лечебных учреждениях общей лечебной сети как в сторону гипо-, так и гипердиагностики туберкулеза [1, 2].

В России создан диаскинтест (аллерген туберкулезный рекомбинантный в стандартном разведении, регистрационное удостоверение ЛСР-006435/08 от 11.08.2008 г) [3]. Препарат представляет собой комплекс рекомбинантных белков CFP-10, ESAT-6), продуцируемых генетически модифицированной культурой Escherichia coli BL21(DE3)/pCFP-ESAT и предназначен для постановки внутрикожной пробы с целью выявления гиперчувствительности замедленного типа [4, 5]. Техника не отличается от пробы Манту, доза 0,2 мкг в 0,1 мл. Данный диагностический препарат внедрен в клиническую практику и применяется в условиях специализированной противотуберкулезной службы Российской Федерации [6].

Появление у ребенка положительной реакции с ДСТ свидетельствует о развивающейся инфекции, что очень важно с практической точки зрения [7].

Высокая специфичность ДСТ позволяет использовать его при проведении дифференциальной диагностики туберкулеза и нетуберкулезных заболеваний органов дыхания в наиболее сложных случаях, способствуя сокращению сроков диагностики. Редко отмечаемые положительные результаты на ДСТ у пациентов с неспецифической патологией органов дыхания могут свидетельствовать о том, что при тяжелой и длительно протекающей соматической патологии активизируется латентная туберкулезная инфекция [8].

Результаты ДСТ и пробы Манту с 2ТЕ, поставленных одновременно на обеих руках у больных неспецифическими заболеваниями органов дыхания (внебольничной пневмонией, онкологической патологией, саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и легких, гидротораксе при декомпенсации сердечной недостаточности, гидротораксе при хронической почечной недостаточности, гидротораксе при циррозе печени), находившихся в диагностическом отделении противотуберкулезного диспансера с подозрением на туберкулез органов дыхания, у больных с ин-

фильтративным туберкулезом легких, а также у здоровых добровольцев, дала возможность авторам возможность прийти к выводу о том, что предсказательная ценность положительного и отрицательного результата и диагностическая эффективность (точность) ДСТ значительно превосходит пробу Манту. По их мнению, использование ДСТ при проведении комплексного обследования в условиях специализированного стационара предпочтительно, а также способствует сокращению сроков дифференциальной диагностики заболеваний органов дыхания [9].

При обследовании больных с неспецифическими заболеваниями легких (пневмонией, саркоидозом, хронической обструктивной болезнью легких, раком и др.), больных с туберкулезом внелегочных локализаций, а также больных нетуберкулезными заболеваниями внелегочных локализаций была выявлена специфичность ДСТ свыше 95%, как при легочных, так и при внелегочных локализациях нетуберкулезного процесса, а чувствительность при туберкулезе – свыше 85%, что позволяет использовать ДСТ при дифференциальной диагностике и определении активности туберкулезного процесса [10].

И в тоже время имеются сведения о том, что у детей с виражом на пробу Манту с 2ТЕ отрицательные результаты на ДСТ были у детей, имеющих, помимо инфекционного характера пробы Манту, критерии для постановки на учет к фтизиатру и проведения превентивной химиотерапии.

Отрицательные результаты пробы Манту с 2ТЕ и пробы с ДСТ отмечались у ребенка с ВИЧ-инфекцией. У детей, положительно реагирующих на пробу Манту с 2ТЕ, отмечался отрицательный результат на ДСТ среди детей с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов (1,2%), с первичным туберкулезным комплексом (5,0%), с инфильтративным туберкулезом легких (4,5%), с очаговым туберкулезом легких (26,7%), с внелегочным туберкулезом (60%). Положительной обе пробы были у всех детей с экссудативным плевритом [11].

Проанализировав результаты обследования 89 детей в возрасте от 0 до 18 лет с активным туберкулезом, находившихся на стационарном лечении со следующими клиническими формами туберкулеза: туберкулез внутригрудных лимфоузлов (ТВГЛУ), первичный туберкулезный комплекс (ПТК), инфильтративный туберкулез, экссудативный плеврит, диссеминированный туберкулез, туберкулема, туберкулез внеторакальных локализаций, генерализированный туберкулез авторы выявили интересные особенности реакции на ДСТ в зависимости от клинической формы туберкулеза. Частота гиперергических реакций на ДСТ существенно повышается при ТВГЛУ, ПТК, экссудативном плеврите, инфильтративном туберкулезе. Она также повышается при наличии тесного длительного контакта с бактериовыделителем.

Обращает на себя внимание то, что по окончании лечения реакция на ДСТ сохранилась положительной в большинстве случаев (87,6%). Снизилась лишь степень выраженности реакции [12].

Для оценки роли пробы с диаскинтестом при анализе эффективности лечения детей и подростков, больных туберкулезом органов дыхания был проведен анализ динамики пробы с ДСТ до начала и на фоне основного курса химиотерапии у детей и подростков (61 больной в возрасте 0-17 лет) с активными формами туберкулеза органов дыхания, изучена динамика пробы с ДСТ в ходе наблюдения этих больных по IIIБ группе диспансерного учета (с клиническим излечением туберкулеза органов дыхания). Из числа детей с положительной реакцией на ДСТ при взятии на учет у 66,1% выявлена гиперергическая реакция. Сомнительная реакция на ДСТ отмечалась только у 2 детей с диагнозом туберкулеза внутригрудных лимфоузлов в фазе инфильтрации, который был подтвержден при РКТ. Интенсивность положительной пробы с ДСТ снизилась к окончанию интенсивной фазы лечения у 24 (40,7%) человек, к окончанию основного курса лечения – у 25 (42,3%), стала сомнительной к окончанию интенсивной фазы лечения у 2(3,4%), к окончанию основного курса лечения -у 2(3,4%), к моменту снятия с учета – у 18(29,5%) детей. Отрицательная проба с ДСТ стала у 3 (4,9%) детей при переводе в IIIБ группу диспансерного учета. При снятии с учета у 65,5% детей сохранилась положительная реакция на ДСТ [13].

Н.В.Васильевой с соавт. (2011) преимуществ ДСТ над пробой Манту с 2ТЕ при диагностике активного туберкулеза у взрослых выявить не удалось. Однако, основываясь на том, что у больных с нетуберкулезными заболеваниями ДСТ достоверно реже, чем проба Манту, вызывал кожную реакцию гиперчувствительности замедленного типа они считают целесообразным применение ДСТ в комплексе с другими методами при проведении дифференциально-диагностических мероприятий

ятий при верификации диагноза у пульмонологических больных [14].

В Московском городском научно-практическом центре борьбы с туберкулезом в 2006-2010 гг. был проведен большой комплекс исследований для определения чувствительности и специфичности ДСТ, оценено практическое значение его применения при туберкулезе у детей и взрослых (в разных клинических ситуациях). Были обследованы 732 взрослых больных туберкулезом, а также 945 детей и подростков. Результаты исследования дали возможность сделать вывод о высокой чувствительности ДСТ- в 78,4% положительные реакции были получены у больных туберкулезом легких взрослых, в 90,5%-детей, в 89,7% -при внелегочных локализациях (у взрослых) и высокой его специфичности- 94,6% отрицательных реакций при нетуберкулезных заболеваниях легких и 98,5% – внелегочных локализаций [15].

Изучив результаты кожных диагностических проб, поставленных одновременно на двух руках – проба Манту с 2ТЕ и ДСТ - у 86 пациентов пульмонологического отделения с инфильтратами в легких, имеющих по клиническим проявлениям, локализации рентгенологических проявлений, данных анамнеза, подозрение на туберкулезный процесс, а также у 52 пациентов с внебольничной пневмонией авторы выявили следующее: на пробе Манту с 2ТЕ была получена положительная реакция на туберкулин в 63% случаев у пациентов с подозрением на туберкулезный процесс и в 58% случаев – у больных пневмонией. Из 86 пациентов с подозрением на туберкулез ДСТ выявил положительный результат у 10 человек, при этом у всех пробы имели выраженный характер, у 73% была папула до 15 мм с выраженной гиперемией. ДСТ у пациентов вне подозрения на туберкулез (с пневмонией) дал в двух случаях гиперемию до 6 мм, у остальных – отрицательный результат. Таким образом, в 100% случаев в группе пациентов с классической пневмонией получен отрицательный результат на ДСТ. По результатам пробы с ДСТ были сформированы 2 группы: 1-ая – с положительным ответом на ДСТ (10 человек), 2-ая – с отрицательным ответом на ДСТ (76 человек). При направлении в противотуберкулезный диспансер диагноз туберкулеза был подтвержден у 8 пациентов, 2 пациента уклонились от дальнейшего обследования. В результате лечения внебольничной пневмонии во 2-й группе получена положительная динамика. Сроки выявления туберкулеза сократились до недели. Авторы приходят к выводу о том, что ДСТ можно использовать в диагностическом минимуме при дифференциальной диагностике инфильтративного туберкулеза и внебольничной пневмонии в пульмонологических и терапевтических отделениях [16].

С целью повышения эффективности диагностики туберкулеза на основе применения иммунологических методов исследования проводилось 2-хэтапное исследование среди пациентов в возрасте от 17 до 80 лет с трудноверифицируемым диагнозом туберкулеза. На первом этапе у 54 больных изучали информативность ДСТ в диагностике и дифференциальной диагностике активного туберкулеза у взрослых в сравнении с традиционной туберкулиновой пробой Манту с 2ТЕ. После комплексного обследования активный туберкулез легких диагностирован у 36 человек, другая легочная патология (саркоидоз, пневмония, рак легкого, киста легкого и др.) – у 18. В качестве контроля были обследованы 27 здоровых лиц, имевших профессиональный контакт с туберкулезной инфекцией, но без локальных туберкулезных изменений в органах. В группе пациентов с верифицированным диагнозом активного туберкулеза легких проба с ДСТ дала 34 положительных результата из 36 обследованных, таким образом чувствительность метода составила 94,4%. У двоих пациентов с диагнозом туберкулемы легкого получен ложноотрицательный результат исследования. Средний размер папулы у пациентов с активным туберкулезом составил 16,0±1,4 мм, что было достоверно больше, чем у больных с нетуберкулезной этиологией процесса – 3,0±1,3 мм ($p_{1-2}$=0,001) и здоровых – 4,8±2,3 мм ($p_{1-3}$=0,04). Среди 18 пациентов с нетуберкулезными заболеваниями легких проба с препаратом ДСТ дала отрицательный результат у 15 человек и специфичность метода в этой группе составила 83,3%.

Ложноположительный результат был получен в 3 случаях, из них у двух пациентов с запущенной формой рака легкого с наличием отдаленных метастазов зарегистрирован гиперергический результат теста (размер папулы – более 17 мм) и у одного больного с гистологически верифицированным диагнозом гистиоцитоза Х размер папулы ДСТ был равен 11 мм. Специфичность метода при обследовании здоровых инфицированных микобактериями туберкулеза лиц составила 81,5%. При исследовании традиционного туберкулинового теста (проба Манту с 2ТЕ) получено

33 положительных результата из 36 обследованных, чувствительность метода – 91,6%. Средний размер папулы составил 12,9±1,1 мм и был достоверно меньше, чем при использовании ДСТ (p<0,05). Специфичность пробы Манту с 2ТЕ составила 66,7% и также была достоверно ниже, чем у ДСТ (p=0,03). Между результатами ДСТ и пробой Манту с 2ТЕ была установлена корреляционная зависимость высокой степени с величиной корреляции Спирмена R=0,668 и вероятностью ошибки p=0,00001.

Авторы пришли к выводу, что ДСТ является наиболее высокоинформативным методом и может быть использован для подтверждения специфической этиологии процесса при обследовании пациентов с трудноверифицируемым диагнозом [17].

Такого же мнения придерживаются и авторы другого исследования, в результате которого положительные реакции на ДСТ обнаружены у 89,7% больных активным туберкулезом внелегочных локализаций. Отрицательные реакции на ДСТ выявлялись у 100% больных с внелегочными неактивными туберкулезными поражениями. Из 68 больных с нетуберкулезными поражениями у 48 была положительная реакция Манту и у 1 – положительная реакция ДСТ [18].

Имеются единичные данные о диагностической значимости ДСТ при туберкулезном плеврите. Так, по данным Л.В.Слогоцкой и др. (2011) положительные реакции на ДСТ отмечены у 12 (80%) из 15 больных туберкулезным плевритом [15].

Н.А.Стогова и др. (2014) [19] исследовав информативность ДСТ при верифицированном туберкулезном плеврите, выявили чувствительность 60,35% и его высокую специфичность – 78,38% при нетуберкулезных заболеваниях плевры и 80,95% у здоровых лиц, что было значительно выше, чем пробы Манту – 47,97% и 14,29% соответственно. Авторы считают целесообразным использование данной пробы в дифференциальной диагностике плевральных выпотов.

В работе О.И.Гурьева и соавт. (2011) показано, что при сопоставлении кожной пробы ДСТ и пробы Манту с 2ТЕ достоверно значимым для дифференциальной диагностики туберкулеза периферических лимфоузлов и неспецифического лимфаденита является кожная проба ДСТ (p<0,001). Авторами предлагается включение в алгоритм дифференциальной диагностики кожной пробы ДСТ у пациентов с положительным результатом пробы Манту с 2ТЕ в поликлинике общелечебной сети, что будет способствовать более дифференцированному направлению пациентов с признаками лимфаденита в туберкулезное учреждение для исключения ТПЛУ [20].

Однако, при комплексном обследовании пациенток с бесплодием, с установленным диагнозом генитального туберкулеза оценка результатов пробы Манту с 2ТЕ и ДСТ свидетельствовала о более высокой информативности пробы Манту в отличие от пробы с ДСТ [21].

Применение ДСТ повышает эффективность диагностики осложнений вакцинации BCG [22]. Предлагается использовать ДСТ как диагностический критерий поствакцинальных осложнений у детей раннего возраста. Общепризнано, что причинами возникновения поствакцинальных осложнений являются: биологические свойства штамма BCG, количество жизнеспособных единиц в прививочной дозе, нарушение техники введения вакцины, неправильный отбор детей на вакцинацию, возраст ребенка, измененная реактивность детей, сопутствующая патология и т.д. Одним из нерешенных вопросов является своевременная и дифференциальная диагностика локальных поражений в виде периферических лимфаденитов туберкулезной этиологии у детей раннего возраста. Основными методами диагностики в таких случаях служат гистологическое исследование материала и дообследование с проведением туберкулинодиагностики. К сожалению, в большинстве случаев согласие на получение патологического материала родители дают только в случае прогрессирования процесса. Диагностика BCG-осложнений по пробе Манту с 2ТЕ зачастую вызывает затруднения, так как положительные туберкулиновые пробы обусловлены поствакцинальными реакциями на введение туберкулина. Отсутствие своевременной диагностики приводит к прогрессированию процесса с изъязвлением и развитием свищей. Поздно назначенное лечение приводит к необходимости оперативного вмешательства.

Учитывая возможность использования ДСТ для дифференциальной диагностики поствакцинальной и инфекционной аллергии к туберкулину и была изучена возможность использования ДСТ как диагностического критерия поствакцинальных осложнений у детей раннего возраста. У 108 детей в возрасте от 1,5 мес. до 3 лет с осложненным течением вакцинного процесса (холодные абсцессы в месте введения BCG и периферические лим-

фадениты) были проанализированы результаты анамнестических, общеклинических, рентгенологических методов исследования. Всем детям проведено обследование, включающее туберкулинодиагностику и ДСТ. Реакция на пробу Манту с 2ТЕ у всех детей была выраженной, средний размер папулы составил 15,4 мм. Гистологическое исследование биоптата подтвердило наличие специфического процесса. Реакция на ДСТ у всех детей (100%) оказалась отрицательной, что подтверждало наличие у детей в организме вакцинного штамма BCG. Через 6 мес. после специфического лечения проводили полное клинико-рентгенологическое обследование детей. У всех детей нормализовались показатели крови. Размер папулы на реакцию Манту составил в среднем 10 мм. ДСТ через 6 мес. в 100% случаев остался отрицательным у всех детей. Данное исследование показывает важность комплексного обследования с обязательным проведением ДСТ [23].

Применение методов полимеразно-цепной реакции (ПЦР) и ДСТ у детей раннего возраста с осложнениями после вакцинации BCG (лимфадениты и BCG-оститы) показало их полную корреляцию между собой. Их совместное применение значительно повышает эффективность верификации осложнений вакцинации BCG и в большинстве случаев позволяет определить этиологическую причину заболевания [24].

В литературе имеются данные о BCG-хондрите эпифиза большеберцовой кости у ребенка в возрасте одного года, которому ошибочно был поставлен диагноз «костный туберкулез». В операционном материале при микроскопии кислотоустойчивые микобактерии не были обнаружены. Методом ПЦР обнаружены ДНК M.bovis – BCG. Проведенные при постановке диагноза кожные и специфические серологические тесты свидетельствовали о нормергической поствакцинальной реакции. Реакции на пробу Манту с 2ТЕ – папула 10 мм и в тоже время реакция на ДСТ – «отрицательная» [25].

Современной особенностью туберкулеза является неуклонный рост сочетанной патологии. Туберкулез и ВИЧ, туберкулез и хроническая обструктивная болезнь легких, туберкулез и сахарный диабет (СД) – вот неполный список взаимоотягощающей патологии. Установлено, что больные СД заболевают туберкулезом в 4-11 раз чаще, чем лица без диабета. При проведении сравнительного анализа чувствительности к пробам на туберкулезную инфекцию у детей, подростков с СД и без диабета было выявлено отсутствие различий в чувствительности к пробе Манту с 2ТЕ и пробе ДСТ у детей без хронической патологии и с наличием СД. Однако, дополнительная после проведения пробы Манту постановка ДСТ позволяет выявить активность туберкулезной инфекции [26].

Особенностью течения туберкулеза у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) является частая олиго- и абациллярность и отрицательный результат ДСТ [27].

Диагностика туберкулезного инфицирования, а, следовательно, и заболевания туберкулезом у детей с измененным аллергическим фоном является одной из наиболее сложных проблем фтизиатрии. Число таких детей за последнее время значительно увеличилось. Было выявлено, что парааллергия, обусловленная неспецифической сенсибилизацией организма значительно меньше влияет на результаты ДСТ, чем на результаты пробы Манту с 2ТЕ, следовательно, целесообразно использование ДСТ для скрининга туберкулезной инфекции у детей с аллергическими заболеваниями [28].

В.Б.Белушковым с соавт. (2014) изучались особенности диагностики туберкулеза у детей с аллергическими реакциями и заболеваниями, среди которых были дети с транзиторными аллергическими реакциями в анамнезе, связанными в основном с непереносимостью пищевых продуктов и лекарственных средств, дети с установленными аллергическими заболеваниями (с бронхиальной астмой, атопическим дерматитом и их сочетанием). При этом среди больных с активными формами туберкулеза результат пробы Манту был положительным в 100% случаев, а ДСТ – в 79,5%. У детей, инфицированных МБТ, проба Манту с 2ТЕ была положительная в 100% случаев, ДСТ дал положительный результат у 28,8% инфицированных [29].

Сопутствующая патология является фактором, снижающим устойчивость иммунной системы и реализующим риск развития туберкулезной инфекции. При применении ДСТ в диагностике туберкулезной инфекции у детей и подростков с бронхиальной астмой (БА) анализ результатов пробы ДСТ показал, что даже наличие аллергического хронического заболевания не влияет на результаты ДСТ, что позволяет, используя данную пробу избежать случаев гипердиагностики латентной туберкулезной инфекции и позволяет реко-

мендовать проведение ДСТ детям с БА в условиях общей лечебной сети для улучшения качества ранней диагностики туберкулезной инфекции [30].

Интересные результаты получены при применении ДСТ при обследовании пациентов с ревматическими заболеваниями [31-33].

При ревматических заболеваниях применяют мощные средства воздействия на иммунное воспаление: глюкокортикоидные гормоны, цитотоксические препараты, а в последние годы – и генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), блокирующие медиаторы воспаления – цитокины и рецепторы иммунокомпетентных клеток. Повышение риска развития тяжелых инфекций, в частности туберкулеза, у больных, получающих ГИБП, является неотъемлемым следствием воздействия на их иммунные реакции [34-37].

Перед началом лечения ГИБП необходимо исключить активный туберкулез, выявить посттуберкулезные изменения и выявить их активность, а также оценить возможность наличия латентной туберкулезной инфекции, требующей превентивного лечения. Однако, пациенты, получающие лечение ГИБП, нуждаются не только в скрининге туберкулеза перед началом лечения, но и в регулярном обследовании в дальнейшем, направленном на исключение развития активного туберкулеза и мониторинг латентной туберкулезной инфекции. Для определения комплекса мероприятий по решению данных вопросов у больных ревматологического профиля были проведены проба Манту с 2ТЕ, ДСТ, а также проба Guanti FERON-TB Gold. Специфичность ДСТ и Guanti FERON-TB Gold в отношении латентной туберкулезной инфекции позволила воздержаться от превентивного противотуберкулезного лечения у 33,8% больных с положительными результатами пробы Манту с 2ТЕ перед началом лечения и более, чем у 80% больных в ходе терапии ГИБП. Методы, основанные на исследовании реакции Т-лимфоцитов *in vivo* (ДСТ) и продукции γ-интерферона *in vitro* под действием специфических туберкулезных антигенов и на этапе скрининга, и в ходе лечения ГИБП дали сходные результаты. Выбор между ДСТ или Quanti-FERON-TB Gold должен проводиться с учетом их доступности и наличия противопоказаний [31].

Высокая информативность ДСТ в оценке активности туберкулеза позволяет использовать его для скрининга в психиатрических стационарах, а также в программах обследования на туберкулез нетранспортабельных лиц. ДСТ может помочь избежать гипероценки активности туберкулезных изменений, неоправданной химиотерапии, приводящей к нежелательным лекарственным взаимодействиям на фоне психотропного лечения. Однако, исследование, проведенное А.В.Захаровым с соавт. (2011) показало, что у части психических больных с большими остаточными изменениями наблюдалось снижение интенсивности пробы на фоне усиления психотропной терапии, что требует дальнейшего изучения. Вызывает также интерес факт выявления наибольшего количества положительных проб ДСТ у бактериовыделителей с МЛУ возбудителя (89%) [38].

И.Л.Волчкова и др. (2014), обследовав 321 ребенка с первичным туберкулезным инфицированием по пробе Манту с 2ТЕ с сопутствующими заболеваниями (с сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, часто болеющие дети, с бронхиальной астмой, с психоневрологической симптоматикой и др.) с применением ДСТ, пришли к выводу, что наиболее угрожаемой группой по заболеванию туберкулезом среди них являются 63% детей. Авторы считают, что данная группа риска должна находиться под наблюдением фтизиатра более одного года с последующими постановками ДСТ [39].

У детей с ВИЧ-инфекцией массовая туберкулинодиагностика и пробы с диаскинтестом демонстрируют снижение эффективности по сравнению с детьми без ВИЧ. Отрицательная реакция на туберкулиновую пробу и пробу с диаскинтестом у детей с ВИЧ-инфекцией не может являться критерием отсутствия туберкулеза [40].

В некоторых случаях результаты проведенных исследований показали полное соответствие реакций на ДСТ и туберкулин у детей с установленным диагнозом активного туберкулеза органов дыхания: положительные- у иммунокомпетентных, отрицательные- у иммунокомпрометированных (ВИЧ). В связи с этим, детям с подозрением на инфицированность ВИЧ показано рентгенологическое обследование независимо от результата кожного теста с туберкулином или ДСТ [41].

И в тоже время, Л.В.Слогоцкая с соавт. (2011) у больных с внелегочным туберкулезом (с сочетанными и генерализованными формами туберкулеза) с ВИЧ-инфекцией выявляли положительные реакции на ДСТ даже при резко выраженной иммуносупрессии, ко-

торая проявлялась в критически низких количествах CD4+ Т-лимфоцитов вплоть до их отсутствия [42].

Попытки оптимизировать диагностику туберкулеза у ВИЧ-инфицированных лиц с помощью ДСТ продолжаются. При этом некоторые авторы считают, что ДСТ сохраняет диагностическую ценность при более выраженном иммунодефиците (CD4+>200 кл/мкл) по сравнению с пробой Манту с 2ТЕ, которая сохраняет диагностическую ценность при CD4+ 300 кл/мкл и более (p<0,01). Положительный ДСТ при ВИЧ-инфекции независимо от уровня CD4+-лимфоцитов свидетельствует об активном туберкулезе вследствие высокой специфичности теста (100%). Однако чувствительность ДСТ при уровне CD4+ менее 200 кл/мкл снижается с 80 до 17% [43].

Кроме того, было выявлено, что у больных туберкулезом легких в сочетании с ВИЧ-инфекцией при уровне CD4+-лимфоцитов 300 кл/мкл и более число положительных реакций на пробу Манту с 2ТЕ (86,1%), достоверно не отличается от числа положительных реакций на пробу Манту с 2 ТЕ (93%) у больных туберкулезом без ВИЧ-инфекции, что свидетельствует о диагностической значимости применения пробы Манту с 2ТЕ для больных с коинфекцией при CD4+ 300 кл/мкл и более [44].

Таким образом, продолжаются попытки оптимизировать диагностику и дифференциальную диагностику туберкулеза, так как разнообразие клинических и рентгенологических проявлений туберкулеза и его патоморфоза часто обусловливают установление неверного первоначального диагноза. Причем, высокий процент диагностических ошибок отмечается как в сторону гипо-, так и гипердиагностики туберкулеза. Специфичность же ДСТ позволяет использовать его при проведении дифференциальной диагностики туберкулеза и туберкулезных заболеваний.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Мишин В.Ю. Выявление туберкулеза легких в лечебных учреждениях общей медицинской сети // Врач, 2002, №3, с.46-47.
2. Мишин В.Ю., Дейкина О.Н., Назарова Н.В. Дифференциальная диагностика туберкулеза легких и внебольничной пневмонии // Consilium medicum, 2004, т.6, №4, с.232-238.
3. Киселев В.И., Барановский П.М., Пупышев С.А. и др. Новый кожный тест для диагностики туберкулеза на основе рекомбинантного белка ESAT-CFP // Молекулярная медицина,2008,№4,с.4-6.
4. Киселев В.И., Северин В.С., Перельман М.И. и др. Новые биотехнологические решения в диагностике и профилактике туберкулезной инфекции // Вестник НИИ молекул. мед., 2005, вып. 5, с.37-45.
5. Мотанова Л.Н., Зубова Е.Д. Значение массовой туберкулинодиагностики в выявлении туберкулеза органов дыхания у детей различных возрастных групп // Тихоокеан. мед. журнал, 2012, №4, с.69-71.
6. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ №855 от 29.10.09 г «О внесении изменения в приложение №4 к приказу Минздрава России №109 от 21.03.03».
7. Слогоцкая Л.В. Кожные иммунологические пробы при туберкулезе – история и современность // Туберкулез и болезни легких, 2013, №5, с.39-46.
8. Овсянкина Е.С., Ерохин В.В., Губкина М.Ф., Ершова Н.Г., Хохлова Ю.Ю. Опыт применения Диаскинтеста® для дифференциальной диагностики туберкулеза и нетуберкулезных заболеваний органов дыхания у детей и подростков // Туберкулез и болезни легких, 2011, №5, с.81.
9. Рачина Н.Г., Гольев С.С., Петрухина Л.Н., Абрамов А.В., Винников В.Г. Сравнительная оценка специфичности и чувствительности кожного теста «Диаскинтест» и пробы Манту // Туберкулез и болезни легких, 2011, №5, с.132-133.
10. Слогоцкая Л.В., Кочетков Я.А., Филиппов А.В. и др. Чувствительность и специфичность Диаскинтеста® у больных туберкулезом и нетуберкулезными заболеваниями легких / Vərəm və ağciyər xəstəlikləri üzrə V Beynəlxalq elmi-praktiki konfransın tezislər toplusu, Bakı, 2011, s.11-12.
11. Бородулина Е.А., Ахмерова Т.Е., Карпов О.И., Амосова Е.А. Персонифицированный подход к диагностике туберкулеза при трудноинтерпретируемых результатах туберкулинодиагностики // Туберкулез и болезни легких, 2014, №8, с.24-25.
12. Лукашева Е.Н., Копылова И.Ф., Пискунова Н.Н., Амангалиева О.Ю. Значение пробы с диаскинтестом в диагностике активного туберкулеза у детей // Туберкулез и болезни легких, 2014, №8, с.66-67.

13. Алексеев А.П., Фатыхова Р.Х., Теплова Т.П. и др. Роль пробы с диаскинтестом в оценке эффективности лечения туберкулеза органов дыхания у детей и подростков // Туберкулез и болезни легких, 2014, №8, с.11-12.

14. Васильева Н.В., Борисова С.Б., Князькина Н.Н. и др. Диаскинтест® и проба Манту в верификации диагноза у пульмонологических больных // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4, с.82-83.

15. Слогоцкая Л.В., Кочетков Я.И., Филиппов А.В. Дисакинтест® – новый метод выявления туберкулеза // Туберкулез и болезни легких, 2011, №6, с.17-22.

16. Бородулина Е.А., Поваляева Л.В., Виктор Н.Н., Залогина Н.Г., Бораненкова С.А. Диаскинтест® в диагностике туберкулеза в пульмонологическом отделении // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4, с.66.

17. Салина Т.Ю., Морозова Т.И. иммунологические методы в дифференциальной диагностике // Туберкулез и болезни легких, 2011, №11, с.50-53.

18. Слогоцкая Л.В., Филиппов А.В., Кочетков Я.И. и др. Эффективность диагностики внелегочных поражений при помощи Диаскинтеста / Vərəm və ağciyər xəstəlikləri üzrə V Beynəlxalq elmi-praktiki konfransın tezislər toplusu, Bakı, 2011, s.69-70.

19. Стогова Н.А., Печерских А.И., Руснак А.С. Кожная проба с диаскинтестом в диагностике туберкулезного экссудативного плеврита // Туберкулез и болезни легких, 2014, №4, с.54-58.

20. Гурьева О.И., Ощепкова Н.М. Применение кожной пробы с «Диаскинтестом» для идентификации туберкулеза периферических узлов у детей и подростков // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4, с.113-114.

21. Клинышкова Т.В., Мордык А.В., Яковлева А.А., Леонтьев В.В. Специфические иммунные тесты в комплексном обследовании пациенток с подозрением на генитальный туберкулез // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4,с.193-194.

22. Богданова Ю.В., Киселева О.К., Севастьянова Т.А. и др. Использование Диаскинтеста в диагностике туберкулеза у детей раннего возраста // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4, с.57.

23. Севостьянова Т.А., Батыров Ф.А., Аксенова В.А. Диаскинтест в диагностике локальных поствакцинальных осложнений на вакцины BCG и BCG-M // Туберкулез и болезни легких, 2011, №9, с.33-37.

24. Киселевич О.К., Севостьянова Т.А., Альварес Фигероа М.В. и др. Новые возможности в дифференциальной диагностике осложнений вакцинации БЦЖ у детей раннего возраста // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4, с.191-192.

25. Першин А.А., Кириллова Е.С., Мушкин А.Ю. БЦЖ-хондрит эпифиза большеберцовой кости у ребенка в возрасте одного года // Туберкулез и болезни легких, 2013, №1, с.57-59.

26. Илясова Э.В., Теплова С.Н., Барышникова Л.А. Ранняя диагностика туберкулеза у детей и подростков, больных сахарным диабетом // Туберкулез и болезни легких, 2013, №6, с.37-38.

27. Черников А.Ю., Землянских Л.Г. Особенности течения туберкулеза у больных ХОБЛ // Туберкулез и болезни легких, 2013, №1, с.37-40.

28. Лозовская М.Э., Белушков В.В., Новик Г.А. и др. Сравнительная оценка кожных тестов у детей с неспецифической аллергией // Туберкулез и болезни легких, 2013, №6, с.52-53.

29. Белушков В.Б., Лозовская М.Э., Новик Г.А. и др. Особенности диагностики туберкулеза у детей с аллергическими реакциями и заболеваниями // Туберкулез и болезни легких, 2014, №8, с.21-22.

30. Илясова Э.В., Метальникова С.Г., Барышникова Л.А. Применение нового метода диагностики туберкулезной инфекции у детей и подростков с бронхиальной астмой // Туберкулез и болезни легких, 2013, №6, с.36-37.

31. Борисов С.Е., Лукина Г.В., Слогоцкая Л.В. и др. Скрининг и мониторинг туберкулезной инфекции у ревматических больных, получающих генно-инженерные биологические препараты // Туберкулез и болезни легких, 2011, №6, с.42-50.

32. Юхименко Н.В., Овсянкина Е.С., Перфильев А.В., Михайлов С.Г. Применение Диаскинтеста у детей с ревматологическими заболеваниями // Туберкулез и болезни легких, 2013, №6, с.100-101.

33. Кавтарашвили С.М., Сокольская Е.А., Мадасова В.Г. Туберкулезная инфекция у детей с ревматическими заболеваниями // Туберкулез и болезни легких, 2014, №8, с.45-46.

34. Насонов Е.Л., Козлов Р.С., Якунин С.Б. Инфекционные осложнения терапии блокаторами некроза опухоли: предупрежден- значит вооружен // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер., 2006, т.8, №4, с.38-48.
35. Furst D., Keystone E., Kirkham B. et al. Update consensus statement on biological agents for the treatment of rheumatic disease // Ann. Rheum. Dis., 2008, v.67, p.iii2-iii25.
36. Sester M., Sotgiu G., Lange C. et al. Interferon-γ release assays for the diagnosis of active tuberculosis: a systematic review and meta-analysis // Eur. Respir. J., 2011, v.37(1), pp.100-111.
37. Solovic I., Sester M., Gomez-Reino J. et al. The risk of tuberculosis related to tumour necrosis factor antagonist therapies: a TBNET consensus statement // Eur. Respir. J., 2010, v.36(5), pp.1185-1206.
38. Захаров А.В.,Маковей Ю.В., Майстат Р.В., Кладова Е.Т. Диаскинтест в оценке активности туберкулеза у больных с сопутствующими психическими заболеваниями // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4, с.151.
39. Волчкова И.Л., Казимирова Н.Е., Панкратова Л.Э. Особенности диспансерного наблюдения детей с латентной туберкулезной инфекцией при наличии сопутствующих заболеваний // Туберкулез и болезни легких, 2014, №8, с.30-31.
40. Васильева Е.Б., Лозовская М.Э. Особенности диагностики туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких, 2014, №9, с.18-19.
41. Ставицкая Н.В., Молчанова Н.В., Дудченко Д.В., Дорошенкова А.Е. Оптимизация скрининга туберкулезной инфекции у детей // Туберкулез и болезни легких, 2013, №12, с.59-64.
42. Слогоцкая Л.В., Филиппов А.В., Кочетков Я.А., Соколов Н.И., Севрюков В.И., Коржавина Г.И., Костицына Л.В. Эффективность диагностики внелегочных поражений при помощи Диаскинтеста / Vərəm və ağciyər xəstəlikləri üzrə V Beynəlxalq elmi-praktik konfransın tezislər toplusu, Bakı, 2011, s.69-70.
43. Калинкин А.В., Корнилова З.Х., Бородулин Б.Е., Бородулина Е.А. Туберкулинодиагностика у больных инфильтративным туберкулезом легких в сочетании с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4, с.175-176.
44. Калинкин А.В., Корнилова З.Х., Бородулина Е.А., Ерохин В.В. Диагностика туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией с помощью Диаскинтеста® // Туберкулез и болезни легких, 2011, №4, с.176-177.

**Xülasə**

**Vərəm və vərəm ilə yanaşı olan xəstəliklər zamanı diaqnostika, differensial diaqnostika üçün diaskintetstin tətbiq edilməsi**

**Z.Sh.Qadımova, E.N.Məmmədbəyov, İ.M.Axundov**

Məqalədə vərəm, vaksinadan sonrakı ağırlaşmalar, eləcə də vərəm ilə yanaşı olan xəstəliklər zamanı diaqnostika, differensial diaqnostika üçün diaskintetstin tətbiq edilməsinə həsr edilmiş ədəbiyyat icmalı verilmişdir.

**Summary**

**Application diaskintest for diagnosis, differential diagnosis of tuberculosis and the diseases combined with tuberculosis**

**Kadymova Z.SH., Mamedbekov E.N., Akhundov I.M.**

The paper reviews the scientific literature on the use of Diaskintest in the diagnosis, differential diagnosis of tuberculosis, vaccine-related complications-tions, as well as combined with tuberculosis.

Daxil olub: 26.11.2015

# ПРИМЕНЕНИЕ МЕТФОРМИНА У ПАЦИЕНТОК С АНДРОГЕНЗАВИСМОЙ ДЕРМОПАТИЕЙ

**П.А.Набиева, И.В.Кузнецова, Т.И.Романцова**
*Кафедра эндокринологии, МГМУ им. И.М.Сеченова*

***Açar sözlər:*** androgen asılı dermopatiya, akne, hipertrixoz
***Ключевые слова***: андрогензависимая дермопатия, акне, гипертрихоз
***Key words:*** androgen dependent dermopatyis, acne, hypertricosis

Андрогензависимая дермопатия объединяет группу симптомов, развивающихся под генерализованным или локальным воздействием избытка андрогенов на волосяные луковицы, сальные железы и другие компоненты дермы. Андрогензависимая дермопатия может существовать как проявление системного заболевания, протекающего с избыточной продукцией андрогенов, так и самостоятельно – в этом случае наиболее вероятным патогенезом состояния является повышенная периферическая чувствительность рецепторов андрогенов или измененный периферический метаболизм стероидных гормонов [1]. Актуальность изучения состояний, связанных с избытком андрогенов у женщин обусловлена рядом социальных и медицинских факторов: высокой распространенностью, значимым влиянием на качество жизни, ассоциацией с эндокринной формой бесплодия, а так же высоким риском развития метаболических заболеваний (ожирение, сахарный диабет 2 типа, атеросклероз) [2].

Частота андрогензависимой дермопатии наиболее высока в возрастной группе до 30 лет: в среди женщин от 16 до 20 лет ее распространенность достигает 24%, от 21-30 лет – 10% в популяции [3]. Пик заболеваемости в возрастных рамках совпадает с максимальной продукцией андрогенов сетчатой зоной коры надпочечников, что может свидетельствовать об адреналовом характере гиперандрогении у части больных.

Изолированная периферическая дермопатия, не сочетающаяся с повышением уровня стероидов в крови, в том числе их свободных – наиболее активных фракций, а так же с признаками дисфункции яичников (гиполютеинизма, олигоовуляции, ановуляции). Патогенетически изолированная периферическая дермопатия представляет собой повышенную чувствительность рецепторов андрогенов при нормальном уровне стероидов, обусловленную полиморфизмом рецептора андрогенов с высокой частотой повторов GAG [4], или высокую активность ферментов (5-альфа-редуктаза 1 типа), отвечающих за периферическую конверсию менее активных андрогенов в более активные. Распространенность таких форм андрогензависимой дермопатии невысока [5] и в популяции женщин репродуктивного возраста в зависимости от критериев диагностики варьирует от 5 до 15%. В отличие от следующей группы заболеваний, описываемой ниже, повышенные риски метаболических и соматических заболеваний для этих больных не доказаны.

Ко второй группе заболеваний, компонентом которых является андрогензависимая дермопатия, относятся различные эндокринопатии, имеющие в составе своих симптомов изменения гормонального баланса и/или нарушения менструального цикла, то есть представляющие формы синдрома гиперандрогении. По данным общества изучения избытка андрогенов (AE-PCOS Society, 2009), 90% синдрома гиперандрогении представлено синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), неклассическими формами врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН), андроген-продуцирующими опухолями, и около 10% приходится на гиперандрогению, развивающуюся в результате дисфункции щитовидной железы, гиперпролактинемии, акромегалии и синдрома Кушинга. Наиболее актуальной и сложной является дифференциальная диагностика СПКЯ и ВДКН – самых частых причин гиперандрогении [6]. Распространенность СПКЯ, по данным различных исследований, варьирует от 4 до 8% [7]. Данные о частоте встречаемости СПКЯ могут существенно различаться в зависимости от уровня медицинской помощи и критериев диагностики. В действительности, предполагаемая распространенность намного выше общепринятых показателей. Так в Мельнбурнском исследовании, проведенном Австралийской ассоциацией изучения СПКЯ

в 2005 г., частота встречаемости этого заболевания составила 12% (http://main.posaa.asn.au). Статистические данные показывают, что в США в настоящий момент от 3,7 до 4,9 миллионов женщин страдают СПКЯ, при экстраполяции этих данных на мировую популяцию женщин репродуктивного возраста число больных достигает 89-119 миллионов [8]. Следует отметить, что в популяционных исследованиях женщин с избыточным весом распространенность СПКЯ возрастает до 20% [9].

Ожирение считается независимым фактором, существенно ухудшающим прогноз в отношении соматического и репродуктивного здоровья женщин с гиперандрогенией. Дополнительный объем жировой ткани является мощным субстратом для периферического метаболизма андрогенов, а так же источником гиперэстрогении, влияющей на пульсовую секрецию гонадотропинов. Кроме того, абдоминальное ожирение становится причиной развития гиперинсулинемии – еще одного механизма усугубления тяжести течения СПКЯ. Андрогензависимая дермопатия часто сопровождается депрессией и снижением самооценки. В случае присоединения таких проблем как бесплодие, избыток веса или ожирение происходит дальнейшее укрепление психологических проблем женщины. Немаловажным фактором следует признать то, что СПКЯ, наиболее частая причина андрогензависимой дермопатии, является семейно-ассоциированным заболеванием [10]. Многие женщины, страдавшие на протяжении всей жизни от различных компонентов этого заболевания, убеждены в неэффективности какого бы то ни было лечения. Это же негативное отношение формируется и у следующего поколения женщин в семье, несмотря на имеющиеся новые терапевтические возможности [11].

Гиперандрогения ассоциирована с низким качеством жизни, неудовлетворенностью своей внешностью, сексуальной неудовлетворенностью и расстройствами пищевого поведения [12]. Ведущими психоэмоциональными симптомами у пациенток с андрогензависимой дермопатией являются депрессия и тревога [13]. В работах, оценивающих психологический статус и качество жизни женщин с синдромом гиперандрогении, все чаще делаются попытки дифференцировать влияние отдельных симптомов на общий психологический портрет.

В настоящее время с медицинской точки зрения наиболее важной задачей признается коррекция состояний, угрожающих развитием осложнений, второстепенной – коррекция косметических нарушений. Например, пациентки с гирсутизмом и олигоменореей в первую очередь будет получать лечение, направленное на коррекцию менструального цикла. Далеко не всегда эндокринолог или гинеколог дополнительно назначат лечение гирсутизма, несмотря на то что, исходя из проведенных исследований, гирсутизм имеет гораздо большую значимость по сравнению с нарушениями менструального цикла в формировании нозогенной депрессии. Большинство женщин толерантно относятся к отклонениям в регулярности менструального цикла, а акне имеют менее выраженное влияние на формирование тревоги, чем гирсутизм [14]. Значительно повышается уровень тревоги и депрессии у пациенток, страдающих бесплодием. Отсутствие беременности или необходимость использования вспомогательных репродуктивных технологий при наличии предшествовавших клинических проявлений андрогензависимой дермопатии, значительно усугубляют имеющиеся расстройства психоэмоциональной сферы [15]. В исследовании Ching HL et al (2007) была показана возможность коррекции сниженной самооценки и качества жизни женщин с синдромом гиперандрогении путем предоставления адекватной информации о современных возможностях вспомогательных репродуктивных технологий [16].

Наличие избытка подкожно-жировой ткани с распределением по абдоминальному типу имеет прочную ассоциацию с гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью и риском формирования сахарного диабета 2 типа. В связи с этим все пациентки с избытком массы тела или ожирением при наличии гиперандрогении должны проходить тщательное клиническое обследование для исключения дислипидемии, раннего прогрессирования атеросклероза, нарушенной толерантности к углеводам и СД 2 типа.

Первостепенной задачей является оценка состояния углеводного обмена и инсулина [17].

В соответствии с рекомендациями AE-PCOS Society, все женщины, которым был диагностирован СПКЯ, независимо от величины ИМТ и наличия избытка веса должны проходить ОГТТ для исключения нарушений толерантности к углеводам. В большинстве

случаев в клинической практике вместе с оценкой ответа глюкозы определяется и уровень инсулина в 0, 60 и 120 минутах исследования.

Инсулин действует двумя путями на продукцию андрогенов: прямое воздействие заключается в том, что инсулин самостоятельно действует на тека-клетки, подобно ЛГ и увеличивает продукцию тестостерона. Опосредованное действие инсулина приводит к подавлению в печени синтеза ПССГ (половые стероиды связывающего глобулина)- основного белка- переносчика тестостерона, что увеличивает фракцию свободного биологически активного тестостерона. Так как СПКЯ в 40-70% случаев сопровождается гиперинсулинемией, возрастает содержание несвязанного или биологически активного тестостерона при нормальном или слегка повышенном содержании общего тестостерона. «Золотым стандартом» оценки инсулинорезистентности является метод гиперинсулинемического эугликемического клэмпа. Однако, его широкое использование проблематично из-за инвазивности требующихся манипуляций. Поэтому были разработаны другие методы тестирования, в частности созданный путем математического моделирования гомеостаза глюкозы метод HOMA (Homeostasis Model Assessent): HOMA=(Glu x ИРИ)/22,5О наличии инсулинорезистентности свидетельствует соотношение HOMA, превышающее 2,18.

Альтернативный метод, разработанный F. Caro, основан на оценке соотношения концентрации глюкозы в венозной крови (в ммоль/л) к уровню инсулина (в мкЕд/мл) натощак. Автор эмпирически определил пороговое значение и считает снижение соотношения глюкозы и инсулина менее 0,33 критерием ИР. Еще одним методом оценки инсулинорезистентности, учитывающим стимулированные показатели инсулина и глюкозы в ходе ОГТТ теста, является критерий ISI Matsuda.

Описанные выше методы лабораторного подтверждения инсулинорезистентности (HOMA, Matsuda и F. Caro) имеют существенные недостатки. Но, в отсутствии доступной и более точной альтернативы оценки инсулинорезистентности, их популярность и применение развиты достаточно широко в клинической практике.

**Лечение заболеваний, протекающих с андрогензависимой дермопатией.** Учитывая особенности патогенеза клинических проявлений гиперандрогении и множественность их причин, пациенток с андрогензависимой дермопатией следует рассматривать как больных, требующих детального обследования и наблюдения в связи с высокими рисками сопутствующей соматической и репродуктивной патологии.

В связи с недостаточным пониманием патогенеза андрогензависимой дермопатии и синдрома гиперандрогении в целом, все стратегии лечения являются симптоматическими. В каждой из областей медицины - дерматологии, гинекологии и эндокринологии существуют определенные подходы к лечению заболеваний, протекающих с повышением уровня андрогенов.

Руководство по лечению андрогензависимой дермопатии Американского общества дерматологов рассматривает эффективность применения локальных и системных препаратов, независимо от их патогенетических механизмов. Алгоритмы лечения СПКЯ и неклассической дисфункции коры надпочечников, направленные на снижение уровня андрогенов, в большей степени касаются патогенеза гиперандрогении и косвенно улучшают состояние кожных проявлений при этих заболеваниях.

Таким образом, методы лечения андрогензависимой дермопатии в настоящий момент являются несистематизированными.

**Системная терапия синдрома гиперандрогении: метаболические аспекты.** Четкая ассоциация между гиперинсулинемией и ановуляцией подтверждает необходимость снижения концентрации инсулина. Снижение массы тела помогает решить проблему, нормализуя уровень инсулина и восстанавливая чувствительность периферических тканей к углеводам.

Из всех препаратов, влияющих на чувствительность к инсулину, наибольшее клиническое значение имеют бигуаниды. Единственным используемым препаратом этой группы является метформин. Его действие на углеводный обмен обусловлено разнообразными метаболическими эффектами. Метформин не влияет на секрецию инсулина, поэтому его эффекты принято обозначать не как истинно гипогликемические, а как антигипергликемические. Под воздействием метформина происходит увеличение чувствительности мышечной ткани к инсулину на 20-50%, его эффект в жировой ткани менее выражен. Метформин подавляет печеночный глюконеогенез. Данный эффект обусловлен повышением чувствительности печеночных клеток к инсулину, угнетением в печени процессов глюко-

неогенеза и гликогенолиза, увеличением синтеза гликогена. Метформин- слабый аноректик, уменьшение потребления пищи на фоне его приема ведет к снижению концентрации глюкозы и редукции избыточной массы тела за счет жировой ткани. Следует отметить, что многие пациенты отмечают субъективное улучшение на фоне приема метформина в отношении акне, себореи и гирсутизма, но эти эффекты не подтвердились в широкомасштабных исследованиях препарата [18].

В ряде работ изучено влияние метформина на восстановление нормальных овуляторных циклов у пациенток с гиперандрогенией. Этот эффект максимально используется при планировании беременности. Также доказано положительное влияние этого препарата после проведения лапароскопической электрокаутеризации яичников на частоту возникновения беременности у пациенток с СПКЯ.

Уровень доказательности влияния метформина на состояние андрогензависимой дермопатии является достаточно низким. Назначение сенсетайзеров к инсулину не имеет быстрого и «видимого» эффекта для пациентов, но является важным и оправданным с точки зрения коррекции метаболических нарушений в ряде случаев.

Достаточно сложным вопросом является тактика ведения пациенток с гиперандрогенией и ожирением. В этой ситуации необходимо исключение таких сопутствующих патологий как артериальная гипертензия и дислипидемия. Эти состояния могут значительно ограничивать область применения гормональных контрацептивов, одного из ведущих методов лечения СПКЯ [19].

Как уже неоднократно упоминалось выше, андрогензависимая дермопатия может являться компонентом неклассической формы врожденной дисфункции коры надпочечников. Лечение данной формы адреногенитального синдрома – один из немногих случаев оправданного применения глюкокортикоидов у женщин с гиперандрогенией. При наличии подтвержденного диагноза, основная терапевтическая тактика заключается в назначении доз преднизолона, достаточных для нормализации уровня 17-ОП, тестостерона и компенсации скрытой формы дефицита глюкокортикоидов. В данной группе пациентов патогенетическая терапия не всегда приводит к полному исчезновению косметических дефектов и восстановлению нормального менструального цикла и требует комбинированного лечения [20].

Представляем клиническое наблюдение успешного применения метформина у пациентки с андрогензависимой дермопатией и нарушением менструального цикла.

Пациентка М., 17 лет, обратилась в сентябре 2009 г. с жалобами на нерегулярный цикл по типу олигоменореи, акне на лице, избыточный рост волос, выпадение волос.

Из анамнеза: Менархе с 14лет. Отмечает наличие вышеперечисленных симптомов с 15 лет. Терапия не проводилась.

При осмотре: рост- 163 см, вес- 73 кг, ИМТ-27 кг/м$^2$, распределение подкожно-жировой клетчатки преимущественно в области живота: ОТ/ОБ- 90\100.

Гемодинамические показатели стабильны: АД в пределах 120-130/80 мм рт. ст., пульс 64-72 уд/мин.

Показатели биохимического анализа крова: ЛПНП, холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, глюкоза (4,7ммоль\л) в пределах нормы.

**Таблица1**

**Результаты гормонального исследования( до лечения)**

| | | |
|---|---|---|
| ЛГ | 2,8 | (2,5-12,0) МЕд\л |
| ФСГ | 3,6 | (1,9-11,6) МЕд\л |
| Пролактин | 268 | (90-540) мМЕд\л |
| 17-ОН прогестерон | 1,9 | (04,-3,3) нмоль\л |
| DHEA-S | 12,6 | (1-11,7) мкмоль\л |
| тестостерон | 2,8 | (0,2-2,7) нмоль\л |
| Эстрадиол | 100 | (97-592) пмоль\л |
| Андростендион | 14,9 | (1.0-11,5)нмоль\л |
| ПССГ | 20,8 | (18-114) нмоль\л |
| Кортизол | 423 | (123-626) нмоль\л |
| Инсулин | 18,4 | (2,7-10,4) мкЕд\мл |

Примечание: Индекс HOMA – 3,8.

При оценки психо-эмоционального статуса были получены следующие результаты: сумма балов по Шкале Депрессий Бека составила 17.5, сумма баллов по шкале тревожности Спильберга составила 42,5.

УЗИ органов малого таза на 5-7 д.м.ц– размеры матки 45-35-45см, м-эхо 4мм, объем правого яичника 11 см3, объем левого яичника 10 см3 Заключение: МФЯ.

С целью регуляции менструального цикла, коррекции гормональных показателей и признаков андрогензависимых дермопатий, назначался комбинированный низкодозированный оральный контрацептив дроспиренон, для коррекции инсулинорезистентности назначен сиофор 500 мг/сутки. Также с пациенткой проводились беседы по поводу калорийности и режима питания, расширению физических нагрузок.

Эффективность лечения через 6 мес после отмены терапии в отношении нормализации менструального цикла составила 80%, в отношении признаков андрогензависимых дермопатий составил 70%, в отношение улучшение психо-эмоционального статуса 80%. В течение всего периода лечения побочных эффектов при применении препарата выявлено не было

**Таблица 2**

**Результаты гормонального исследования (через 6 мес после лечения)**

| | | |
|---|---|---|
| тестостерон | 1,5 | (0,2-2,7) нмоль\л |
| Эстрадиол | 290 | (97-592) пмоль\л |
| Андростендион | 8,9 | (1.0-11,5)нмоль\л |
| ПССГ | 110 | (18-114) нмоль\л |
| Инсулин | 8,7 | (2,7-10,4) мкЕд\мл |

**Заключение.** Анализ данных современных исследований показывает необходимость проведения дальнейшего научного поиска в области патогенеза синдрома гиперандрогении у женщин. Андрогензависимая дермопатия является клиническим проявлением сложных и этиологически неисследованных заболеваний, ассоциированных с высоким риском метаболических расстройств, сердечно-сосудистых заболеваний, бесплодия, пролиферативных заболеваний гормонозависимых органов. Необходимо проведение клинических работ, объединяющих в себе современные принципы дерматологической, гинекологической и эндокринологической тактики в отношении больных с андрогензависимой дермопатией. Синдром гиперандрогении является хроническим состоянием, проявляющимся различными заболеваниями на протяжении жизни. Отсутствие возможности вылечить заболевание создает предпосылки к отклонениям в психо-эмоциональной сфере. Хроническая нозогенная депрессия, повышенный уровень тревоги и снижение самооценки значительно отражаются на качестве жизни женщин с андрогензависимой дермопатией. Психо-эмоциональный статус этих больных является еще одной сферой требующей выработки диагностических и психотерапевтических критериев.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Pawin H/, Beylot C/, Chivot M/ et al. Physiopathology of acne vulgaris: recent data, new understanding of the treatments // Eur J Dermatol., 2004, vol. 14, p.4-12
2. Futterweit W., Nestler .J, Reaven G. American Association of Clinical Endocrinologists. Position Statement on Metabolic and Cardiovascular Consequences of Polycystic Ovary Syndrome // Endocrine Practice, 2005, vol.11 (2), p.125-130
3. Schaefer I., Rustenbach S.J., Zimmer L. et al. Prevalence of skin diseases in a cohort of 48,665 employees in Germany //Dermatology, 2008, vol.217 (2), p.169-72
4. Nissar A.S., Heath J.A., Pall M. Association of androgen receptor CAG repeat polymorphism and polycystic ovary syndrome // J Clin Endocrinol Metab., 2008, vol.93, p.1939-1945
5. Thiboutot D., Harris G., Iles Vet al. Activity of the type 1 5α reductase exhibits regional differences in isolated sebaceous glands and whole skin // J Invest Dermatol., 1995, vol.105, p.209-14.
6. Escobar-Morreale H.F., Sanchyn R., San Millбn J.L. A prospective study of the prevalence of nonclassical congenital adrenal hyperplasia among women presenting with hyperandrogenic symptoms and signs // J Clin Endocrinol Metab., 2008, vol.93(2), p.527-33)
7. ESHRE/ASRM. Revised 2003. Consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome // Fertil Steril., 2004, vol.81, p.19-25

8. Polycystic Ovary Syndrome Writing Committee. American Association of Clinical Endocrinologists position statement on metabolic and cardiovascular consequences of polycystic ovary syndrome // Endocr Pract., 2005, vol.11(2), p.125-34

9. Alvarez-Blasco F., Botella-Carretero J.I., San Millan J.L. et al. Prevalence and characteristics of the polycystic ovary syndrome in overweight and obese women // Arch Intern Med., 2006, vol.166, p.2081-2086

10. Kahsar-Miller M., Azziz R. The development of the polycystic ovary syndrome: family history as a risk factor // Trends Endocrinol Metab., 1998, vol.9(2), p.55-8

11. Legro R.S., Driscoll D., Strauss J.F. 3rd, et al. Evidence for a genetic basis for hyperandrogenemia in polycystic ovary syndrome // Proc Natl Acad Sci., 1998, vol.95, p.14956\-14960

12. Himelein M.J., Thatcher S.S. Polycystic ovary syndrome and mental health // Obstet Gynecol Surv., 2006, vol.61(11), p.723-32

13. Hahn S., Janssen O.E., Tan S., Pleger K. Clinical and psychological correlates of quality-of-life in polycystic ovary syndrome // European Journal of Endocrinology, 2005, vol.153, p.853-860

14. Elsenbruch S., Hahn S., Kowalsky D. Quality of life, psychosocial well-being, and sexual satisfaction in women with polycystic ovary syndrome // J Clin Endocrinol Metab., 2003, vol.88(12), p.5801-5807

15. Sundararaman P.G., Sridhar G.R. Psychosocial Aspects of Women with Polycystic Ovary Syndrome from South India //JAPI, 2008, vol.56, p.945-949

16. Ching H.L., Burke V., Stuckey B.G. Quality of Life and Psychological Morbidity in Women with Polycystic Ovary Syndrome: Body Mass Index, Age and the Provision of Patient Information Are Significant Modifiers // Clin Endocrinol., 2007, vol.66(3), p.373-379

17. Salley K.E., Wickham E.P., Cheang K.I. Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome--a position statement of the Androgen Excess Society // J Clin Endocrinol Metab., 2007, vol.92(12), p.4546-56

18. Tang T., Lord J.M., Norman R.J. Insulin-sensitising drugs (metformin, rosiglitazone, pioglitazone, D-chiro-inositol) for women with polycystic ovary syndrome, oligo amenorrhoea and subfertility // Cochrane Database of Systematic Reviews, 2010, Issue 1

19. Bhattacharya S.M. Metabolic syndrome in females with polycystic ovary syndrome and International Diabetes Federation criteria // J Obstet Gynaecol Res., 2008, vol.34(1), p.62-6

20. Bidet M. Clinical and Molecular Characterization of a Cohort of 161 Unrelated Women with Nonclassical Congenital Adrenal Hyperplasia Due to 21-Hydroxylase Deficiency and 330 Family Members // J Clin Endocrinol Metab., 2009, vol.94, p.1570-1578

**Xülasə**

**Androgenasılı dermapatiya olan xəstələrə metmofinin təyin edilməsi**

**P.A.Nəbiyeva, İ.V.Kuznesov, T.İ.Romansova**

Androgenasılı dermapatiya müayinə edilməmiş xəstəliklərin mürəkkəb klinik təzahür forması olub, metabolik pozuntular, ürək-damar sistemi xəstəlikləri, sonsuzluq, hiperplaziya və güman ki, endometriya xərçəngi ilə assosiasiya olunur. Xəstələrin endokrinoloji, dermatoloji və ginekoloji müalicə taktikalara hər bir sahəyə müvafiq şəkildə işlənib hazırlanmışdır. Lakin həqiqətdə bu xəstəliklərin nəzarətdə olması və müalicəsi staregiyası müştərək şəkildə aparılmır. Bu baxımdan endokrinoloji, dermatoloji və ginekoloji müalicə taktikalarını birləşdirən klinik tədqiqatların aparılmasına tələbat vardır.

**Summary**

**The use of metformin in patients with androgen dependent dermopatyis**

**P.A. Nabieva, I.V.Kuznetsova, T.I.Romantsova**

Androgen dependent dermopatyis a clinical manifestation of the complex and unexplored diseases associated with a high risk of metabolic disorders, cardiovascular diseases, infertility, hyperplasia and possibly cancer of the endometrium. Endocrinological, gynaecological and dermatological treatment tactics worked out in each of the individual areas of medicine, but, in reality, a therapeutic strategy observation and treatment of these patients is very rarely turns out to be united. It is necessary to conduct clinical works, uniting in itself the modern principles of the dermatological, gynecological and endocrinological tactics in respect of patients with androgen dependent dermopaty

Daxil olub: 23.11.2015

# PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

## QARACİYƏR ENSEFALOPATİYASINDA PATOGENETİK GEDİŞAT

**Z.M. Ömərova, M.M. Muxtarov, K.Ə. Cəfərova, A.C. Ağamalıyeva**
*Azərbaycan Tibb Universiteti, yoluxucu xəstəliklər kafedrası və şüa diaqnostikası və şüa terapiyası, Bakı*

***Açar sözlər:*** qaraciyər, qliya hüceyrələri, hepatit
***Ключевые слова:*** печень, клетки глия, гепатит
***Keywords:*** liver, glia cells, hepatitis

Son 10 il müddətində xroniki hepatitlər arasında qaraciyər ensefalopatiyasının artımı diqqəti cəlb edir. Distrofiyanın əsas səbəbi olan: müəyyən qrup xəstələr arasında xüsusən də qara ciyər serrozunda, zərdab hepatitlərində aktiv hepatitlərdə ağırlaşma kimi tez-tez rast gəlinir. Bu distrafiyanın 2 dəfə çoxalması ölüm hallarının miqdarca çoxalma səbəb olan əsas ağırlaşmalardan biridir. Qara ciyər ensefalopatiyasının dərəcəsindən asılı olaraq çox vaxt proqnoz ölümlə nəticələnir. Portosistem ensefalopatiyası daha çox xüsusən də alkoqol hepatitlərdə, aktiv hepatitlərdə, qaraciyər serrozunda 20-25% ensefalopatiya ağırlaşması baş verir [1]. Prosesdə xəstələrin daha çox süur pozğunluğu, nitq pozğunluğu, ərtafa laqeyidlik və periferik əzələ qıcolma halları ön plana çıxır [2]. Ensefalopatiyanın patogenezinə diqqət yetirdikdə- ensefalopatiya önü mərhələdə, xəstənin qan damar sistemində serebrotoksiki maddələrin: karbon qazı (CO2), amonyak qazı (NH3), azot birləşmələrinin müəyyən qrupu, qeyri ferment qalıqlarının və nekrozlaşma fonunda zülal qalıqlarının miqdarı artmış olur. Bu dövrdə qara ciyərdə və yanaşı bütövlükdə qan dövranında infeksion- toksikoz formalaşır. Qanda toplanmış toksiki inqridientlər və karbon amonyak qazları baş və onurğa beyninə serebral damar sistemi ilə keçərək baş beyində də neyrotoksikoz əmələ gətirmiş olur. Neyrotoksikozun əsas sindrom ensefalopatiyalardır qaraciyər ensefalopatiyalarında qaraciyərin massiv nekrozlaşması, yayılmış fibrozlaşma protrombin indeksində, trombositlərin əmələ gəlməsi mikrosirkulasiyanın pozulması, qaraciyərin kupferhüceyrələrinin nekrozlaşmasına təsir edən əsas amillərdəndir. Beyin əlamətləri ilə yanaşı xəstələrdə yüngül periferik əzələ gıcolmalarına da rast gəlinir. Qara ciyər hüceyrələrində NH3 amoniakın, qanda həll olunmuş karbon qazının faiz çoxluğu baş-beyində qan dövranın artımına səbəb olur. Baş beyində neyronlarla yanaşı, xüsusi neyrositlər mövcuddur ki, onlara qliya hüceyrələri deyilir. Qliya hüceyrələri 40 milyarddan çoxdur, bu hüceyrələrin əsas funksiyalarından biri baş beyinin impulslarının orqanizmin vegetativ orqanlarına ötürməsi və qan qazlarının baş beyində miqdarca azaldılmasına təsir etməsidir [3]. Yəni göstərilən qliya hüceyrələri baş və onurğa beynində detaksikasiya prosesində həyata keçirən vacib hüceyrələrdən biridir. Karbon qazının miqdarca çoxluğu bu hüceyrənin fermentativ aktivliyini zəiflədir qanda və baş beyində ifraz etdikləri lizosim fermentləri azalır. Ona görə də bu hüceyrələr baş beyində karbon qazı ilə amonyakı birləşdirə bilmir və süd turşusunun miqdarı çoxalır, bu coxalma qliya hüceyrələrində və astrositlərdə hipoksiyaya səbəb olur. Metabolizmi pozulmuş qliya hüceyrələri fermentini itirdiyinə görə hüceyrə ödemləşir və massiv şəkildə baş beyinin təbəqələrinə xüsusən boz maddəsinə çökmüş olur. Hüceyrələrin çöküntüsü baş və onurğa beyinin ödemləşməsinə səbəb olan əsas faktordur. Ensefalopatiyalı xəstələrin şüur pozğunluğu ilə yanaşı qapı venası nahiyəsində durğunluq əmələ gəlir ki, bu durğunluq qara ciyərin Kupfer hüceyrələri tərəfindən zəif detaksikasiyaya məruz qalır. Qaraciyərin portal venasında durğunluğun əmələ gəlməsinə səbəb: qanda toksiki amillərin miqdarca çoxluğu protrombin indeksinin pozulması, fermentativ aktivliyin zəifləməsi qanaxmalara gətirib çıxarır. Qanaxmalar daha çox zərdab hepatitli xəstələrin 19% də aşkarlanır. Yəni zərdab hepatitlərində qara ciyər detaksiyasının pozulması ilə yanaşı baş beyin detaksikasiya prosesi eyni vaxta pozulmuş olur. Ona görə də belə xəstələrin arasında qaraciyər ensefalopatiyasının ölüm faizi artmış olur.

Yuxarıdakıları nəzərə alaraq tərəfimizdən qaraciyər ensefalopatoyası olan xəstələrin

patogenetik gedişatının öyrənilməsini qarşıya **məqsəd** qoyduq.

**Tədqiqatın material və metodları.** Yuxarıda qeyd olunan məlumatlara əsasən 1 N-li ŞKX-nın hepatologiya şöbəsində müalicə olunan 10- alkoqol hepatitli xəstə 1N-li və 2N-li uşaq infeksion xəstəxanasında müalicə olunan zərdab hepatiti və "aktiv hepatit" diaqnozlu 10- uşaq muayinəyə cəlb olunmuşdur. Böyüklərdən alkohol hepatitli xəstələrin 7- kişi, 3-qadın, uşaqlardan isə: 5-oğlan, 5-qız müayinəyə cəlb edilmişdir. Müayinə üçün qaraciyər punktatları, onurğa beyni punktatları, qanın biokimyəvi müayinəsi aparılmışdır. Qaraciyər ensefalopatiyasında şuurun itməsi 2-3 saat müddətində baş verir. Bu xəstələrin əksəriyyətində psixomotor oyanma, halyusinasiyalar, epileptik tutmalar və əzələ qıcolmaları baş verir. Bu qrup xəstələrin 3- qadın, 4-ü uşaq olmaqla sarılıq əlamətləri artmışdır. Xəstələrdən götürülmüş qanın müayinəsi zamanı qara ciyər markerləri ilə yanaşı qanda karbon qazı və amonyakın olması onurğa beynin mayesində bu qazların artımına səbəb olmuşdur. Baş beyində qazlarla yanaşı ümumi zülalın, süd turşusunun miqdarı artmışdır. Periferik qanda normada CO2 4,5-5,3 Kpa (mml C sütunu). Qara ciyər ensefalopatiyalı xəstələrdə isə bu göstərici 35-40 KPa qalxmışdır. NH3 amonyak qanda normada 0,3-1,3 mql olduğu halda ensefalopatiyalı xəstələrdə bu göstərici 17, 88 mkmol.l gədər artmışdır. Onurğa beyni mayesində normada NH3 (40,0-85,0 mkmol.l) olduğu halda punktatda isə miqdar (50-450 mkmol.l) olmuşdur. Likvorda ümumi zülalın miqdarı (150-450 mq.l) olduğu halda xəstələrin likvorunda bu göstərici (50-150 mq.l) düşmüşdür. Süd turşusu normada (1200-2100 mkmol.l) olduğu halda bu göstərici (3500-6500 mkmol.l) dəyişmişdir. Qara ciyərin Kupfer hüceyrələrində koferment olan kasparaza azaldığı üçün Kupfer hüceyrələri detaksikasiya prosesini tam həyata kecirə bilmir. Bu zaman hüceyrələr şişir ki, bu da qaraciyərin ödemləşməsinə səbəb olur və qaraciyərin həcmi böyüyür. Yanaşı baş beyində gedən detaksikasiya prosesini həyata keçirən qliya hüceyrələri baş beyində süd turşusunun miqdarı iki dəfədən də çox artmış olur. Süd turşusu isə qliya hüceyrələrində tənəffüs balansını pozmuş olur və hipoksiya baş verir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi.** Aparılmış müayinələrə əsasən ensefalopatiyalı xəstələri ağırlıq dərəcələrinə görə araşdırdıq. Belə ki, 10- yaşlı; 10- kiçik yaşlı qara ciyər ensefalopatiyalı xəstələrin ağırlıq dərəcəsinə görə 3- qadın II dərəcəli, 7-kişi sopor önü mərhələ, 5- oğlan sopor mərhələsi, 5- qız isə I dərəcəli ensefalopatiya mərhələsinə daxil edilmişdir.

**Nəticələr**: 1)qaraciyər ensefalopatiyalarında baş beyinin mikrosirkulyasiya sistemində serebro-toksiki maddələr: xüsusən amonyak və karbon qazi iki dəfə artmış olur və süd türşusunun miqdarı 2 dəfə çoxalır. 2) periferik qanda turşu qələv- balansı pozulduğuna görə, qanda asidoz, qan hüceyrələrində isə, alkoloz baş vermiş olur. 3) baş və onurğa beyində olan astrosit hüceyrələrin lizosim sintezetmə qabiliyyəti pozulduğu üçün hüceyrələr massiv şəkildə ödemləşir və hipoksiya baş verir. 4) hipoksiyanın nəticəsi olaraq qliya hüceyrələrinin baş beyində əsas funksiyası sayılan detaksikasiya prosesi pozulur, detaksikasiyanın pozulması isə ensefalopatiyanin formalaşmasına gətirib çıxardan biridir.

## ƏDƏBİYYAT

1.Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Е.И.Чазова. М., 2000, с.334-336

2. Медицинская микробиология / Под редакцией В.М.Покровского, О.К. Поздеев М., 2010, с.250-255

3. Gotes R. Infection Disease Secrets- Phladelphia: Hanley and Belfus, 1998

4. Andreoli; Corpenteer: Cecil issetials of Medicine. 7 Editon. 2010, 1500 p.

**Резюме**

**Патогенетическое течение энсефалопатий печени**

**З.М.Омарова, М.М.Мухтаров, К.А.Джафарова, А.Дж.Агамалиева**

Целью исследования явилось изучение патогенетического течения энсефалопатий печени. В исследование вошли 10 больных с алкогольным гепатим (Больница №1) и 10 детей с диагнозом сывороточного гепатита и «активного гепатит» (Детская Инфекционная Больница №2).

**Summary**

**Pathogenic course for ensefalopaty liver**

**Z.M.Omarova, M.M.Muhtarov, K.A.Jafarova, A.J.Agamaliyeva**

The aim of the study was to investigate the pathogenetic course ensefalopaty liver. The study included 10 patients with alcoholic hepatitis (Hospital №1) and 10 children with a diagnosis of serum hepatitis and "active hepatitis" (Deitskaya Infectious Hospital №2).

Daxil olub: 27.11.2015

# АППЕНДИЦИТ В НЕВПРАВИВШЕЙСЯ ВНУТРЕННЕЙ УЩЕМЛЕННОЙ ПУПОЧНОЙ ГРЫЖЕ ВЫЗВАВШИЙ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

**Г.С. Багиров, Ф.А. Тагиев, Э.Г. Тагиев,, С.Г.Багирова**
*Азербайджанский медицинский университет, г.Баку*

***Açar sözlər:*** appendisit, yırtıq, bağırsaq keçməzliyi
***Ключевые слова:*** аппендицит, грыжа, непроходимость кишечника
***Ключевые слова***: аппендицит, грыжа, непроходимость кишечника

По литературным данным расположение червеобразного отростка в грыжевом мешке наблюдается в 2-4% случаев [4]. Однако, располагающие 482 наблюдениями по поводу различных видов ущемленных грыж, приводят 5 случаев грыжевого аппендицита, причем у двух больных червеобразный отросток находился в паховой грыже [2].

Нами наблюдался в ущемленном грыжевом мешке петля повздошной кишки с ущемленным аппендиксом, вызвавший непроходимость кишечника [3].

При операции в подкожно жировой клетчатке оставлена перфорированная «U» образная дренажная трубка. Оба конца дренажной трубки выводили через углы раны, нами предложенной методикой [1].

В доступной нам литературе, мы не встречали, чтобы в ущемленном пупочном грыжевом мешке содержимое состояло из илеоцекального угла, части большого сальника, части петли тонкого кишечника и червеобразного отростка вызвавший непроходимость кишечника. И поэтому приведённый случай представляет практический интрес.

**1 случай.** Больная К.Х., 47 лет, история болезни 3934, поступила в КБСМП г. Баку, им. М. дадашева в 17ч. 35мин., 06.09.1999 г. При поступлении жалобы: на боли в правой паховой области, высокую температуру-38ºС. Страдает паховой грыжей справа несколько лет. 3-й дня тому назад возникло бедерное ущемление грыжи. К врачам не обращалась. В анамнезе ревмокардит. ТБС, венерические болезни и аллергию отрицает. Сознание ясное, состояние средней тяжести. Среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые несколько бледны. Пульс в 1' -100 уд. ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 130/70 мм. рт. ст. Дыхание в легких везикулярное, хриптов нет. Язык сухой. Живот не воздут, мягкий, болезненной в правой повздошной области. Печень, селезенка, желчный пузырь не увеличены. Стул был днем - обильный. Дизурии нет. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон.

**Status localis:** В правой паховой области, выше паховой складки и у половых губ определяется грыжевое выпячивание болезненное, плотное, 10 см в диаметре, невправляющеся в брюшную полость. Кожа над ним не изменена.

**Диагноз:** Ущемленная паховая грыжа справа. Больная подана в операционную. 06.09.1999 г. Операция - лапаратомия, аппендэктомия, герниотомия и герниопластика.

Под местной анестезией sol. Novocaini 0,25% - 200,0 разрезном длиной 6 см. над грыжевым выпячиванием рассечены ткани. Последние резко воспалены с мраморным оттенком, с трудом (техническим) выделен грыжевой мешок резко отечный, «Жирный», расположенный ниже паховой связки. Мешок размерами 5х4см состоит из некротических тканей, имтимно связан с окружающей клетчаткой. Дан внутривенной наркоз. Попытка перевести мешок в паховый канал (последний был вскрыт) не увенчалась успехам из-за выраженного отека и фиксации мешка. Последний вскрыт: содержимым оказался ущемленный червеобразный отросток черного цвета, согнутый в виде двустволки, длиной 10 см, улиткообразно деформировнный, со странгу-

ляционной бороздой и гематомой в длинной брыжейке. При рассечении ущемившего «кольца» медикальном направлении отростка (самопроизвольно) вправился в брюшную полость и найти его не возможно. Дан эндотрахеальный наркоз: ниже срединная лапаратомия. В малом тазу около – 40-50 мл жидкости без запаха. В рану выведен купол подвижной слепой кишки червеобразном отростком. Аппендэктомия с перевязкой отростка у основания кетгутом и погружения его культи кисетным и «Z»-образным капроновыми швами. Брыжейки подшита и перевязана капроном и частично удалена. Брюшная полость осушена. Другой патологии нет. Через дополнительной разрез в левой подвздошной области в малый таз введена дренажная трубка. Рана послойно ушита. Иссечены некротические ткани из зоны грыжи. Грыжевой мешок прошит кетгутом и отсечен. Пластика бедренного и пахового каналов по Жирара-Спасокукоцкому-Кимборовскому. Послойный швы на рану. Асептическая повязка. Диагноз после операции: ущемления бедренная грыжа справа. Гангренозно измененный аппендикс. Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первично.

**Микроскопическое исследование:** гангрена червеобразного отростка в результате ущемления в грыжевом мешке. Некроз и изязвление слизистой и подслизистой оболочек, лейкоцитарная инфильтрация мышечной оболочки. В брыжейке – на фоне фиброзирования нарушение кровообращения с воспалительными изменениями.

18.09.1999 года в удовлетворительном состоянии выписана.

**2 случай.** Больная Д.Х., 61 лет, история болезни 3161, поступила в больницу №1 г. Баку, в 12ч. 50 мин, 07.03.2011 г. При поступлении жалобы: на приступообразные боли в животе, тошноту, рвоту, вздутие, боли вокруг пупка и его выпуклость, отсутствие стула. Со слов больной 25 лет тому назад после драки в пупочной области появился разрыв и постепенно стал увеличиваться. 5 дней тому назад в этой области имевшееся образование стало увеличиваться (после поднятия тяжести) и сопровождалось острыми болями. Рвота была несколько раз.

В животе появились приступы болей. 06.03.2011 г. сделана очистительная клизма, спазмолитики, но эффекта было мало. Так как состояние ухудшалось, была вызвана скорая помощь и доставлена в данную больницу. Перенесенные детские инфекционные болезни не помнит. Болезнь Боткина, ТБС, кожно-венерические болезни отрицает. Со слов родственников, больная умалишенная. Других заболеваний у себя не находила. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно. В легких выслушивается везикулярное дыхание. Дыхание частое, поверхностное. Пульс в 1'-106 ударов, ритмичный, среднего наполнения. АД 150/65 мм. рт. ст. Язык облажен белом налетом, суховат. Живот вздут, несколько напряженный, в акте дыхания участвует слабо, пальпаторно вокруг пупка болезненно, перитонизм не определяется, перкуторно повсюду слышится коробочный звук, кишечные шумы слабые. Акта дефекации нет, газы не отходят. Мочеиспускание свободное, адекватное. Вокруг пупка имеется размерами 12х8х6 см мягкой консистенции, малоподвижное, остро болезненное образование.

**Диагноз:** послеоперационная ущемленная пупочная грыжа. Острая кишечная непроходимость.

**Операционный диагноз:** Герниолапаротомия, разъединение спаек. Аппендэктомия. Пластика передней стенки живота (Герниопластика) по Сапежко. 07.03.2011 г., 16 ч. 0,5 мин. под интубационном наркозом эллипсовидным разрезом пупок, кожа, подкожно-жировая клетчатка иссечена. Грыжевой мешок мобилизован, вскрыт. Вылилась 50-60 мл геморрагической жидкости, который состоит из несколько камер. При ревизии установлено, что содержимое мешка, состоит из илеоцекального угла, части большого сальника, части петли тонкого кишечника, червеобразного отростка и припаянного париетального перитона. Спайки тупым путем разъединены . Ущемившиеся фрагменты гиперемированы, утолщены. Произведена аппендэктомия. Культя обработана перевязана кисетным и «Z»-образными швами, перитонизирована в слепой кишечник. Грыжевой мешок иссечен. Брюшная полость высушена. Других патологий не выявлено. Произведена пластика передней стенки живота по способу Сапежко. В подкожно-жировой клетчатке оставлена перфорированная «U»-образная дренажная трубка. Оба конца дренажной трубки выводили через углы раны, нами предложенной методикой. Рана ушита послойно, наглухо. Наклейка. Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первично.

**Микроскопическое исследование:** вся слизистая отростка изъязвлена, местами

атрофична. Отмечаются атрофия части лимфатических фолликул. В подслизистом слое разрастания жировой и соединительной тканей. Мышечная оболочка атрофична. Серозная оболочка умеренно полнокровна.

**Диагноз:** хронический язвенный аппендицит. 17.01.2011 года в удовлетворительном состоянии выписана.

**3 случай.** Больной Г.Р., 55 лет, история болезни 1038, поступил в больницу №1 г. Баку в 08 ч. 50 мин., 08.02.2015г. При поступлении жалобы: на образование в правой паховой области, резкие боли, тошноту, и слабость. Считает себя больным всего 2 дня. Заболевание началось болями в области живота. За помощью не обращался, но за 3-4 часа до обращения, внезапно в правой паховомошоночной области появилась опухоль и боли резко усилились. Так как состояние здоровья ухудшалось, обратился в приемное отделение больницы №1. Перенесенные детские инфекционные болезни не помнит. Развитие было нормальным. ТБС и венерические болезни у себя и в семье отрицает. Оперировался по поводу геморроя и межпозвоночной грыжи. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Больной среднего роста, нормального телосложения, Кожа и видимые слизистые покровы бледные, подкожная жировая ткань развита нормально, костно-суставная система без патологии. Периферические лимфатические железы не пальпируются. Дыхания жесткое. Тоны сердца глухие. А/Д- 190/85 мм. рт. ст. Пульс- 1' -88 ударов. Живот мягкий, болезненный. Физиологические акты в норме.

**Status localis** в правой паховой области пальпируется опухоль, удлинившаяся в мошонку, размерами 10,0x8,0x6,0 см, напряженная, резко болезненная. Лейкоцитоз – 11.700.

**Диагноз:** ущемленная правостороннаяя паховая грыжа, частичная кишечная непроходимость.

Больной тутже с приемного отделения направлен операционный блок. 08.02.2015 г. операция – Герниолапаротомия. Аппендэктомия, санация и дренаж брюшной полости. Пластика пахового канала по методу Дарнинга.

Под эндотрахеальным наркозом правосторонним косым разрезом кожа и подкожные ткани вскрыты. Произведен гемостаз. Грыжевой мешок выведен на рану. Мешок вскрыт. Содержимое мешка- большой сальник не изменен, но в грыжевом мешке выявилось 80-100 мл густого гноя, которое высушено. Паховый канал вскрыт, грыжевые ворота расширены- выполнена герниолапаротомия. При ревизии брюшной полости выявлен густой гной в правой подвздошной ямке, который также высушен. Червеобразный отросток напряженный гангренозной измененный, на верхушке перфорированный. Купол слепой кишки инфильтративной изменен. Технически трудным путем произведена ретроградная аппендэктомия. Культя обработана антисептиками и свободно опущена в брюшную полость, так как купол слепой кишки инфильтративной изменен. Гемостаз. Малый таз высушен от остатков и через дополнительный разрез в правом подвздошном углу, введена дренажная трубка. Грыжевой мешок ликвидирован, ушит и перевязан. Пластика пахового канала выполнена по методу Дарнинга. Рана ушита послойно. Асептическая повязка. Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первично. 14.02.2015 года в удовлетворительном состоянии выписан.

**Микроскопическое исследование:** флегмонозно-гангренозно измененный аппендицит. Фиброзно измененный грыжевой мешок с очагами воспаления.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Абасов Б.Х., Гаджиев Дж.Н., Тагиев Ф.А. и др. Активное хирургические лечение гнойных ран и острых гнойных заболеваний // Вестник хирургии, 1982, №2, с.48-49.
2. Андросова Т.П., Назаркина А.Н. Острый аппендицит в ущемленной грыже // Хирургия, 1973, №1, с.79-82.
3. Гасанов Г.М., Тагиев Ф.А. Аппендицит в ущемленной пахо-мошоночной грыже // Аз.мед.жур., 1974, №8, с.62-63.
4. Краковский П.Ф. Болезни червеобразного отростка. М., 1970.



**Xülasə**

**Bağırsaq keçməzliyi nəticəsində göbək yırtığı ilə sıxılaraq daxilə əyilməyən appendisit**

**Q.S.Bağırov, F.A.Tağıyev, E.Q.Tağıyev, S.Q.Bağırova**

Bu tədqiqat işində bağırsaq keçməzliyi nəticəsində göbək yırtığı ilə sıxılaraq daxilə əyilməyən appendisit ilə bağlı klinik vəziyyətlər haqqında danışılır. Belə halların nadir hallarda baş veridiyini

nəzərə alaraq təcrübəmizdə rast gəldiyimiz bu vəziyyətlə bölüşdük. Bu məsələ gündəlik praktikada xüsus klinik maraq kəsb edir.

**Summary**

**Non straighten internal appendicitis strangulated umbilical hernia cause intestinal obstruction**

**G.S. Bagirov, F.A. Tagiyev, E.G. Tagiyev, S.G.Bagirova**

This report presents the cases of appendicitis in disadvantaged and umbilical hernias PAHO-howl that caused intestinal obstruction. Given the rarity of such cases, auto-ry decided to share these observations which are of practical importance in everyday medical practice.

Daxil olub: 08.12.2015

---

# BOYUNDA ŞVANNOMA

**M.M. Davudov, V.Q. Əliquliyev, P.Ə. Həsənova, Ş.Ə.Məhəmmədov**

*Azərbaycan Tibb Universitet, Cərrahiyyə Tədris Klinikası, üz-çənə cərrahiyyəsi şöbəsi*

***Açar sözlər:*** şvannoma, boyun nahiyəsi.

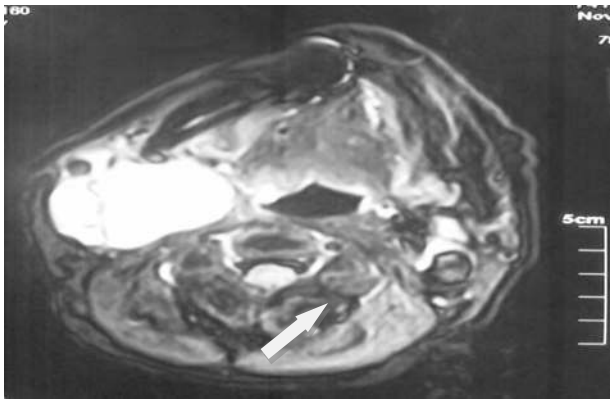
***Ключевые слова:*** шейная область, шваннома

***Key words:*** neck area, schwannoma

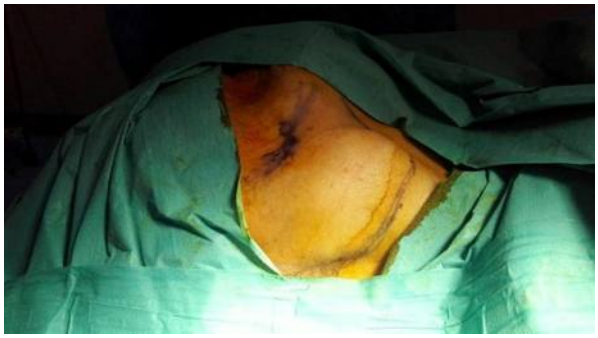
Əsasən, 30-60 yaş arası görünən şvannomalar periferik sinirlərin neyrofibromadan sonra ən çox rastlanan xoşxassəli tumorlarıdır. Şvannomalar-ultrastruktur tərkibi şvann hüceyrələrinə bənzəyən və şvann hüceyrələrinin antigenik fenotipini daşıyan hüceyrələr yığımının neoplastik proliferasiyası olaraq elmə məlumdur. Şvannomada neoplastik hüceyrələr sinir qılafından əmələ gəlmiş, şvann hüceyrəsinə bənzəyir. Bu neoplastik hüceyrələr proliferasiya olduqca əsasən, intakt sinir liflərindən fibroz kapsul ilə ayrılır və bu kapsul içində bir-birinə yapışaraq qlobal bir kütlə yaradırlar. Bu kütlə içində akson yoxdur, akson olmadığına görə bu neoplastik hüceyrələr kollagen liflərin ətrafını bürüyürlər.

Kliniki nümunə. Xəstə Z.M. 1941-ci il təvəllüdlü boynun sağ tərəfində olan ağrısız şişkinlik şikayəti ilə 23.11.2015 tarixində klinikamıza daxil olmuşdur. Şişkinliyin 7-8 il öncədən əmələ gəldiyini və zaman keçdikcə böyüdüyünü söyləyən xəstədə, boynun sağ tərəfində assimetriya, bərk konsistensiyalı, məhdud hərəkətli törəmə aşkar edildi. Həmçinin, xəstədə sağ tərəfdə dilaltı sinirin parezi qeyd olunurdu.

KT müayinəsində sağ C2-3 neural foramendən çıxaraq öndə sağ parafarengial sahəyə uzanan 5.6x4.5x3.4 sm ölçüsündə heterogen strukturlu düzgün konturlu törəmə göründü (Şək. 1). Son nəticədə xoş xassəli şvannoma diaqnozu ilə xəstəni əməliyyata götürdük.



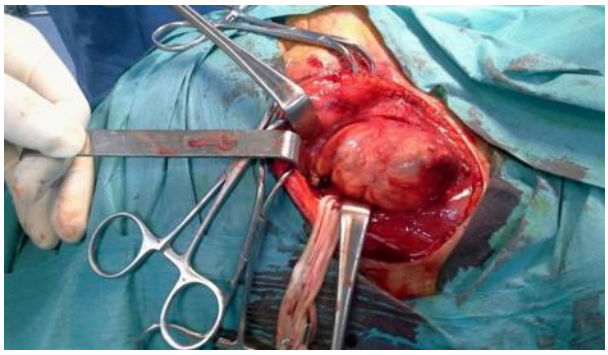

**Şək.1. Parafengial sahəyə uzanan heterogen strukturlu törəmə**



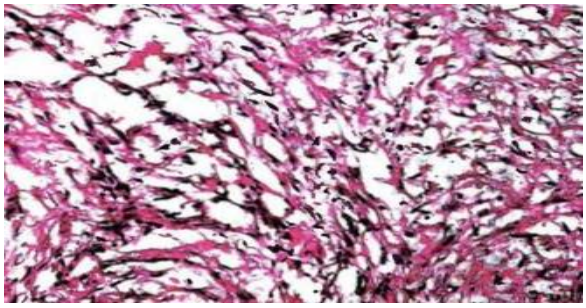
**Şək. 2. Boynun təbii qırışı üzərində kəsiyin planlanması**

Xəstə əməliyyat otağına sedasiya altında verildi. OTN altında, dezinfeksiya və örtülmədən sonra boyun orta təbii qırışı boyunca kəsik aparıldı. Dərialtı toxumalar, m.platysma kəsildi (şək. 2). V.Jugularis int., n.vagus, a.carotis com. aşkar edildi və şiş toxumasından disseksiya edilərək qaldırıldı. Şiş toxuması aşkar edilərək

xaric edildi. Hemostaz. Yaralar tikildi. Steril sarğı qoyuldu (şək.4).



**Şək.3. Şiş toxuması**



**Şək.4. Şiş toxumasında görünən şvann hüceyrələri. Boyama: hematoksilin-eozin. Böyütmə X 20 dəfə**

Əməliyyat sonrası çıxarılan şiş toxuması histopatoloji müayinəyə göndərildi və nəticədə şvannoma diaqnozu təsdiqləndi.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirə**. Bütün şvannomaların 30-40%-i baş-boyun bölgəsində görülür və periferal, kranial və otonomik sinirlərdən başlanğıc götürürlər. Lokalizasiyasına görə intrakranial yerləşdiyində, əsasən, akustik sinirdən, boyunda isə n.vagusdan başlanğıc götürürlər.

Şiş toxuması kliniki olaraq asimptomatik və yavaş böyüyürlər- ağrısız olur, simptomlar kütlənin ətraf toxumalara, sümüklərə etdiyi təzyiq nəticəsində meydana çıxa bilər. Bir çox hallarda xəstələr ağrısız şişlik şikayətləri ilə klinikaya daxil olurlar və bəzən bu toxuma sinirləri sıxdığına görə innervasiya zonasında keylikdə müşahidə olunur.

Mikroskopik olaraq, tumordə şvann hüceyrələri ilə birlikdə nüvə tərkibli Antoni A və lipid tərkibli Antoni B alternative hüceyrə qrupları görünür. Tumor daxilində şvann hüceyrələrinin çox olmasına baxmayaraq, az miqdarda hüceyrə sərhədləri dəqiq olmayan eozinofilik sitoplazma və normoxromik iyşəkilli nüvələr də görünür. Nisbətən boş sahələrdə tumor hüceyrələri ovoid şəkillidir və nüvələri kiçikdir. Antoni A sahələri tumor hüceyrələrinin daha çox, Antoni B isə tumor hüceyrələrinin daha az yerləşdiyi böyümə sahələrində görünür. Antoni A sahələrində Verocay cisimləri də görünür. Verocay cisimləri kobud şəkildə bir-birinə parallel yerləşmiş tumor hüceyrə nüvələrindən meydana gəlir.

Cərrahi müdaxilələr tumorun yerinə və böyüklüyünə görə dəyişir. Kapsul daxilində olduğundan, cərrahi eksiziyanı da asanlaşdırır. Yanaşmalar transservikal, transparotid, submandibulyar-otofaringeal və bunların kombinasiyası ola bilər. Daha çox transservikal yanaşmadan istifadə edilən Şvannomaların cərrahi müdaxiləsində qızıl standart tumorun total olaraq eksiziya edilməsidir. Makroskopik olaraq, yumşaq, səthi hamar, kapsullu, 10 sm-ə qədər böyüklükdə, yuvarlaq, bəyaz-sarı rəngli, infiltrativ olmayan kütlə olaraq görünür. Klassik Şvannomalarda nekrotik kütlələr görünmür. Tumor 99% genetik deyildir.

## ƏDƏBİYYAT


1. Angelov L., Davis A., O'Sullivan B., Guha A. Neurogenic sarcomas: experience at the Univercity of Toronto // Neurosurgery, 1998, v.43(1), p.56-64
2. Baehring J.M., Betensky R.A., Batchelor T.T. Malignant peripheral nerve sheath tumor: the clinical spectum and outcome of treatment // Neurology, 2003, v.61(5), p.696-8,
3. Ball J.R., Biggs M.T. Operative steps in management of benign nerve sheath tumors // Neurosurg Focus, 2007, v.22(6).
4. Megahed M. Plexiform schwannoma // The American Journal of Dermapathology, 1994, v.16, p.288-293.
5. Reed, R.J. and Harkin, J.C. Pacinian Neurofibroma // Histopathology, 1978, v.2, p.153.
6. Kohyama, S., Hara, Y., Nishiura, Y. et al Giant Plexiform Schwannoma of the Brachial Plexus and Peripheral Nerve // Injury, 2011, v.6, p.9

**Резюме**

**Шваннома на шее**

**М.М.Давудов, М.Г.Алигулиев, Р.А.Гасанов, Ш.А.Магамедов**

Нейрогенные опухоли в области головы и шеи встречается редко. К этим опухолям относятся нейрофибромы, шванномы, нейрогенные невусы, нейрогенные саркомы, нейроепителиомы. Шванномы в 30-40 % случаев встречаются в области головы и шеи. Пациентка 74 лет обратилась к нам в клинику и был поставлен диагноз «шваннома шейной области». Больная была клинически и радиологически обследована. У больной была проведена операция – удаление опухоли и диагноз «шваннома» подтвержден патогистологическим исследованием.

**Summary**

**Shvannoma on neck**

**M.M.Davudov, M.Q.Aliguliyev, P.A.Hasanov, Sh.A.Magamedov**

Neurogenic tumors of the head and neck is rare. These tumors include neurofibromas, schwannomas, neurogenic nevus , neurogenic sarcoma , neyroepiteliomy. Schwannoma in 30-40% of cases occur in the head and neck region. Patient 74 y.o. applied to the clinic and was diagnosed with" neck schwannoma". The patient was clinically and radiologically examined. The patient was done surgery-removal of the tumor and the diagnosis of "schwannoma" confirmed by histopathological examination.

Daxil olub: 15.12.2015

# XRONİKA-ХРОНИКА

## К ЮБИЛЕЮ ЗАСЛУЖЕННОГО ВРАЧА ГИЯСА ИСМАИЛ ОГЛЫ МАМЕДОВА

В этом году исполнилось 100 лет со дня рождения известного организатора здравоохранения Заслуженного врача Республики Узбекистан Гияса Исмаил оглы Мамедова (1916-1966), внесшего заметный вклад в развитие общественного здравоохранния и борьбу с инфекционными заболеваниями не только в Узбекистане, но и в Туркмении.

Он родился и первые годы жизни провел в с.Поты Гейчайского района Азербайджана. В дальнейшем он жил в семье старшего брата, А.И.Мамедова, который, будучи известным ученым-философом, после окончания Института "красной профессуры" находился на партийной работе в ряде городов Азербайджана. Лишь в 1928 г семья брата переехала в г.Баку, где он стал преподавателем в Университете.

Здесь Г.И.Мамедов, закончив 8-ми летнюю школу, поступил в педагогический техникум, а после его окончания в 1934 г поступил на юридический факультет Социально-экономического института. Уже весной 1938 г был направлен на работу в Верховный суд, но после ареста брата, как "врага народа", сумел стать лишь членом коллегии адвокатов г.Баку.

Последовавшая за этим социальная обструкция вынудила его покинуть Родину и переехать в Туркмению. Здесь, работая преподавателем в Ашхабадском филиале юрфака МГУ им.М.В.Ломоносова, он поступил и в 1948 г окончил лечебный факультет Туркменского мединститута. В том же году он был назначен Главным врачом районной больницы в г.Гасанкули, расположенном на границе с Ираном у берега Каспийского моря. В 1951 г он был назначен заведующим горздравотделами в г.Небитдаге, а в 1955 г - в г.Чарджоу.

Здесь с его участием была проведена большая организационная работа, за которую он был удостоен ряда грамот Министерства здравоохранения как Туркмении, так и СССР.

В 1956 г, после реабилитации брата, он был приглашен в г.Баку и короткое время работал в аппарате горздравотдела. Однако весной 1957 г по направлению Министерства здравоохранения СССР как опытный организатор здравоохранения был направлен в Узбекистан для усиления санитарно-эпидемиологической службы - он был назначен Главным врачом Сурхандарьинской областной СЭС в г.Термезе. В 1959 г он становится заведующим Сурхандарьинским облздравотделом и членом коллегии Министерства здравоохранения Узбекистана.

Г.И.Мамедов внес большой вклад в развитие здравоохрания Узбекистана и с его именем связано развертывание строительства целого ряда клинических и профилактических учреждений в городах и населенных пунктах Сурхандарьинской и Кашкадарь-

инской областей. Много сил он отдал санитарному просвещению населения области (по его инициативе был создан первый в Узбекистане Народный университет здоровья и большими тиражами изданы методические материалы) и улучшению качества медицинской помощи городскому и, главное, сельскому населению региона. Однако особо важную роль он сыграл в борьбе с инфекционной патологией - при его личном участии в этих регионах страны были ликвидированы малярия, дракункулез, трахома и оспа, в десятки раз была снижена заболеваемость лейшманиозом, столбняком и бешенством, практически прекратилась групповая заболеваемость кишечными инфекциями.

Особенно ярко его большой талант организатора противоэпидемических мероприятий проявился в период разразившейся в 1965 г в Узбекистане эпидемии холеры Эль-Тор. Будучи заместителем председателя Республиканской чрезвычайной противоэпидемической комиссии, он сумел предотвратить "проникновение" этой инфекции на территорию Южного Узбекистана. Использованная на практике усовершенствованная им система изоляции заболевших и обсервации контактных лиц была высоко оценена ведущими советскими (Н.Н.Жуков-Вережников, Н.И.Николаев и др.) и зарубежными (Р.Филлипс) учеными-эпидемиологами. Эта система была представлена не только в подготовленной им и представленной к защите диссертации по эпидемиологии, но и в ряде печатных работ, опубликованных в авторитетных научных журналах. Под его руководством был организован и проведен в январе 1966 г в г. Термезе запомнившийся многим эпидемиологам бывшего СССР первый Всесоюзный научно-практический семинар по профилактике холеры.

Наконец, в июне 1966 г по личному представлению Главного санитарного врача СССР он был назначен на должность заведующего отделом здравоохранения Совета Министров Узбекистана, но интенсивная работа и постоянное напряжение подорвали его здоровье - 14 июня он скоропостижно скончался от инсульта и был похоронен на Родине в г.Баку.

Г.И.Мамедов был награжден несколькими орденами, удостоен почетного звания Заслуженный врач Узбекистана и ряда Почетных Грамот Верховного совета Республики и Минздрава СССР, получил премию Совета Министров Узбекистана. Кроме того он имел ряд благодарностей от министров здравоохранения как Узбекистана, так и Советского Союза. В 1964 г он был избран депутатом Верховного совета Республики. Его хорошо знало, ценило и долго помнило руководство Министерства здравоохранения не только Узбекистана, но и Советского Союза.

И хотя с тех пор минуло полвека коллеги Г.И.Мамедова, а также его ученики и, в том числе, ныне работающие в разных городах Узбекистана (в том числе автор этих строк) и Средней Азии, хорошо помнят его, поскольку его образ служил примером для нескольких поколений врачей. Более двадцати лет в г.Термезе его имя носили улица, на которой он жил и построенная под его руководством Областная инфекционная больница.

Современной медицинской общественности Узбекистана хорошо известен его вклад в развитие здравоохранения страны, а его деятельность отражена в ряде опубликованных материалов по истории медицины Узбекистана. И очень хотелось бы, чтобы и в Азербайджане знали и помнили о своем замечательном соотечественнике, который посвятил свою жизнь охране здоровья людей и завоевал их большое уважение, любовь и добрую память далеко за пределами своей Родины.

**И.Г.Гулямов,**
**Заслуженный врач, НИИ эпидемиологии и микробиологии, г.Ташкент**

## MÜNDƏRİCAT

*İCMALLAR- ОБЗОРЫ*

Важнейшие достижения и перспективные пути дальнейшего развития современной инфекционной гепатологии
**М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева, А.А.Кадырова…….....……3**
Современные аспекты изучения амебиаза у детей: эпидемилогия, клиника и лечение
**К.А. Джафарова, Ш.М. Рашидова, В.Н. Джавадзаде, З.Н. Омарова, Г.А. Керимова, С.Х.Халилли...11**
Hamiləlik və orqan transplantasiyası
**T.E.Bayramova.....15**
Psixoaktiv maddələrdən asılılığın tibbi-sosial nəticələri
**P.P.Məmmədov, T.S.Məmmədhəsənov, B.M.Əsədov….....23**
Возможности методов лучевой диагностики заболеваний молочной железы на различных этапах верификации
**С.С.Ватанха, Ф.Ю.Алиев…….....31**
Xora xəstəliyinin cərrahi müalicəsinin effektliliyinin təyinində endoskopik müayinənin əhəmiyyəti
**Ə.H.Hüseynzadə…….....…35**
Xoşxassəli obturasion xolestaz zamanı orqanizmin immun sistemin dəyişikliklərinin və endogen intoksikasiya sindromunun etioloji strukturu və patogenezinə müasir baxışlar
**B.A.Ağayev, D.M. Məhərrəmov…….....…….39**
Пищевая поваренная соль как носитель фторида и йода. Фторированно-йодированная соль как кариеспрофилактическое средство в йоддефицитных зонах
**Р.М. Ахмедбейли…….....…..47**

*ORİJİNAL MƏQALƏLƏR-ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ*

О фармакотерапевтических и экономических критериях рационального выбора программ противовирусной терапии больных гепатитом С
**Н.М.Нагиева, М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева…….....……..54**
Böyrəklərin xronik xəstəliyi ilə ağirlaşmiş 2-ci tip şəkərli diabet zamani endotel disfunksiyasi
**M.M. Ağayev, Ş.Q. İsmayılova…….....……..57**
Astara rayonunda sidik daşi xəstəliyinin yayılma xüsusiyyətləri
**R.A.Ramazanov…….62**
Распространенность факторов высокого риска перинатальных потерь среди беременных женщин в Масаллинском районе Азербайджана
**С.Н.Мамедова……..……66**
Yeniyetmələrdə parodontun iltihabi xəstəliklərinin profilaktikası məqsədilə kombinəedilmiş gigiyena üsulunun tətbiqi
**R.A.Abbasova……..……..69**
Оценка основных репродуктивных и акушерских показателей у больных с гормональной недостаточностью функции яичников
**Х.Ф.Багирова, З.В.Аббасова…….……72**
Anastomotic leakage prevention after low anterior resection of rectum
**Y.R.Aliyarov, N.A.Asgarov, A.Kh. Kerimov, A.A. Kerimli…….……75**
Böyrəklərin patologiyası olan analardan doğulmuş uşaqlarda erkən neonatal ağirlaşmaların strukturu baş və boyun nahiyəsi dərisinin xərçənginin rekonstruktiv-plastik cərrahiyyəsi
**Ş.H.Qədimova……..……..78**
Baş və boyun nahiyəsi dərisinin xərçənginin rekonstruktiv-plastik cərrahiyyəsi
**S.M. Zeynalova, N.M. Əmirəliyev, Y.M.Hətəmov.....82**
Azərbaycanın bəzi regionlarında aparılan qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatlarına göstərişlərinin tezliyi və strukturunun öyrənilməsi
**A.F. Əmirova, N.A.Şahbazova.....85**
Оптимизация терапии больных истинной акантолитической пузырчаткой системными глюкокортикоидными препаратами
**З.Г.Фараджев, Ю.А.Мирзоев, Г.З. Фараджева, С.А. Алиева, Ф.И.Балакишиев.....89**
Qadınlarda çanaq dibi xəstəliklərinin yeni metodla müalicəsi
**X.N. Musayev, C.F. Qurbanova, K.D.Quliyeva.....95**
Xoşxassəli mexaniki sarılıq zamanı orta molekullu peptidlərin qan zərdabında və öddə diaqnostik-proqnostik əhəmiyyəti
**C.N. Hacıyev, E.Q. Tağıyev, N.C. Hacıyev, T.M. Rzayev, Ş.X. Qasımova.....99**

Borulu torakostomiyanın tənəffüsün fərqli fazalarında yekunlaşdırılmasının qiymətləndirilməsi
**E.Ş.Məmmədov…….....104**
Malyariya xəstəliyinin eliminasiyasından sonra Ağsu rayonunda aparılan profilaktik tədbirlərin epidemioloji cəhətdən qiymətləndirilməsi
**F.H.Hüseynova, İ.A.Hacıyev, M.İ.Əliyev, Ə.Nəsirov.....107**
Serebral iflicli uşaqlarda cinsiyyət hormonlarının göstəriciləri və atrofik xayaların rast gəlinməsi
**F.R.Hüseynov.....109**
Анализ основных клинико-анамнестических показателей женщин старшего репродуктивного возраста с миомой матки
**Н.М. Камилова, И.А.Гаджиева, И.А.Султанова.....114**
Виды рода *Iris* произрастающих в Азербайджане как перспективные источники ксантонов
**Г.М. Гурбанов, Д.И.Исаев.....119**
Ləmblioz və himenolepidozun bağırsaq mikroflorasına təsiri
**A.Ə.Salehov, M.İ.Əliyev, F.İ.Xanmirzəyev, R.O.Quliyeva, S.H.Baxşıyeva, G.O.Əliyeva.....124**
Antifosfolipid sindromun müasir aspektləri və mamaliq ağırlaşmalarının inkişafında onun rolu
**C.F.Qurbanova, M.A.Quliyeva…….....128**
Qlomerulonefritlərin müalicəsində istifadə olunan immunsupressiv preparatlar
**E.İ. Həziyev……..133**
Хозяйственное значение и распространение кровососущих комаров (diptera culicidae) в Азербайджане
**Н.Дж.Намазов.....137**
Влияние препарата фенофибрата Липидекс ср (Lipidex cr) на результаты комплексной терапии сахарного диабета типа 2
**Г.Ш.Ширалиева, В.А.Азизов, В.А.Мирзазаде, Т.А.Садыгова…….....140**
Острая бронхиальная обструкция при орви у детей до 5 лет: дифференциальная диагностика и принципы дифференцированной терапии
**Ю.Л.Мизерницкий, Г.Г.Габулов….....144**
Parodontit və ağız qoxusu arasındakı əlaqə
**B.M.Əliyev.....152**
Uşaqlarda xroniki respirator patologiyada funksional diaqnostikanın yeri
**A.N.İskəndərova.....156**
Qanadabənzər-əng yarığının morfoloji xüsusiyyətləri
**V.B. Şadlinski, K.C.Quliyeva.....160**
Ağ ciyər vərəmi olan xəstələrdə İİV statusdan asılı olaraq adenozin dezaminazanin və diaskintestin diaqnostik effektivliyinin öyrənilməsi
**A.E.Aslanova, E.N. Məmmədbəyov, İ.Ə. Qasımov, İ. Axundova, A.Alxazova.....163**
Совершенствование методов диагностики воспалительных заболеваний придатков матки
**Н.М. Камилова, У.Г.Алиева.....167**
Особенности временной нетрудоспособности среди железнодорожников
**А.Д.Рзаева……...173**
**Эффективность дневного стационара кратковременного пребывания при реабилитации больных с перитонитами различной этиологии**
**Л.Б.Ахвердиева.....176**
Zika qizdirması
**M.İ.Əliyev, İ.A.Hacıyev, Y.Ə.Sultanova.....182**
Дифференциально-диагностическое значение состояния неонатального периода при болезнях мелких бронхов у детей
**И.А.Мустафаев….....183**
Retrosternal düyünlü urların diaqnostikası və cərrahi müalicəsinə müasir baxışlar
**N.A.Ağayeva.....187**
Posterior c1-c2 transartikulyar vida yerləşdirmə (magerl) və posterior c2-c3 stabilizasiya (hangman) texnikası
**F.Ə. Qaralov.....191**
Postnatal ontogenezdə sidikliyin limfoid törəmələrinin involyutiv xüsusiyyətləri
**G.A. Hüseynova.....197**
Suda həllolan vitaminlərsiz qidalanma fonunda beyin qabığı hüceyrələrində əmələ gələn morfoloji dəyişikliklər
**B.M.Abuşov, F.B.Əskərov, Ə.Ə.Səmədov.....200**
İşemik insultlu xəstələrin klinik və radioloji xüsusiyyətləri, aspirin tolerantlığın anlayışı və rast gəlmə tezliyi
**N.M. Ağayeva.....203**
Erkən vaxtlarda hamiləliyin pozulması qeyd edilən qadınların kompleks müalicəsində limfositoimmunterapiya
**G.H.Məmmədli.....207**
Bağırsaq mikroflorası və allergiya

**S.Y.Mahmudova,**
**F.V.Əlirzayeva.....211**
Əməliyyatdan sonrakı yaraların irinləməsinin proqnozlaşdırılması üsulu
**B.A. Ağayev, A.V. Fərzəliyev, Z.E.Cəfərli.....216**
*Hepatobilliar sistem patologiyalarının eksperimental modellərinin xarakteristikası*
***Q.Ş.Qarayev, R.Ə.Cəfərova, R.A.Axundov, T.Ə. Eyvazov, V.F. Fərəcli, Ş.H. Qasımov.....220***
Obstruktiv defekasiya sindromunda defekoqrafiyanın rolu
**S.S. İmanova, A.K. Safiyeva, M.R. Hüseynova, B.M Zeynalov.....225**
**Qeyri-toksik düyünlü urun lazer induksiyaedici termoterapiya metodu ilə müalicəsi**
**A.M. Əliyev, M.M.Məmmədov.....229**
К вопросу об эпидемиологии поверхностных микозов кожи в районах куринской впадины
**З.Г. Фараджев, И.А. Амирова, С.А. Алиева, И.А. Ахмедов, С.Д. Ахмедова, Ф.И.Балакишиева.....233**
Применение современных информационных технологий в целях совершенствования эпидемиологического надзора
**Н.М.Уступ.....238**
Müasir mezoterapiyanın parodontitin kompleks müalicəsində tətbiqinin diş əti toxumalarında qanın mikrosirkulyasiyasına təsiri
**A.Ç. Paşayev, İ.E.Cəfərli.....242**
Çoxsaylı mielomanın klinik gedişi, diaqnostik, proqnostik və müalicəyə cavab meyarları
**V.T. Hüseynov. G.M. Nəsrullayeva…….....247**
Xora mənşəli kəskin qastroduodenal qanaxmaların kompleks konservativ müalicəsində antioksidant terapiyanın yeri
**C.N.Hacıyev, V.A.Allahverdiyev, N.C.Hacıyev, M.R.Quliyev.....254**
Peritonit zamanı qarın boşluğunun superoksidismutaza məhlulu ilə sanasiyasının böyrəyin funksional vəziyyətinə təsiri
**E.Y.Nəsibov.....259**
Qreypfrut meyvələrinin tullantilarindan maye ekstraktin alinması və onun bəzi keyfiyyət göstəricilərinin öyrənilməsi
**K.Y. Əliyeva, S.Ə.Tağıyev…….....264**
Talassemiya olan qadınlarda reproduktiv funksiyasının göstəricilərinə dair
**S.H. İsrafilbəyli, M.S. Musayeva…….....268**
Yol-nəqliyyat hadisələri zamanı ölümlə nəticələnən kəllə-beyin travmalarının məhkəmə-tibbi xüsusiyyətləri
**M.O.Bunyatov, E.İ.Ələkbərov, Z.M.Məmmədov, S.Ç.Cəfərov.....271**
Пренатальная диагностика у беременных старшего возраста
**И.А.Тагиева, С.А.Алиева, А.М.Рзаева, Ш.М.Аскерова.....275**
Qanda hematoloji göstəricilərin patoloji dəyişilməsi zamanı orqanizmin vəziyyəti
**A.A.Abdullayev.....277**
Особенность контингента больных туберкулезом органов дыхания детей дошкольного возраста и его влияние на качество жизни в условиях детского туберкулезного санатория
**М.А. Алиева, Ф.Ф. Агаев, Н.Х.Ахундов….....282**
Xəstəxanadaxili infeksiyaların müəyyənedici meyarları
**S.A.Atakişizadə, C.P.Isayev.....286**
I tip- şəkərli diabet fonunda parodontitlərin tezliyi, gedişatı, ikincili adentiyanın əmələ gəlməsində rolu və xəstələrin diş protezlənməsinə ehtiyac səviyyəsi
**O.S. Əliyev, G.E. Kərimova, T.Q.Mahmudov …….....290**
особенности анестезии у детей с церебральным параличом.
**Э.М.Насибова.....294**
Reamberinin kritik vəziyyətlərdə tətbiqi
**A.R. Quliyeva, C.T. Məmmədov.....299**
Влияние тоцилизумаба на клинико-лабораторные показатели при ювенильном ревматоидном артрите
**Г.З. Саламзаде, С.Н.Мусаев.....303**
Hepatit C olan xəstələrdə immunoglobulinlərin səviyyəsi ilə qaraciyər fermentləri arasında əlaqənin tədqiqi
**A.M. Əfəndiyev, L.R. Talışınskaya, M.F.Əmirova…….....306**
Профилактика патологических послеоперационных рубцов и факторы, влияющие на формирование рубцов. обоснование и прогноз
**Н.В.Ахмедова.....309**
Изучение технологических особенностей косметологического крема на основе масла и экстракта винограда
**М.Н.Велиева, З.К.Керимова…….....316**
Применение диаскинтеста для диагностики, дифференциальной диагностики туберкулеза, а также при сочетанных с туберкулезом заболеваниях

**З.Ш. Кадымова, Э.Н. Мамедбеков, И.М. Ахундова….....320**
Применение метформина у пациенток с андрогензависмой дермопатией
**П.А.Набиева, И.В.Кузнецова, Т.И.Романцова.....329**

*PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ*

Qaraciyər ensefalopatiyasında patogenetik gedişat
**Z.M. Ömərova, M.M. Muxtarov, K.Ə. Cəfərova, A.C. Ağamalıyeva.....335**
Аппендицит в невправившейся внутренней ущемленной пупочной грыже вызвавший непроходимость кишечника
**Г.С. Багиров, Ф.А. Тагиев, Э.Г. Тагиев,, С.Г.Багирова.....337**
Boyunda şvannoma.
**M.M. Davudov, V.Q. Əliquliyev, P.Ə. Həsənova, Ş.Ə.Məhəmmədov.....340**

*XRONİKA-ХРОНИКА*

**К ЮБИЛЕЮ ЗАСЛУЖЕННОГО ВРАЧА ГИЯСА ИСМАИЛ ОГЛЫ МАМЕДОВА.....343**