

AZƏRBAYCAN TƏBABƏTİNİN MÜASİR NƏİLİYYƏTLƏRİ

The modern achievements
of Azerbaijan
medicine

Современные
достижения
азербайджанской
медицины

Rüblük elmi-praktik jurnal

Квартальный научно-практический журнал

№3 / 2012

Jurnal 2006-cı ildən təsis olunmuşdur

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

Nəşr edən:

**Azərbaycan
Respublikası
Səhiyyə Nazirliyi
Respublika
Dövlət Elmi Tibb
Kitabxanası**

Baş redaktor:

M.Q.Məmmədov

**Redaksiya
kollegiyası:**

R.M.Ağayev
(*baş redaktorun
müavini*),

A.E.Dadaşova,

H.H.Qabulov,

C.F.Qurbanova,

F.R.Mahmudov,

P.S.Məmmədov,

Y.U.Pirəliyeva
(*məsul-katib*),

F.X.Saidova

Redaksiya heyəti:

B.A. Ağayev

M.O.Bünyadov

Ç.A. Əlizadə

E.M. Əliyeva

A.B.Hacıyev

N.M. Hüseynov

N.M.Kamilova

Q.Ş. Qarayev

Z.Ö. Qarayev

E.M. Qasımov

H.Ə. Qədirova

F.Ə. Quliyev

M.O. Məsimov

M.M.Məmmədov

R.N. Məmmədhəsənov

Ə.V. Musayev

S.K. Musayev

G.N. Nəsrullayeva

Ç.R. Rəhimov

O.S. Seyidbəyov

R.K. Şirəliyeva

V.G. Verdiyev

Jurnalın redaksiyası:

Bakı, 1122, Şərif-zadə, 196

Tel: (012) 434 62 10; (012) 434 52 47

Email: piraliyevayegana@mail.ru

İSMALLAR – ОБЗОРЫ

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЗМА ИНФИЦИРОВАНИЯ, ЛЕЖАЩЕГО В ОСНОВЕ АРТИФИЦИАЛЬНЫХ ПУТЕЙ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТРАНСФУЗИОННЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева

Национальный центр онкологии, Мемориальная клиника Н.Туси, г.Баку

Açar sözlər: infeksiyalaşma mexanizmi, transfuzion virus infeksiyası, yayılma yolları

Ключевые слова: механизм инфицирования, трансфузионные вирусные инфекции, пути распространения

Key words: mechanism of infection, transfusion viral infections, the way of spread

Термин "трансфузионные вирусные инфекции" (ТВИ) впервые появился в литературе в конце 80-х гг XX в для обозначения, в основном, трех широко распространенных в мире инфекций, вызванных вирусом гепатита В (ВГВ), вирусом гепатита С (ВГС) и вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) [1,2].

Появление этого термина не было случайным и предопределялось несколькими вполне объективными мотивами и, в первую очередь, невозможностью иным способом объединить в одну группу эти весьма близкие в эпидемиологическом отношении инфекции, вызванные таксономически далекими друг от друга вирусами и лежащие в основе патогенетически обособленных и нозологически самостоятельных инфекционных заболеваний, коковыми являются гепатит В (ГВ), гепатит С (ГС) и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) [3,4,5].

Можно сформулировать пять конкретных положений, которые в комплексе отражают эпидемиологическое своеобразие этих инфекций и их отличия от многих других вирусных инфекций.

Во-первых, ТВИ являются строго антропонозными инфекциями, а их источниками могут быть только инфици-

цированные люди, независимо от наличия у них клинических проявлений этих инфекций.

Во-вторых, развитие всех ТВИ может сопровождаться клинически манифестными заболеваниями, однако значительно чаще, оно ведет к развитию длительно, и, нередко, субклинически, протекающих инфекционных процессов, доступных выявлению только с помощью адекватных лабораторных методов.

В-третьих, на всем протяжении течения ТВИ отмечается перманентная виремия, которая, с одной стороны, обуславливает "заразность" крови инфицированных лиц, а с другой стороны, обеспечивает вирусам возможность постоянно проникать в продуцируемые организмом секреты и экскреты и патологические выделения [6].

В-четвертых, постоянное присутствие возбудителей в крови и выделениях организма обеспечивает "дуализм механизмов инфицирования и плюрализм путей и факторов передачи возбудителей ТВИ" [7].

В-пятых, реализация как естественных, так и искусственных путей передачи возбудителей ТВИ (ВТВИ) в зависимости от условий, в которых происходит заражение, способна обеспечить распространение ТВИ в эпиде-

миологически значимых масштабах [7].

Приняв во внимание все представленные выше положения, можно сформировать и общую дефиницию ТВИ, которую мы приводим ниже.

Трансфузионные вирусные инфекции - это антропонозные вирусные инфекции, возбудители которых в зависимости от условий заражения способны распространяться в эпидемиологически значимых масштабах посредством как естественных, так и искусственных путей передачи вирусов, причем лишь при условии, если масштабы распространения инфекций посредством искусственных путей передачи превосходят или, как минимум, сопоставимы с масштабами их распространения посредством естественных путей передачи вирусов [8].

Очевидно, что этой дефиниции, наряду с ВГВ-, ВГС- и ВИЧ-инфекциями, в определенной степени соответствуют и некоторые другие вирусные инфекции. Однако в отличие от ТВИ, эти инфекции распространяются, в основном, естественными путями.

Как известно, в естественных условиях ВТВИ могут передаваться от человека человеку одним из трех естественных путей: 1) половым; 2) галактогенным и 3) перина-

тальным (обычно интранатальным и реже пренатальным) [9].

Ознакомившись с деталями ревализации каждого из этих путей передачи ВТВИ нетрудно прийти к выводу о том, что их сближают четыре основных момента: 1) ВТВИ естественными путями передаются только при прямом (непосредственном) контакте двух людей – инфицированного и неинфицированного; 2) первичным фактором передачи (ФП) ВТВИ является кровь инфицированного человека, хотя в части случаев эту роль могут играть и дериваты плазмы крови или содержащие ВТВИ слущивающиеся клетки покровных тканей; 3) какие-либо абиогенные объекты окружающей среды в роли вторичных ФП инфекций естественными путями ни прямого, ни косвенного участия не принимают и 4) местом проникновения ВТВИ в организм человека (т.е. "воротами" инфекции) являются микроповреждения покровных тканей, возникновение которых носит случайный характер и не связано с механическим воздействием ФП на эти ткани.

Взяв за основу эти моменты, можно заключить, что распространение ВТВИ естественными путями передачи возбудителей происходит точно так же, как распространение инфекционных заболеваний наружных покровов, т.е. посредством механизма, называемого "контактным механизмом инфицирования" [10].

Артифициальные пути передачи ВТВИ характеризуются четырьмя критериальными особенностями, принципиально отличающими их от естественных путей: 1) их реализация в естественных условиях не происходит, что и предопределяет название этих путей (от лат. artificial – искусствен-

ный); 2) эти пути всегда прямо обусловлены активной, целенаправленной и сознательной деятельностью человека, что позволяет считать их антропургичными (от греч. anthropos - человек и ergon - работа); 3) во всех случаях реализации артифициальных путей передачи инфекции, первичным ФП соответствующих вирусов является кровь инфицированного ими человека и 4) передача вирусов артифициальными путями не требует прямого контакта между людьми и всегда опосредуется вторичными ФП инфекций [9].

Следует подчеркнуть, что именно разнообразие вторичных ФП ВТВИ предопределяют разнообразие артифициальных путей их передачи и проникновения во внутреннюю среду инфицируемого организма.

Существенно, что в роли вторичных ФП этих инфекций всегда выступают изготовленные человеком различные технические приспособления и предметы, предназначенные для решения тех или иных технологических и, в том числе, медицинских задач.

Будучи абиогенными объектами окружающей среды, все эти объекты потенциально способны механически повреждать покровные ткани тела. Очевидно, что таковыми могут быть и инструменты, используемые при проведении инвазивных медицинских манипуляций и процедур и, в частности, инъекционные иглы, режущие и другие инструменты и т.д. Именно эти объекты обеспечивают "чисто" механический перенос ВТВИ из одного организма в другой и фактически становятся вторичными ФП вируса [5].

Обязательным условием, обеспечивающим перенос вирусов посредством этих объектов является их повторное применение, для проведения

манипуляций сначала у одного человека, а затем, немедленно или через небольшой промежуток времени, у другого. При первом использовании эти объекты, повредив покровы тела инфицированного человека, приходят в контакт с содержащей вирус кровью и смачиваются, а при повторном применении эти объекты, будучи уже загрязнены такой кровью, при повреждении ими покровов тела неинфицированного человека также приходят в контакт с его лимфой или кровью - именно это приводит к тому, что в участке повреждения ткани содержащая вирус кровь смешивается с кровью здорового человека, что и обеспечивает проникновение вирусов в организм последнего.

Из этого следует, что при реализации всех артифициальных путей заражения указанные инструменты (или иные объекты), становясь ФП ВТВИ, "выступают" одновременно в двух ролях: с одной стороны, в роли механических "нарушителей" целостности покровных тканей, а с другой стороны, в роли механических "переносчиков" крови, содержащей эти вирусы, т.е. в роли вторичных ФП инфекции.

Именно это обстоятельство объясняет характерную для всех артифициальных путей заражения ВТВИ особенность - локализация "ворот" этих инфекций на теле инфицируемого человека предопределяется местом локального повреждающего механического воздействия соответствующим вторичным ФП инфекции. Более того, особенностью всех артифициальных путей передачи ВТВИ является то, что "ворота" инфекций (повреждения покровов, через которые вирусы проникают во внутреннюю среду организма), как таковые образуются в момент инфицирования и являются

прямым результатом реализации соответствующих путей передачи.

Между тем отмеченное выше разнообразие искусственных путей заражения ТВИ затрудняет объединение этих путей передачи в некий единый механизм инфицирования, который мог бы свести все многообразие искусственных путей передачи к типовому процессу, отражающему наиболее существенные общие характеристики всех этих путей.

Между тем, целесообразность выделения такого, пятого по счету, самостоятельного механизма прямо вытекала из сложившейся в эпидемиологии традиции рассматривать сходные пути передачи возбудителя в пределах какого-либо одного механизма инфицирования. При этом, данный механизм четко характеризуется 4-мя особенностями, полностью отражающими его специфику и представленными в таблице. Однако, не-

мению остается предметом дискуссий. Это обстоятельство побудило нас специально затронуть данный вопрос и рассмотреть сложившуюся ныне ситуацию в отношении корректного названия указанного механизма инфицирования.

Первоначально еще в конце 70-х гг XX в отдельные исследователи для обозначения такого механизма применительно к ГВ использовали препозитив "трансфузионный", образованный на основе сокращения прежде широко применявшегося термина "посттрансфузионный гепатит" и впоследствии ставшего частью одного из групповых английских названий ГВ и ГС - transfusionally-transmitted viral hepatitis (трансфузионно передающиеся вирусные гепатиты) [11, 12].

Очевидно, что эта терминологическая форма оказалась фонетически созвучной с названием одного из естественных механизмов инфици-

щего некоторое формальное сходство (лишь по сходной роли крови в качестве первичного ФП) с механизмом инфицирования, лежащего в основе искусственных путей распространения всех ТВИ.

Однако применение этой терминологической формы не могло считаться достаточно корректным, поскольку она не отражала разнообразие возможных ФП, способных обеспечивать передачу ВТВИ другими искусственными путями. Это предопределило появление в литературе нескольких других названий этого механизма, которые тем не менее, также не могли считаться безупречными.

Одним из таких названий стало "искусственный механизм", появившееся в литературе в середине 90-х годов прошлого века [13]. Но препозитив "искусственный" на протяжении почти 20 предшествующих лет использовался для обобщенного обозначе-

Таблица

Важнейшие характеристики механизма инфицирования, лежащего в основе искусственных путей передачи ТВИ (по М.К.Мамедова и др., 2009) [8]

1. Он выделен формально и не имеет аналогов в природе, а его реализация способна длительно поддерживать эпидемические процессы, обусловленные ВТВИ, но в отличие от остальных 4-х естественных и эволюционно сформировавшихся механизмов инфицирования, она не является условием, необходимым для сохранения вирусов в природе
2. Он обычно реализуется с участием третьих лиц, использующих различные технические приспособления, нарушающие целостность покровных тканей и механически переносить содержащую вирусы кровь из одного организма непосредственно во внутреннюю среду другого организма, выступая в роли вторичных факторов передачи ТВИ
3. При его реализации "воротами" инфекций, т.е. местом проникновения ВТВИ в организм, являются механические повреждения кожно-слизистых покровов тела, наносимые различными вторичными факторами передачи вирусов, которые к моменту нанесения этих повреждений уже загрязнены содержащей вирусы кровью
4. Он лежит в основе известных и теоретически возможных искусственных путей передачи вирусов, при которых посредством различных используемых человеком абиогенных вторичных факторов передачи вирусы, вместе с кровью, играющей роль первичного фактора передачи инфекции, проникают в инфицируемый организм разными путями

смотря на четкую очерченность специфики этого механизма инфицирования и его важное эпидемиологическое значение в распространении ТВИ, вопрос о названии этого механизма до настоящего вре-

менения - "трансмиссивного механизма", лежащего в основе путей распространения зоонозных природно-очаговых инфекций, реализуемого посредством укусов кровососущих эктопаразитов и имею-

щих путей передачи сначала ВГВ, а позднее и ВГС, обусловленных деятельностью человека. [14]. Поэтому применение этого термина в названии механизма инфицирования не могло считаться семан-

тически безупречным, по крайней мере, по двум причинам.

Во-первых, этот термин недостаточно конкретен по смысловому содержанию, относится ко всем возможным антропоургическим путям передачи инфекций и не содержит прямого указания на связь с ТВИ [15]. В частности, отражая искусственную природу объединяемых им путей передачи, обусловленных деятельностью человека, он не раскрывал важнейшую особенность процесса "черезпокровного" проникновения ВТВИ в организм и создавал возможность для смысловых разночтений, поскольку искусственное проникновение вирусов в организм может произойти и при ингаляции содержащих их аэрозолей [16].

Во-вторых, эта терминологическая форма ассоциируется с некой случайностью заражения, а не с устойчиво воспроизводимым процессом, которым, по определению является любой механизм инфицирования [10].

Название "перкутанный механизм" отражало, что опосредуемые этих механизмом инфицирования предполагают проникновение ВТВИ через кожу, но не исключало его сходства к вариантами реализации контактного механизма инфицирования, которые также предполагают проникновение возбудителей через кожу, хотя и поврежденную [17].

Термин "ятрогенный механизм" демонстрирует, что искусственные пути передачи вирусов наиболее часто происходит в процессе выполнения медицинских манипуляций. Однако один из искусственных путей – инфузионный широко реализуется и вне

практики медицинских процедур и, в частности, среди потребителей инъекционных наркотиков [9].

Примерно в тот же период для обозначения указанного механизма стало использоваться, заимствованное из фармакологии, прилагательное – "парентеральный". Заметим, что название "парентеральный механизм инфицирования" первоначально использовалось применительно лишь к ВГВ- и ВГС-инфекциям и было прямо связано с другим групповым названием ГВ и ГС, которые были объединены под рубрикой "парентеральных вирусных гепатитов" [18]. Применение этого термина позволяло четко отличать эти заболевания от гепатитов А и Е, передающихся посредством фекально-орального механизма инфицирования и объединенных в группу "энтеральных вирусных гепатитов" [19].

Надо признать, что термин "парентеральный механизм" оказался более конкретным и позволил более конкретно выразить две важнейшие особенности, присущие всем искусственным путям распространения ВТВИ: 1) во всех случаях роль первичного ФП инфекции играет контаминированная вирусами кровь и 2) обязательным условием заражения любым из таких путей является проникновение вирус-содержащей крови непосредственно во внутреннюю среду организма.

И, наконец, в начале 90-х гг XX в для обозначения рассматриваемого механизма инфицирования был предложен термин "гемоконтактный (кровно-контактный) механизм" [20].

Строго говоря, этот термин первоначально был пред-

ложен для обозначения не искусственных, а естественных путей передачи ВГВ, причем только тех, с которыми можно было связать случаи интранатального и, так называемого, контактно-бытового заражения ГВ. Но такая интерпретация термина не учитывала, что в основе контактно-бытового инфицирования ГВ, связываемого с предметами обихода, выступающими в роли вторичных ФП вируса, лежит случайное попадание капелек инфицированной крови на травмированные участки наружных покровов тела, что полностью укладывается в границы типичного контактного механизма инфицирования [10].

В силу этого обстоятельства, данный, и надо признать, достаточно удачный по содержанию, термин в дальнейшем произвольно интерпретировался разными исследователями по-разному, что в итоге, изменило его изначальную смысловую нагрузку и его стали применять в основном для обозначения механизма инфицирования, объединяющего искусственные пути заражения ВГВ, ВГС и ВИЧ [16].

Итак, хотя целесообразность выделения такого механизма инфицирования сегодня сомнений не вызывает, вопрос о его "оптимальном" названии до сих пор остается открытым и потому сегодня решается только с позиций личного предпочтения конкретного исследователя. Однако, учитывая изложенные выше соображения, мы полагаем, что для обозначения этого механизма наиболее корректно использовать семантически синонимичные термины "парентеральный" или гемоконтактный" механизм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К. Вирусные заболевания человека: принципы диагностики, лечение и профилактика. Баку: Билик, 2002, с.107-141;
2. Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Рагимов А.А. и др. О значении трансфузионных вирусных инфекций в современной медицине. // Здоровье, 1999, N.6, с.57-59;
3. Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: проблемы классификации и номенклатуры. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, N.2, с.55-60;
4. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Место трансфузионных вирусных инфекций в эпидемиологической классификации. // Эко-энергетика, 2006, N.2, с.42-45;
5. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции- проблема современной медицины. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.1, с.3-8;
6. Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: общность и различия патогенеза, клинических проявлений и подходов к лечению. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, N.3, с.11-17;
7. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Прогресс в медицине, как фактор, невольно способствовавший глобальному распространения вирусов гепатитов В и С. // Медицинские новости (Минск), 2011, N.9, с.45-49;
8. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Вирус иммунодефицита человека и вызванная им инфекция. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2009;
9. Мамедов М.К., А.Э.Дадашева А.Э. Характеристика механизмов инфицирования и путей распространения вирусов гепатита В и С и оценка их эпидемиологического значения. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2012, N.2, с.3-13;
10. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология. М.: Медицина, 1989;
11. Koff R. Viral hepatitis. N.Y.: J. Wiley Med. Publ., 1979;
12. Handbook of Epidemiology. Eds. W.Ahrens, I.Pigeot. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2005, 1639 p.
13. Ковалева Е.П. О механизмах передачи инфекции в свете новых данных. // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1995, N.1, с.103-106;
14. Жданов В.М., Ананьев В.А., Стаханова В.М. Вирусные гепатиты. М.: Медицина, 1986;
15. Ковалева Е.П., Семин Н.А., Храпунова И.А. и др. Артифициальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов. // Эпидемио-

- логия и инфекционные болезни, 2000, N.2, с.40-43;
16. Сергеев В.И. Механизмы передачи возбудителей и экологическая классификация инфекционных и паразитарных болезней человека. // Эпидемиология и вакцино-профилактика, 2012, N.2, с.4-9;
17. Белозеров Е.С., Иоанниди Е.А. Курс эпидемиологии. Элиста: АПП Джангар, 2005;
18. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты. М.: ГОУ ВУНМЦ, 2003;
19. Михайлов М.И., Шахгильдян И.А., Онищенко Г.Г. Энтеральные вирусные гепатиты. М.: ВУНМЦ Росздава, 2007;
20. Шляхтенко Л.И., Мукомолов С.А., Нечаев В.В., Крыга Л.Н. Теоретические основы эпидемиологии вирусного гепатита В // Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1998, N.4, с.25-29.

XÜLASƏ

TRANSFUZION VIRUS İNFEKSIYALARIN YAYILMSININ ƏSASINI TƏŞKİL EDƏN ARTFİSIAL YOLLARIN YOLUXDURMA MEXANİZMINİN XARAKTERİSTİKASI

M.Q.Məmmədov, A.E.Dadaşova

Məqalədə Transfuzion virus infeksiyaların yayılmasının əsasını təşkil edən artfisial yolların yoluxdurma mexanizminin ən vacib xarakterik xüsusiyyətləri əks olunmuşdur. Bundan başqa müəlliflər tərəfindən yoluxdurmanın bu mexanizmi onun korrektiv adlandırılması məsələsi nəzərdən keçirilmişdir.

SUMMARY

CHARACTERISTIC OF THE CONTAMINATION MECHANISM IS STAD IN THE BASIS OF TRASNSFUSIONALLY-TRANSMITTED VIRAL INFECTIONS ARTIFICIAL SPREADING ROUTES

M.Mamedov, A.Dadasheva

In the article it is presented data characterized main properties of the contamination mechanism is basis for spreading routes of transnsfusionally-transmitted viral infections. Besides the author considered the question concerning of correct denomination of this mechanism of contamination.

Daxil olub:29.11.2011

DAVAMIYYƏTLİ TOTAL YUXU DEPRİVASİYASININ MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNƏ TƏSİRİNİN MORFOFUNKSIONAL ASPEKTLƏRİ

B.M.Abuşov

Azərbaycan MEA-nın A.İ.Qarayev adına Fiziologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: yuxu deprivasiyası, mərkəzi sinir sistemi, morfunksional müayinələr

Ключевые слова: депривация сна, центральная нервная система, морффункциональные исследования

Key words: sleep deprivation, central nervous system, morphofunktional research

Yuxunun pozulması sağlamlıq üçün son dərəcə təhlükəlidir. Odur ki, dünyanın aparıcı ölkələrində bu problemin hərtərəfli öyrənilməsi elmin müxtəlif sahələri ilə məşğul olan tədqiqatçıların diqqət mərkəzindədir [22,40,51].

Yuxunun pozulmasının orqanizmə təsirinin öyrənilməsində ən populyar üsul yuxu deprivasiyasıdır [38]. İnsan və heyvanların yuxu prosesinə bütövlükdə mane olmaqla total yuxu deprivasiyası (TYD) həyata keçirilir. TYD güclü stresfaktordur və orqanizmə, o cümlədən mərkəzi sinir sisteminə (MSS-yə) təsir edərək əsaslı dəyişikliklərə səbəb olur [24,52]. Eksperimental yolla müəyyənləşdirilmişdir [31] ki, 6 saat davam edən TYD 1 aylıq (cinsi yetkinliyə çatmamış) siçovullara orta, bəzən yüksək intensivlikli stress təsiri göstərdiyi halda, yetkin heyvanlara yalnız zəif stresfaktor kimi təsir edir.

Könüllü sağlam şəxslər üzərində aparılmış psixofizioloji tədqiqatlarla [45,56] müəyyənləşdirilmişdir ki, 36 saat davam edən TYD şəraitində orqanizmin deprivasiyaya cavab reaksiyası insanın ilkin emosional xüsusiyyətlərindən asılıdır. Təcrübə altında olan könüllü sağlam şəxslərin söylədiyinə görə, TYD-nin əvvəlindən 19-23 və 28-31 saat keçdikdən sonra güclü yatmaq meyli yaranırsa da, deprivasiyanın 36-cı saatına yaxın insan yata bilmir, az hərəkət etmək və çox oturmaq istəyir [28]. 60 saat da-

vam edən TYD-dən sonra gözün hərəkətinin və görmənin pozulması, əllərin əsməsi, əzələlərin tonusunun zəifləməsi və s. ilə müşayiət olunan nevroloji pozuntular inkişaf edir. Sonrakı saatlarda TYD insanda emosional qeyri-sabitliyə, tədricən artan yorğunluğa, bütövlükdə ümumi fəallığın zəifləməsinə və s. səbəb olur. TYD-nin 72-ci saatına yaxın diqqət və yaddaş zəifləyir, riyazi tapşırıqların, psixoloji testlərin yerinə yetirilməsi və əmək qabiliyyəti pisləşir. 96-120 saat davam edən TYD hallüsinasiya, istənilən əqli tapşırığın yerinə yetirilə bilməməsi və s. ilə nəticələnir.

TYD şəraitində orqanizmdə baş verən biokimyəvi dəyişikliklər də xeyli geniş öyrənilmişdir [47,50]. Müəyyən olunmuşdur [60] ki, siçovulların 8-12 saat TYD-yə məruz qalması onların hipotalamusunda mRNT somatoliberinin toplanmasına və mRNT somatostatinin səviyyəsinin enməsinə səbəb olur. 24 saat davam edən TYD-dən sonra insanın qanında adrenokortikotrop və kortikosteron hormonlarının konsentrasiyası yüksəlir [47]. 36 saat TYD-yə məruz qalmış könüllü sağlam şəxslərin qanında ümumi zülalların, albuminlərin və xolesterolinin miqdarı artır, adenokortikotrop və luteinləşdirici hormonların səviyyəsi yüksəlir, somatotropin və prolaktinin səviyyəsi isə enir, dofamin, adrenalin, noradrenalin və s. maddələrin bədənəndən sidiklə xaric olunması intensivləşir [28].

Qeyd etmək lazımdır ki, TYD şəraitində MSS-də baş ve-

rən fizioloji və biokimyəvi dəyişikliklərin öyrənilməsinə külli miqdarda tədqiqat işləri həsr olunmuşsa da, problemin morfoloji aspektlərinin öyrənilməsi bu yaxınlara qədər tamam unudulmuşdu. Lakin yaddan çıxarmaq olmaz ki, istənilən, hətta başlanğıc formada olan funksional dəyişikliklər də MSS-də əmələ gələn ultraquruluş dəyişikliklərinin nəticəsi kimi meydana çıxır və inkişaf edir [29]. Məlumdur ki, ekstremal amillərin MSS-yə təsiri zamanı meydana çıxan morfoloji və funksional dəyişikliklərin paralel şəkildə öyrənilməsi müasir neyrobiologiya və tibb elmi baxımından son dərəcə vacibdir [17]. TYD-nin MSS-yə təsirinin morfofunksional aspektlərinin tədqiqinə yalnız son zamanlar başlanmışdır [1,2,7,10,16,39,41]. Bu tədqiqatlar cinsi yetkin, 220-230 g. diri çəkiyə malik, Vistar xəttindən olan siçovullar üzərində aparılmışdır. 12, 24, 36, 48, 60, 72 və 96 saat TYD-yə məruz qalmış heyvanlarda qəbul edilən qida və suyun, rearing, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının miqdarı, beyin və bədən kütləsinin, baş beyin bir qrup törəməsinin (ön limbik qabığının III-V qatları – LQ, dorsal hipokampın CA₁ sahəsi - DH, varol körpüsünün torabənzər törəməsi – VKTT, dorsal tikiş nüvəsi – DTN və mavi ləkənin - ML-in) neyron və sinapslarının ultraquruluşunun dəyişməsi öyrənilmişdir. Submikroskopik tədqiqatların yuxarıda qeyd olunan sinir törəmələri üzərində aparılması onların yuxunun neyrofizioloji və neyrokimyəvi mexanizmində yaxından iştirak

etməsi (somnogen törəmələr olması) ilə bağlıdır.

Tədqiqatlar sayəsində müəyyənləşdirilmişdir [1,2] ki, 96 saat TYD-yə məruz qalmış siçovulların öyrənilən somnogen törəmələrinin neyron və sinapslarında müşahidə olunan submikroskopik dəyişikliklərin xarakteri deprivasiyanın davam etmə müddətindən asılı olaraq dəyişir. Artıq 12 saat davam edən TYD şəraitində siçovulların davranış reaksiyaları (qida və su tələbatı, rearing, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının miqdarı) yüksəlir. Öyrənilən somnogen törəmələrin neyron və sinapslarında reparativ dəyişikliklər müşahidə olunur [5,39]. Neyron və sinapsların hansı hissəsində baş verməsindən asılı olmayaraq, reparativ proseslər sitoplazmatik orqanellərin miqdarının artması (hiperplaziyası) şəklində meydana çıxır. Bu hadisəni onunla izah etmək olar ki, TYD-nin 12 saati ərzində neyron və sinapslarda funksional fəallığın yüksəlməsini tələb edən yeni şərait əlavə zülal molekulalarının biosintezini zəruri edir. Məlumdur ki, zülalların biosintezi əsasən sitoplazmada baş versə də, bu, proses nüvə tərəfindən idarə olunur [36]. Odur ki, reparativ proseslər nüvə aparatının fəallaşması ilə başlayır, nəticədə nüvə və nüvəcik eksentrik mövqe tutur, onların həcmi qismən böyüyür, kariollemma əylmələrinin miqdarı və dərinliyi daha da artır, karioplazmada xromatin maddəsi çoxalır və s. Nüvə aparatının fəallaşması neyronun sitoplazmasında orqanellərin hiperplaziyası ilə müşayiət olunur. Danəli endoplazmatik şəbəkə (DEŞ) kanalçıqlarının, ribosomların, polisomların, mitoxondrilərin hiperplaziyası zülalların biosintezinin intensivləşməsinin morfoloji göstəricisidir [1]. Bu proses həm də kariollemma əylmələrinin sayca çoxalması və dərinləşməsi şəklində nüvənin ümu-

mi səthinin böyüməsinə səbəb olur. Nüvə səthinin böyüməsi sintez proseslərinin intensivləşməsilə bağlı nüvə və sitoplazma arasında yüksələn informasiya mübadiləsinin həyata keçirilməsinə xidmət edir [46].

24 saat davam edən TYD reparativ proseslərin öyrənilən törəmələrdə xeyli neyron və sinapsı əhatə etməsinə səbəb olur [1,2]. Bir qrup neyron və sinapsda reparativ proseslər daha da intensivləşir, nəticədə neyronun cismində DEŞ kanalçıqları bir neçə dəfə uzanır, onların üzərində külli miqdarda ribosom yerləşir. Dendritlər üzərində şipiklərin miqdarı artır, sinapsların pre- və postsinaptik qütblərində sitoplazmatik orqanellərin miqdarı daha da çoxalır və s. [14,15].

Submikroskopik tədqiqatlardan [4] aydın olmuşdur ki, müxtəlif diametrli neyronlarda reparativ proseslərin inkişaf dinamika xeyli fərqlənir. Belə ki, TYD-nin ilk 12 saati ərzində reparativ dəyişikliklər əsasən orta ölçülü (diametri 20-30 mkm) neyronlarda müşahidə olunur. Deprivasiyanın 24-cü saatında reparativ proseslər iri (diametri 35-50 mkm) və xırda (diametri 15 mkm-ə qədər) sinir hüceyrələrini də əhatə edir. Bu zaman reparativ proseslər neyronlararası sinaptik əlaqələrdə də dərinləşir. Belə ki, öyrənilən somnogen törəmələrdə reparativ dəyişikliklərə uğramış sinapsların miqdarı artır və yeni sinapslar yaranır. Yeni yaranmış neyronlararası əlaqə aparatlarının əksəriyyəti aksoşipik sinapslardır və onlar postsinaptik hissələrində sitoplazmatik orqanellərin azlığı, sinaptik membranın fəal sahəsinin kiçikliyi və osmiofilliyinin zəif olması ilə diqqəti cəlb edir. Qeyd etmək lazımdır ki, yeni yaranmış sinapsların miqdarı öyrənilən somnogen törəmələrdə xeyli fərqlənir və digər törəmələrlə müqayisədə LQ-də daha çoxdur [39].

Tədqiqatlar [6] göstərmişdir ki, neyronun cismində baş-

layan reparativ proseslər əvvəl iri dendritlərə, sonra isə orta ölçülü və xırda dendritlərə yayılır. Buna paralel olaraq reparativ proseslər neyronun cisminədən aksonlara keçir və postsinaptik terminallara qədər genişlənir. Bu, reparativ proseslərin neyronun cismindən periferik sahələrə ardıcıl genişlənməsi deməkdir. Bu prosesdə sitoplazmatik axının rolu inkar edilməzdir.

Müəyyənləşdirilmişdir [13, 16] ki, reparativ dəyişikliklər aksosomatik sinapslara nisbətən aksodendritik sinapsları daha tez əhatə edir. Simmetrik sinapslara nisbətən asimmetrik aksodendritik sinapslar reparativ dəyişikliklərə daha qısa zamanda uğrayır. Reparativ proseslər iri və xırda neyronlar üzərindəki akso-somatik sinapslara nisbətən orta diametrli sinir hüceyrələri üzərində yerləşən aksosomatik sinapslarda daha tez nəzərə çarpır.

Tədqiqatlar [1,2] öyrənilən somnogen törəmələrin hamısının TYD-yə eyni reaksiya verməməsi faktını da üzə çıxarmışdır. Aydın olmuşdur ki, reparativ proseslər LQ-də çox, DH-də, DTN-də və ML-də nisbətən az, VKTT-də isə daha az neyron və sinapsın ultraquruluşunun dəyişməsinə səbəb olur. Neyron və sinapslarda müşahidə olunan reparativ dəyişikliklər TYD-yə məruz qalmış heyvanlarda qəbul edilən qida və suyun, rearing, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının sayının çoxalması, beyin və bədən kütləsinin artması ilə müşayiət olunur [7, 39]. Bu göstəricilər maksimal həddə TYD-nin ilk 24 saati ərzində yüksəlir. Elmi ədəbiyyatda [23] 36 saat TYD-yə məruz qalmış sağlam şəxslərdə psixofizioloji göstəricilərin yüksəlməsi barədə məlumat verilir. Zaman fərqlərini nəzərə almasaq, TYD şəraitində insanlar üzərində aparılmış tədqiqatların nəticələri ilə bizim heyvanlar üzərində apardığımız morfofunksional araşdırmaların

nəticələri xeyli uyğundur. Zaman fərqi isə hər şeydən əvvəl orqanizmin həcmi ilə maddələr mübadiləsi arasında olan əks korrelyasiyadan irəli gəlir. 12 və 24 saat davam edən TYD şəraitində əldə edilmiş eksperimental faktlar (məüyyən miqdar neyronun cisminə, dendrit və aksonlarda sitoplazmatik orqanellərin, dendritlərin üzərində şipiklərin, aksoşipik sinapsların miqdarının artması və s.) digər alimlərin tədqiqatlarının nəticələrinə [18,43,49] tam uyğundur.

Yaxın zamanlara qədər bəzi tədqiqatçılar [57] israr edirdilər ki, intensiv plastik yeniləşmə prosesləri yalnız beynin ali şöbələrində (beyin qabığına və hipokampda) mümkündür. Lakin hərtərəfli eksperimental araşdırmalar bu qənaətin yanlış olduğunu sübut edərək göstərdi ki, intensiv morfoloji və funksional dəyişikliklər eyni zamanda talamusda [53], beyin sütununu təşkil edən strukturlarda [59] və digər sinir törəmələrində də baş verir.

Yuxarıda qeyd olunanlar əsasında belə bir ümumi nəticəyə gəlmək olar ki, TYD-nin 12-24-cü saatlarında öyrənilən somnogen törəmələrin neyron və sinapslarında nəzərə çarpan reparativ dəyişikliklər bu şəraitdə heyvanların davranış reaksiyalarının yüksəlməsinin mədi əsasıdır.

Əvvəlki mərhələ ilə müqayisədə TYD-nin 36-cı saatında MSS-nin intensiv fəallığı orqanizm tərəfindən artıq təmin olunma bilmir, nəticədə heyvanlarda rearing, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının sayı azalır, qəbul edilən qida və suyun miqdarı, eləcə də beyin və bədən kütləsi enir [9].

Submikroskopik araşdırmalar [5] göstərir ki, hələ TYD-nin 12-ci saatında LQ-nin bir qrup orta diametrli dendritində distrofik dəyişikliklər (sitoplazmatik orqanellərin miqdarının azalması, dendroplaz-

manın xromatolizi və vakuolizasiyası) qeydə alınır. Distrofik dəyişikliklərə uğramış orta diametrli dendritlərin hamısı akso-dendritik sinapsların postsinaptik qütbüdür. Qeyd etmək lazımdır ki, distrofik proseslərin ilk növbədə orta diametrli postsinaptik dendritlərdə qeydə alınması faktı hipoksiyanın [21], hipokineziyanın [30], etil spirtinin [33] və s. amillərin MSS-yə təsiri zamanı da müşahidə olunmuşdur. Ekstremal faktorun təsiri zamanı distrofik dəyişikliklərin ilk növbədə orta diametrli postsinaptik dendritlərdə əmələ gəlməsinin, şübhəsiz, böyük fizioloji mənası vardır. Bu hadisənin fizioloji mənasını dərk etmək üçün in-takt heyvanlarda dendritlərin proksimal, orta və distal hissələri üzərində sinapsların miqdarının kəskin şəkildə fərqləndiyini xatırlamaq kifayətdir: dendritlərin II-III dərəcəli şaxələri (yəni orta diametrli dendritlər) üzərində sinaptik əlaqələrin miqdarı onların proksimal və distal hissələrindəkindən dəfələrlə çoxdur [8]. Qeyd edilənlərdən aydın olur ki, orta diametrli postsinaptik dendritlər TYD-nin (eləcə də digər ekstremal amillərin) təsiri zamanı külli miqdarda impulsar selinə məruz qaldığından, funksional gərginlik nəticəsində distrofik proseslərin reparativ prosesləri üstələdiyi neyron hissəsi də ilk növbədə məhz orta diametrli dendritlər olur [14]. Bu fakt bir daha sübut edir ki, ekstremal şəraitdə MSS-də morfoloji dəyişikliklər funksional pozuntuların üzə çıxmasından xeyli əvvəl inkişaf etməyə başlayır [32,36].

TYD-nin davam etmə müddəti uzandıqca (24-cü saatda) distrofik dəyişikliklər dendritlərin həm distal, həm də proksimal hissələrini, eləcə də neyronun cismini, 36-cı saatda isə aksonları da əhatə edir. Depri-vasiyanın 24-cü saatında neyronun cisminə məhəlli xarakter

daşıyan distrofik dəyişikliklər 36-cı saatdan etibarən tədricən hüceyrənin bütün sitoplazmasını əhatə edir və 96-cı saatda sitoplazmada orqanellərin miqdarı kəskin şəkildə azalır, vakuolizasiya prosesləri daha da dərinləşir [1]. Distrofik dəyişikliklərə uğramış neyronların sitoplazmasında saxlanan orqanellərin də bəzilərinin ultraquruluşu pozulur. Belə ki, mitoxondrilərin bir neçə kristi genişlənərək vakuola çevrilir, DEŞ kanalcıqları xeyli qısalar, bəziləri uclardan və ya orta hissədən genişlənərək vakuol əmələ gətirir və s. Neyronların cisminə distrofik proseslərin ilk növbədə sitolemma yaxınlığında başlamasının səbəbi ola bilsin ki, bir tərəfdən neyron cisminə bilavasitə sinir impulslarını ötürən aksosomatik sinapsların sitolemma üzərində yerləşməsi, digər tərəfdən də distrofik proseslərin intensivləşməsi nəticəsində sitoplazmanın periferik sahəsinə nüvə aparatının nəzarətinin xeyli zəifləməsindən irəli gəlir. Bu hadisədə hər iki faktorun eyni zamanda rolu olduğunu da inkar etmək olmaz [14].

Tədqiqatlar [1,2] göstərmişdir ki, distrofik dəyişikliklər dendritlərdən sonra orta diametrli piramidaşəkilli neyronların cisminə inkişaf edir. Distrofik dəyişikliklərin hüceyrələr arasında ilk növbədə orta diametrli piramidaşəkilli neyronların cisminə əmələ gəlməsi, görünür, xırda və iri sinir hüceyrələrinə nisbətən TYD-yə onların reaksiyasının daha yüksək olmasından irəli gəlir. Orta diametrli piramidaşəkilli neyronların TYD-yə yüksək reaksiya göstərməsinə əsaslanaraq düşünmək olar ki, bu tip sinir hüceyrələri yuxunun neyrofizioloji mexanizmində xüsusi rola malikdir [41]. Distrofik dəyişikliklərin ilk növbədə orta diametrli piramidaşəkilli neyronların cisminə müşahidə olunması həm

də düşünməyə imkan vermişdir ki, birinci olaraq distrofik proseslərin inkişaf etdiyi orta diametrli postsinaptik dendritlər məhz onların (orta diametrli piramidaşəkilli neyronların) çıxıntılarıdır [14].

Qeyd etmək lazımdır ki, TYD-nin 36-96-cı saatlarında distrofik proseslər öz əhatə dairəsini genişləndirdikcə, yəni distrofik dəyişikliklərə uğramış neyron və sinapsların miqdarı artdıqca, reparativ dəyişikliklərə malik neyron və sinapsların miqdarı tədricən azalır [1,2,13]. 96 saat davam edən TYD neyronların cisminə, sinapsların pre- və postsinaptik hissələrində distrofik proseslərin daha da inkişaf edərək dərinləşməsinə səbəb olur. Nəticədə reparativ dəyişikliklər yalnız bir qrup neyronun cisminə nəzərə çarpır, sinapslarda isə qeydə alınmır.

96 saat davam edən TYD şəraitində öyrənilən törəmələrin $0,01 \text{ mm}^3$ toxumasında neyronların orta hesabla 53,5%-i normal ultraquruluşunu saxladığı halda, 3,3%-də reparativ, 43,2%-də isə distrofik dəyişikliklər qeydə alınır [3]. Öyrənilən somnogen törəmələrdə bir qrup sinaps normal ultraquruluşunu mühafizə etdiyi halda, aksodendritik və aksosomatik əlaqələrin böyük əksəriyyəti distrofik dəyişikliklərə uğrayır. Distrofik dəyişikliklərə uğramış sinapsların həm pre-, həm də postsinaptik hissələrində orqanellərin miqdarı kəskin şəkildə azalır, nisbətən iri vakuollar plazmanın xeyli sahəsini zəbt edir. Pre- və postsinaptik qütblərin distrofik dəyişikliklərə uğraması sinaptik membranın ultraquruluşunun pozulması ilə müşayiət olunur: sinaptik membranların fəal sahəsi kiçilir, osmiofilliyi zəifləyir. Belə sinapslarda sinaps yarığı gismən genişlənir. Sinapslarda müşahidə olunan bu dəyişikliklər neyronlararası əlaqələrin pozulmasının submi-

kroskopik ifadəsi kimi qiymətləndirilir [14, 20,35,48].

Distrofik dəyişikliklərə uğramış sinapsların xeyli miqdarı asimmetrik akso-dendritik sinapslardır və ən çox LQ-də müşahidə olunur. Bu fakt, görünür, öyrənilən digər somnogen törəmələrə nisbətən LQ-də yerləşən asimmetrik sinapsların yuxu deprivasiyasına xüsusilə yüksək reaksiya göstərməsi ilə izah olunmalıdır.

Müəyyənləşdirilmişdir [39] ki, distrofik dəyişikliklərə uğramış neyronların sitoplazmasında orqanellər xeyli, bəzən kəskin şəkildə azalır, total xromatoliz və vakuolizasiya müşahidə olunur. Vakuollar bəzən xeyli iri olub böyük sahə tutur.

96 saat davam edən TYD şəraitində neyron və sinapslarda müşahidə edilən distrofik xarakterli submikroskopik dəyişikliklər dendritlərin reseptor, neyron cisminin integrativ və biosintez, aksonların oyanmanı bir neyronun digərinə nəql etmək funksiyasının, akson axınının, bütövlükdə MSS-nin funksional fəaliyyətinin pozulması ilə nəticələnir ki, bu da deprivasiyaya məruz qalmış heyvanlarda davranış reaksiyalarının pozulması, beyin və bədən kütləsinin azalması ilə müşayiət olunur.

Tədqiqatlar [9] göstərmişdir ki, 96 saat davam edən TYD zamanı kontrol heyvanlarla müqayisədə təcrübə siçovullarının bədən kütləsi 26,8, beyin kütləsi isə 5,7 % itirilir.

Deprivasiyanın 96-cı saatında distrofik dəyişikliklərə uğramış neyron və sinapsların miqdarı xeyli çoxalır. Bəzi orta diametrli sinir hüceyrələrində total xromatoliz və vakuolizasiya qeydə alınır. Sinapsların pre- və postsinaptik hissələrində vakuolizasiya prosesi daha da intensivləşir. Bir qrup aksodendritik sinapsın pre- və postsinaptik membranları postsinaptik dendritin daxilinə doğru əylilərək endoplazmanın böyük bir sahəsini

zəbt edir [58]. Maraqlıdır ki, pre- və postsinaptik membranın postsinaptik dendrit daxilinə əylməsi hadisəsi müxtəlif eksperimental təsirlər zamanı başqa tədqiqatçılar tərəfindən də müşahidə olunmuşdur: enukleasiya zamanı lateral dizvarı cisimində [58], sensor deprivasiya və hipoksiya zamanı beyin qabığında [19], qida və su deprivasiyası [11, 12] və qocalma [34] zamanı hipotalamusda və s. Bu unikal faktı erkən ontogenezdə ilk dəfə müşahidə edən tədqiqatçılar [44,55,57] onun sinir sistemində trofik əlaqənin bir forması olduğunu başa düşməmişdilər. Bu hadisənin mikrofaqositoz olduğu [27,42] və kompensator funksiya daşdığı [25] başqa tədqiqatçılar tərəfindən xeyli sonralar aşkar edildi.

Submikroskopik tədqiqatlar göstərir ki, TYD şəraitində öyrənilən somnogen törəmələrin neyron və sinapslarında müşahidə olunan distrofik ultraquruluş dəyişiklikləri qeyri-spesifik xarakterə malikdir. Belə ki, TYD şəraitində neyron və sinapslarda qeydə alınan morfoloji dəyişikliklər hipoksiya [21], hipokineziya [30], alkohol [33], qocalma [37], morfi [26] və s. amillərin MSS-yə təsiri zamanı da müşahidə olunmuşdur.

Beləliklə, 96 saat davam edən TYD-yə məruz qalmış heyvanların MSS-nin neyron və sinapslarında polimorf submikroskopik dəyişikliklər əmələ gəlir və dinamik şəkildə inkişaf edərək xeyli sinir hüceyrəsini və sinaptik əlaqəni əhatə edir. Deprivasiyanın birinci mərhələsində (12-24-cü saatlarda) öyrənilən sinir törəmələrinin neyron və sinapslarında müşahidə edilən submikroskopik dəyişikliklər əsasən reparativ xarakter daşıyır və görünür, orqanizmin özünüqoruma və özünütənzimləmə mexanizmlərinin fəaliyyətə gəlməsi sayəsində inkişaf edən kompensator-uyğunlaşma proseslərinin submikroskopik



ifadəsidir. MSS-də baş verən reparativ proseslər deprivasiyaya məruz qalmış heyvanların davranış reaksiyalarının yüksəlməsi, beyin və bədən kütləsinin artması ilə müşayiət olunur. TYD-nin ikinci mərhələsində (36-96-cı saatlarda) neyron və sinapslarda reparativ proseslər tədricən zəifləyir, distrofik pro-

seslər isə genişlənərək xeyli neyron və sinapsın ultraquruluşunun və MSS-də cərəyan edən integrativ proseslərin pozulmasına səbəb olur. Neyron və sinapslarda müşahidə olunan distrofik dəyişikliklərə 96 saat davam edən TYD-yə məruz qalmış heyvanlarda nəzərə çarpan funksional pozuntuların

(cinsi fəallığın itməsi, rearing, qruminq aktlarının miqdarının, qida və su tələbatının maksimum azalması və s.) maddi əsası kimi baxmaq olar.

Bütün bunlar yuxunun pozulması zamanı beynin funksional plastikliyi əsasında həmişə onun struktur plastikliyi durduğunu söyləməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Abuşov B.M. Yuxu deprivasiyasının neyronların ultraquruluşuna təsiri // AMEA-nın Məruzələri, 2002, c.58, № 1-2, s.171-175.
2. Abuşov B.M. Yuxu deprivasiyasının baş beyin sinapslarının ultraquruluşuna təsiri / "Biokimya bu gün və sabah" mövzusunda elmi konfransın materialları. - Bakı: BDU-nun nəşriyyatı, 2003, s.30-32.
3. Qammalon preparatı aldıqdan sonra 96 saat total yuxu deprivasiyasına məruz qalmış heyvanların beyninin somngen törəmələrində neyronların ultraquruluşu // Sağlamlıq, 2006, № 9, s.92-96.
4. Abuşov B.M. 96 saat total yuxu deprivasiyasına məruz qalmış siçovulların beyninin somnogen törəmələrində sinapsların ultraquruluşu // Sağlamlıq, 2007, № 6, s.119-123.
5. Abuşov B.M. 12-saatlıq total yuxu deprivasiyasının siçovullarda sinapsların ultraquruluşuna təsiri // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2008, № 1, s.12-14
6. Abuşov B.M. Total yuxu deprivasiyası zamanı dendritlərdə submikroskopik dəyişikliklərin dinamikası // Sağlamlıq, 2008, № 5, s.162-166
7. Abuşov B.M., Səmədov Ə.Ə., Əskərov F.B., Səfərov M.İ. 96 saat total yuxu deprivasiyasına məruz qalmış siçovullarda rearing, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının, qəbul olunan qida və suyun miqdarının dəyişmə dinamikası / Sağlamlıq, 2010, № 5, s.93-97
8. Abuşov B.M., Əskərov F.B., Səfərov M.İ. Qabıq və qabıqaltı törəmələrin sinapsoarxitektonikasının müqayisəli tədqiqi / Əməkdar elm xadimi, t.e.d., prof.M.M.Abdullayevin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş Beynəlxalq elmi konfransın materialları.- Bakı, 2004, s.13-16
9. Abuşov B.M., Əskərov F.B., Səfərov M.İ. Total yuxu deprivasiyası zamanı siçovulların davranış reaksiyalarının, beyin və bədən kütləsinin dəyişmə dinamikası // ADPU-nun Xəbərləri (Təbiət elmləri seriyası), 2008, № 2, s. 59-65.
10. Abuşov B.M., Yəskərov F.B., Səfərov M.İ. Total yuxu deprivasiyasının antidepressant təsirinin mexanizmi // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2008, №4, s.17-19.
11. Абушов Б.М. Нейроны и межнейронные связи латеральной гипоталамической области у крыс в норме, при пищевой депривации и после ее отмены: Дис. ... канд.биол.наук. -М., 1984, 221с.
12. Абушов Б.М. Влияние водной депривации на ультраструктуру нейронов и синапсов латеральной преоптической области мозга у половозрелых крыс / Развивающийся мозг. -М., 1987, с.116-118
13. Абушов Б.М. Особенности репаративных изменений нейронов некоторых сомногенных образований мозга крыс при 24-часовой тотальной депривации сна / Сб. мат. конф. «Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности», М., 2008, с.404-408
14. Абушов Б.М. Морфофункциональный анализ влияния тотальной депривации сна на ЦНС // Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова, 2009, т.95, № 3, 297-306
15. Абушов Б.М. Компенсаторные возможности мозга при однократной тотальной депривации сна / «Неврол. вестн.», 2007, т. 39, вып. 4, с. 67-70
16. Абушов Б.М., Сафаров М.И. Изменения ультраструктуры синапсов головного мозга и поведенческие реакции у крыс, подвергнутых 24-часовой тотальной депривации сна / Матер. науч. тр. I съезда физиологов СНГ. М.: Медицина-Здоровье, 2005, т.2, с.34-35.
17. Адрианов О.С. Организованный мозг (Очерк о принципах конструкции и функциональной организации мозга, сообщ. I) // Усп. физиол. наук, 1995, т.26, № 1, с.25-45.
18. Бабминдра В.П., Новожилова А.П., Брагина Т.А. Структурные основы регуляции чувствительности нейрона // Морфология, 1998, № 6, с.22-27
19. Боголепов Н.Н. Ультраструктура синапсов в норме и патологии. М.: Медицина, 1975, 96с.
20. Боголепов Н.Н. Механизмы приспособительных изменений ультра-структуры нейронов и межнейронных связей в ЦНС / Компенсаторные и адаптивные процессы в ЦНС. Иркутск, 1977, с.16-17
21. Боголепов Н.Н. Ультраструктуры мозга при гипоксии. М.: Медицина, 1979, 167с.
22. Вейн А.М. Нарушения сна и бодрствования. М.: Медицина, 1974, 383с.
23. Вейн А.М., Даллакян И.Г., Левин Я.И., Скакун К.Э. Физиологические и психологические последствия однократной депривации сна // Физиол. человека, 1982, № 6, с.898-902.
24. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. -М.: Медицина, 1989, 272с.

25. Вербицкая Л.Б., Абушов Б.М., Боголепов Н.Н. Изменения дендритов латеральной гипоталамической области крыс при пищевой депривации // Бюлл. exper.биол. и мед., 1983, № 12, с.91-93
26. Колушева Г.В. Изменения ультраструктуры коры головного мозга при экспериментальной хронической морфинной интоксикации и отмене морфина // Журн.невропатол. и психиатр., 1980, т.80, № 6, с.894-898.
27. Косицын Н.С. Микроструктура дендритов и аксодендритических связей в центральной нервной системе. М.: Наука, 1976, 198с.
28. Левин Я.И. Психофизиологические и биохимические исследования однократной депривации сна человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983, 158с.
29. Манина А.А. Ультраструктурные изменения и репаративные процессы в центральной нервной системе при различных воздействиях. Л.: Медицина, 1971, 196с.
30. Меринг Т.А. Попова Э.Н., Семенченко И.И. Влияние иммобилизации крыс в клетках-пеналах на высшую нервную деятельность и структурную организацию коры больших полушарий мозга / Организация и пластичность коры больших полушарий головного мозга. М., 2001, с.54
31. Оганесян Г.А., Аристакесян Е.А., Элиава М.И. и др. Морфофункциональный анализ действия кратковременной депривации сна на цикл бодрствование-сон молодых и взрослых крыс // Ж.эвол.биохим. и физиол., 2002, т.38, № 3, с.132-139
32. Полежаев Л.В. Рецензия на монографию под ред. Д.С.Саркисова "Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций" // Арх.анат., 1988, № 7, с.95-97.
33. Попова Э.Н. Ультраструктуры нейронов сенсомоторной коры потомства крыс, получивших алкоголь во время беременности //Арх. анат., 1988, т.94, № 3, с.5-10.
34. Попова Э.Н. Изменения межнейронных связей в сенсомоторной коре старых крыс / Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга. М., 2006, с.248-252
35. Семченко В.В., Степанов С.С., Боголепов Н.Н. Пластичность синапсов головного мозга. Омск, Омская областная типография. 2008, 448с.
36. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Рук. под ред. Д.С.Саркисова. М.: Медицина, 1987, 446с.
37. Туманский В.А. Морфофункциональная характеристика и ультраструктурная организация нейронов гипоталамуса в пожилом и старческом возрасте: Автореф. дис. ... канд. биол.наук. М., 2001, 21с.
38. Элиава М.И., Аристакесян Е.А. Эффекты шестичасовой тотальной депривации сна на цикл бодрствование-сон в разные сроки онтогенеза // Ж.эвол. биохим. и физиол., 1998, т.34, № 2, с.202-211
39. Abushov B.M. Morphofunctional analysis of the effects of total sleep deprivation on the CNS in rats // Neurosci. Behav. Physiol., 2010, v.40, No 4, p.403-409
40. Ancoli-Israel S., Bliwise D.L., Norgaard J.P. The effect of nocturia on sleep // Sleep Med. Rev., 2011, v.15, N 2, p.91-97.
41. Abushov B., Atilla Temur Morphofunctional changes in rat brain under sleep deprivation // J. Neurosci, 2011, v. 31, No 27, p.8656-8660
42. Chen S., Hillman D. Plasticity of the parallel Fiber-Purkinje cell synapse by spine takeover and new synapse formation in the adult rat // Brain Res., 1982, v.240, N2, p.205-220.
43. Engert F., Bonhoeffer T. Dendritic spine changes associated with hippocampal long-term synaptic plasticity // Nature, 1999, v.399, N6731, p.66-70.
44. Forssmann W. Further elektron microscopical investigations of the inferior olive of the cat // Acta Anat. (Basel), 1964, v.59, N1, p.106-140.
45. Harma M., Ilmarinen J. Towards the 24 haer siety-new approaches for aging stift workers? //Scand.J. Work, Environ.and Health., 1999, v.25, N6, p.610-615.
46. McCarthy J., 1966. Ультраструктурные основы деятельности мозга. Л.: Медицина, 1976, 184 с.
47. Meerlo P., Koehl M., van der Borgh T., Turek F. Sleep restriction alters the hypothalamic-pituitary-adrenal response to strees // J. Neuroendocrinol., 2002, v.14, p.397-402.
48. Nicholson D., Yoshida R., Berry R. et al. Reduction in size of perforated postsynaptic densities in hippocampal axospinous synapses and age-related spatial learning impairments // J.Neurosci., 2004, v.24, N35, p.7648-7653.
49. O'Connell C., O'Malley A., Regan C. Transient, learning-induced ultrastructural change in spatiali-cluserpd dentate granule cells of the adult rat hippocampus // Neuroscienses, 1997, v.76, N1, p.55-62.
50. Petit J., Tobler I., Allaman I. et al. Sleep deprivation modula-tes brain mRNA, encoding genes of glycogen metabolism // Eur. J. Neurosci., 2002, v. 16, N 7, p. 1163-1167.
51. Sarris J., Byrne G.J. A systematic review of insomnia and complementary medicine // Sleep Med. Rev., 2011, v.15, N2, p.99-106.
52. Shilo L., Dagan Y., Smorjik Y. et al. Effect of melatonin on sleep quality of copd intensive care patiens: A pilot study // Chronobiol.Int., 2000, v.17, N1, p.71-76.
53. Shin H., Park S., Son J., Sohn J. Responses from new receptive fields of VPL neurones follwing deafferentation // Neuro.Report., 1995, v.7, N1, p.33-36.
54. Steriade M., Hobson J. Neuronal aktivty during the sleep-waking cycle // Progr.Neurobiol., 1976, v.6, N1, p.153-176.
55. Walberg F. An elektron microscopic study of the inferior olive of the cat // J.Comp.Neurol., 1963, v.120, N1, p.1-17.
56. Wang X., Merzenich M., Sameshima J.W. Remodelling of hand representation in adult cortex

- determined by timing of tactile stimulation // *Nature*, 1995, v.378, N6552, p.71-75.
57. Westrum L., Blackstad T. An electron microscopic study of the stratum radiatum of the hippocampus (region superior, CA₁) with particular emphasis on synaptology // *J.Comp. Neurol.*, 1962, v.119, N2, p.281-309.
 58. Wisniewski H., Ghetli B., Horoupian D. The fate of synaptik membrans of degeneration of optic nerve terminals and their role in the mechanism of transynaptic changes // *J.Neurogistol.*, 1977, v.1, N1, p.297-310.
 59. Xu J., Wall J. Rapid changes in brainstem maps of adult primates after peripheral injury // *Brain Res.*, 1998, v.774, N1-2, p.211-215.
 60. Zhang J., Kruger J. Sleep deprivation increases rat hypothalamic growth hormone-releasing hormone mRNA // *Amer.J.Physiol.*, 1998, v.275, N6, p.R1755-R1761

РЕЗЮМЕ

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТОТАЛЬНОЙ ДЕПРИВАЦИИ СНА НА ЦНС

Б.М.Абушов

Настоящая статья является обобщением литературных и полученных автором в течение долгих лет собственных данных. На основании анализа

биохимических и морфофункциональных аспектов делаются новые предположения о динамике и характере биохимических, морфологических и функциональных изменений. Делается обобщенный вывод, что в основе функциональной пластичности мозга во время нарушений сна лежит его структурная пластичность.

SUMMARY

MORPHOFUNCTIONAL ASPECTS OF THE INFLUENCE OF LONG-TERM TOTAL SLEEP DEPRIVATION ON THE CNS

B.M. Abushov

In the article the generalization of the literary data and author's own ones which he got for a long time were carried out. Looking through the biochemical and morphofunctional aspects of the influence of sleep disorders on the CNS new ideas on the dynamics and character of biochemical, morphological and functional changes were put forward. One can make such a conclusion that structural plasticity rests upon the functional one of brain under sleep disorders.

Daxil olub: 25.10.2011

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗА СЕПСИСА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Е.А.Гасимова

НИИ педиатрии имени К.Фараджевой, г.Баку

Açar sözlər: sepsis, vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar, diaqnostika, etiopatogenez, proqnoz

Ключевые слова: сепсис, недоношенные дети, диагностика, этиопатогенез, прогноз

Key words: sepsis, nedonoshennye children, diagnosis, etopatogenez, forecast

Гнойно-септические заболевания новорожденных являются одной из актуальных проблем современной перинатологии, вследствие развития большого количества осложнений и высокой летальности при этой патологии [1,2]. В структуре неонатальной смертности остается высоким удельный вес бактериальной инфекции, несмотря на внедрение в практику высоко эффективных технологий для диагностики и выхаживания недоношенных детей [4,12,17].

Вероятность развития сепсиса коррелирует с длительностью пребывания детей в стационаре, частотой проведения инвазивных процедур, гестационным возрастом и составляет 25% среди недоношенных до 31 недели гестации [17]. По данным Байбариной Г.Н., летальность от сепсиса составляла у доношенных 26%, у недоношенных с массой тела более 1000 гр-33%, у недоношенных с массой менее 1000 гр-69%. При развитии септического шока летальность составляет 40-60% [3,4,17].

Актуальность проблемы неонатального сепсиса определяется также разнообразием клинических проявлений и не редкими затруднениями в диагностике и лечении заболевания, отсутствием общепринятой концепции анализа клинических и патологоанатомических данных, а также новыми научными данными о синдроме системного воспалительного ответа и первичной фагоцитарной недостаточности [5].

Отсутствие четких критериев ранней диагностики неонатального сепсиса приводит с одной стороны, к позднему

разпознаванию и лечению больных детей, а с другой - к гипердиагностике и необоснованной терапии [4].

И.В.Давыдовский считал возможность развития сепсиса при воздействии «любой микрофлоры» и рассматривал «сепсис»-как особый вид реакции организма, механизм которого может быть приведен в действие «любой микрофлорой» [12].

А.Ф.Билибин в своих работах особую роль в патогенезе сепсиса придавал бурной, патологической пролиферации эндогенной аутофлоры больного, возникающей на фоне инфекционного процесса, особенно пролиферации микрофлоры кишечника. Тем самым, он предвосхитил гипотезу о транслокации условно-патогенной микрофлоры из кишечника в общий кровоток, увлекшую многих исследователей XX столетия. Следствием этой гипотезы явилось широкое использование селективной деконтаминации кишечника при лечении сепсиса и других тяжелых гнойных заболеваний [12].

Несмотря на то, что исследованию сепсиса новорожденных и детей 1-х месяцев жизни уделено немало внимания педиатрами, особенно неонатологами (А.С.Воробьев, Л.Г.Квасная, Г.А.Самсыгина, Н.П.Шабалов, Г.В.Яцык, Тагиев Н.А и др.), лидерами в разработке теории сепсиса за рубежом и в нашей стране были и остаются взрослые хирурги. Достаточно назвать такие имена как R.C.Bone, Vinsent J., Р.Гельфанд и др.

Данные полученные на взрослом контингенте больных, недопустимы в педиатрической клинике. Особенно это важно учитывать в отношении новорожденных, переносящих совершенно необычное для взрослого пациента состояние острой и напряженной адап-

тации к новому (внеутробному) образу жизнедеятельности организма. Тем более, когда речь идет о недоношенных новорожденных, характеризующихся рядом гомеостатических особенностей в силу их гестационной незрелости [12].

Эволюция взглядов на природу сепсиса является в определенной степени отражением фундаментальных общебиологических представлений о реакции организма на повреждение (в том числе инфекционное) [7].

Накопление новой информации в области микробиологии, иммунологии, цито- и иммуногенетики позволило по новому взглянуть на кардинальные звенья патогенеза септического процесса [13,20].

Важными явились материалы Согласительной конференции обществ пульмонологов и реаниматологов США «Consensus Conference of American College of Chest Physicians / Society Critical Care Medicine (FCCP/SCCM)», прошедший в 1991г., на ней были сформулированы и предложены для практического использования несколько понятий и определений: синдром системной воспалительной реакции (ССВР), синдром сепсиса, тяжелый сепсис и септический шок [10].

Было предложено рассматривать сепсис, как инфекционное заболевание, любой локализации, вызванное условно-патогенной микрофлорой, в основе патогенеза которого лежит развитие ССВР в ответ на инфекционный воспалительный очаг [9].

Такое же определение дано в рекомендациях по классификации, профилактике и лечению сепсиса, выработанной на конференции «Сепсис в современной медицине» (Москва, 2001), проведенной по инициативе Альянса клинических хи-

миотерапевтов и микробиологов [13].

Таким образом, сепсис представляет собой генерализованную форму гнойно-воспалительной инфекции бактериальной природы, вызванную полиэтиологичной условно-патогенной микрофлорой, основой патогенеза которого является бурное развитие системной воспалительной реакции (СВР), индуцированный инфекцией, неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления и недостаточность механизмов, ограничивающих их повреждающее действие и развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПО) (1.4.9.).

В последние годы структура возбудителей, вызывающих развитие генерализованных и локализованных форм гнойно-септических заболеваний у новорожденных детей претерпело значительные изменения. Причиной сепсиса у детей может быть свыше 40 видов условно-патогенных микроорганизмов [10].

В течении последних 10 лет частота грамположительного и грамотрицательного сепсиса стала практически равной. Это произошло в результате увеличения роли в патологии таких грамположительных бактерий, как *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* и *Enterococcus* spp *S.epidermidis* [15].

Исчезновение доминирующей роли грамотрицательных микроорганизмов сопровождается изменениями этиологической структуры внутри группы. Выросла частота сепсиса, вызываемого неферментирующими грамотрицательными бактериями. (*Pseudomonas aeruginosa* *Acinetobacter* spp), а также *Klebsiella pneumoniae*-продуцентов β-лактамаз расширенного спектра и *Enterobacter cloacae*, которые выступают в роли нозокомиального сепсиса у детей отделения Реанимации

и ИТ. [15]. Применение длительной ИВЛ, увеличение продолжительности жизни детей, применение антибиотикотерапии и новых препаратов ультраширокого действия повысило значимость этих микробов в развитии тяжелых инфекций и обусловило появление прежде крайне редко встречающихся микробов, таких как *Enterococcus faecium*, *Stenothrophomonas maltophilia*, *Flavobacterium* spp. и др., а также кандидозной инфекции или сочетанию бактериальной и грибковой флоры [11].

В основе развития сепсиса в настоящее время лежит формирование системной воспалительной реакции (Systemic inflammatory response syndrome-SIRS), вызываемый инфекцией. Именно неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления и недостаточность механизмов, ограничивающих их эффект, являются причинами органно-системных повреждений при сепсисе [7,20].

Следует отметить, что ведущую роль среди медиаторов воспаления играет цитокиновая сеть, которая контролирует механизмы врожденного и адаптивного иммунитета, а также регулирует интенсивность воспаления [16].

Инициация воспалительного ответа при сепсисе возникает в результате воздействия эндотоксина (липосахарида клеточной стенки грамотрицательных бактерий) или липотейхоевой кислоты грамположительных бактерий. Эндотоксин связывается с продуцируемым печенью липополисахарид связывающим протеином (LBP) и этот комплекс транслоцируется к CD14-рецепторам, расположенным на макрофагах. Одновременно из азурофильных клеток нейтрофилов выделяется – bacterial permeability increasing protein (BPI), кото-

рый связывая эндотоксин стимулирует продукцию цитокинов. Таким образом, баланс LBP и BPI отражает один из механизмов гомеостаза воспалительного ответа [20].

Активация макрофагов и других клеток иммунной системы приводит к выработке ими цитокинов. Цитокины – это единая система иммунопептидов низкой молекулярной массы (<80 кДа), регулирующих функции клеток различной тканевой принадлежности. Осуществляя связь между иммунной, нервной, кроветворной, эндокринной и другими системами, цитокины формируют и регулируют весь комплекс защитных реакций организма при внедрении патогена. Запуск цитокинового каскада осуществляют эндо- и экзотоксины микробов, стимулированные Т-клетки, ишемия [1].

Наиболее значимая роль в индукции провоспалительного ответа принадлежит фактору некроза опухоли (ФНО), являющемуся главным продуктом секреции макрофагов, и ИЛ-1, которые секретируются не только макрофагами, но также и эндотелиальными, гладкомышечными клетками, фибробластами, кератиноцитами и астроцитами.

Механизмы действия этих цитокинов схожи и заключаются в следующем: стимуляция экспрессии эндотелиальных проадгезивных для лейкоцитов поверхностных антигенов; повышение цитотоксичности моноцитов, макрофагов и секреции ими простангладина; модуляция пролиферации β-клеток и Т-клеточного ответа; синтез белков острой фазы воспаления [6,7,13].

ИЛ-2 – является наиболее важным цитокином для активации Т-лимфоцитов [16].

ИЛ-6 – обладает комплексным воздействием на им-

мунную систему, и продуцируется моноцитами, Т-хелперами I типа. Являясь медиатором Т-клеточной активации, он стимулирует конечные стадии созревания β-лимфоцитов, регулирует синтез белков острой фазы печени, а также выступает и в роли антогониста провоспалительной активности [20].

ИЛ-8 – является хемокином и при взаимодействии с острофазовыми протеинами регулирует процесс миграции нейтрофилов в ткани. Продукция ИЛ-8 усиливается при внутрисосудистом свертывании крови в области поврежденных тканей [16].

Важная роль в формировании воспалительного ответа принадлежит группе интерферонов (альфа-, бета-, гамма-интерфероны), а также белкам острой фазы воспаления, которые синтезируются печенью в ответ на действие ИЛ-1 и ИЛ-6. (Альфа1-трипсин. СРБ) [12,16].

Одной из важных в регуляции воспалительного ответа молекул является (NO)-оксид азота, который воздействует на нейтрофилы и увеличивает продукцию ими цитокинов, а также регулирует вазодилатацию и уменьшает содержание ИЛ-6 и ИЛ-8 [21].

Таким образом, целый комплекс факторов может влиять на формирование направленности иммунного ответа у новорожденного ребенка и определять развитие сепсиса [14].

Клинически сепсис новорожденных характеризуется генерализованным повреждением эндотелия сосудистого русла, интоксикацией, расстройствами гемостаза с обязательным ДВС- синдромом и дальнейшей полиорганной недостаточностью (ПОН) [7,12].

У недоношенных детей клиническая картина сепсиса характеризуется неврологической симптоматикой, про-

являющейся угнетением ЦНС вплоть до комы [18].

Типичны развитие дыхательной недостаточности, сердечной недостаточности, олигурия и выраженная гипотензия. Характерны увеличение печени и селезенки, вздутие живота, выраженная венозная сеть на животе, срыгивания, рвота, развитие пареза кишечника, отсутствие прибавки массы тела. Возможно развитие гипо- или гиперкоагуляции, с развитием кровоизлияний в надпочечники, в желудочки мозга. Расстройства температурного гомеостаза у глубоконедоношенных детей при сепсисе проявляются гипотермией [18].

Недоношенные дети отличаются следующими особенностями иммунной системы: низким уровнем материнских IgG, лимфоцитов и моноцитов, низкой функциональной зрелостью Т-лимфоцитов и активностью фагоцитов. Таким образом, недоношенность является predisposing фактором к развитию сепсиса, вследствие особенностей иммунологической реактивности этой группы детей и незрелости защитных барьеров [6,7,21].

Существует абсолютная клиническая необходимость

рование происходит до или в ходе родов, посредством трансмембранозного пространства уrogenитальной микрофлоры через околоплодную жидкость в легкие и желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). При постнатальном сепсисе входными воротами являются пупочные сосуды, кожный покров, наружные слизистые оболочки, легкие и ЖКТ [1,2,19].

В дифференциальной диагностике следует основываться на сроках развития септического процесса (ранние или поздние). Ранний сепсис развивается в первые 72 часа после рождения. Особенностью раннего сепсиса является внутриутробное инфицирование (чаще антенатальное) и отсутствие первичного очага инфекции. Сепсис с поздним началом диагностируют чаще в возрасте 2-3 нед., его особенностью является интра- или постнатальное инфицирование и наличие первичного очага инфекции. Наиболее распространенными формами первичного очага инфекции являются омфалит (25%), пневмония (20-25%) и энтероколит (до 20%), реже пиелонефрит, отит, катеризационный тромбофлебит, флегмоны и др. [19]. Определение клинической классифи-

по сей день остается неразрешенной проблемой [3,13].

Одни исследователи предлагают в качестве диагностического критерия использовать определение уровня провоспалительных цитокинов [20]. Другие - считают возможным поставить на I место в диагностике сепсиса и септического шока шкалу комы по Глазко, симптомы метаболического ацидоза, снижение времени наполнения капилляров [9]. Также широко используется тест на прокальцитонин [8]. К числу стандартных методов лабораторных исследований относятся бактериологические исследования крови. Но следует иметь в виду, что ни отрицательный, ни положительный результат посева крови не является определяющим в диагностике неонатального сепсиса [18].

В целом же с учетом новой суммы знаний о системном воспалении инфекционной природы, была признана необходимость разработки концепции PIRO (Предрасположенность, Инфекция, Реакция, Органная дисфункция), которая могла бы характеризовать predisposed к инфекции, описывать особенности этиологии и ло-

Таблица

Объяснения основных положений концепции PIRO

Фактор	Проявления
Predisposition (предрасположенность)	Возраст, генетические факторы, сопутствующие заболевания и др.
Infection (инфекция)	Локализация очага инфекции, возбудитель инфекции.
Response (реакция)	Клинические проявления инфекционного процесса (температура тела, ЧСС, уровень лейкоцитоза, концентрация прокальцитонина и С-реактивного белка).
Organdysfunction (органная дисфункция)	Для оценки степени органной дисфункции используется шкала SOFA.

четкого разграничения врожденного и приобретенного неонатального сепсиса. При врожденном сепсисе инфици-

кации и четких диагностических критериев неонатальных бактериальных инфекций и

кализации первичного очага, ответ организма и фиксировать наличие органной дисфункции [23].



Таким образом, в связи с признаками сепсиса, которые с временную тактику выхаживания и лечения недоношенных является выявление ранних признаков сепсиса, позволят прогнозировать его развитие, что определит свое-

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Соколовская Ю.В. Объединенные диагностические критерии сепсиса у новорожденных // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. 2005. с. 114-115
2. Баранов А.А. Руководство по педиатрии. М., 2007, 600 с
3. Бобровицкая А.И. Многообразие клинических проявлений сепсиса у детей 1 года жизни. Евпатория. 2004. с.5-6.
4. Володин И.И., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Сепсис новорожденных и докозательная медицинская практика-новый подход к повышению качества помощи // Педиатрия, №5, 2003, с.56-59.
5. Гельфанд Б.Р., Бражник Т.Б., Сергеева Н.А., Бурневич С.З. Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии. 2003, с.8-13.
6. Дегтярева М.В. Клинико-лабораторные особенности раннего неонатального сепсиса у детей различного гестационного возраста // Педиатрия, 2008, №1, Т.87, с.32-40
7. Краснов М.В. Сепсис у детей раннего возраста: современные критерии диагноза и принципы лечения. Практическая медицина. 2010, с.28-37
8. Лыскина Г.А. Определение уровня прокальцитонина в педиатрической практике // Педиатрия, 2006, №4, с.32-44.
9. Рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса. Декларация конференции «Сепсис в современной медицине» Альянса клинических химиотерапевтов и микробиологов. М., 2001
10. Руднов В.А. Сепсис-современный взгляд на проблему. Независимое издание для практикующих врачей. 2005, с. 120-132.
11. Самсыгина Г.А. Антибактериальная терапия сепсиса у детей. Лекции по педиатрии. М., 2005, с.5,24.
12. Самсыгина Г.А. Дискуссионные вопросы классификации, диагностики и лечения сепсиса в педиатрии // Педиатрия, 2003, с.35-45.
13. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Практ.руководство. М., 2006, с.30,176.
14. Сухих Г.Т. Иммунные механизмы в физиологии и патологии беременности. // Иммунология репродукции: материалы респ. науч. конф. Иваново, 2005, с.103-107.
15. Цинзерлинг А.В. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений. СПб.: ЭЛБИ, 2002, с.325
16. Черных Е.Р. Цитокиновый баланс в патогенезе системного воспалительного ответа: новая мишень иммунотерапевтических воздействий при лечении сепсиса. 2001, с.415-429.
17. Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Шабалова Н.Н. Сепсис новорожденных. Новости фармакотерапии. 2000, с.62-69.
18. Шабалов Н.П., Иванов Д.О. Неонатология. 2006, Т.2, с. 7-43.
19. Яцык Г.В. Сепсис новорожденных. Рук-во по педиатрии. Неонатология. М.: Династия, 2007, с.337-352
20. Bone R. Toward a theory regarding the pathogenesis of the SIRS: what we do and do not know about cytokine regulation // Critical care Medicine, 1996, v.24, p.163-172.
21. Cheesa C., Pellegini G., Panero A. et al. C-reaktivproteine, IL-6, and procalcitonin in the immediate postnatal period. 2003, p.60.
22. Holt P.G. The development of the immune system during pregnancy and early life // Allergy, 2000, v.55, p.688-697.
23. Vincent Y.L., Wenden Y., Groenvelde Y. et al. The PIRO concept is for organ dysfunction. Critical care. 2003, p.260.

XÜLASƏ

VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULMUŞ UŞAQLARDA SEPSISIN ETIOPATOGENEZİ, DİAQNOSTİKASI VƏ PROQNOZU

Y.A.Qasimova

Beləliklə, yuxarıda göstərilənləri nəzərə alaraq sepsisin ilkin klinik və laborator əlamətlərini müəyyən etmək aktual olaraq qalır. Bu meyarların tətbiqi neonatal sepsisin inkişafını yüksək dərəcədə proqnozlaşdırmağa imkan yaradır, və bu öz növbəsində zamanında yarımçıq doğulanların müalicə və qulluq taktikasını təyin etməyə şərait yaradır.

SUMMARY

CONTEMPORARY ISSUES ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND PROGNOZA SEPSIS IN PREMATURE INFANTS

Y.A.Qasimova

Thus in connection with the aforesaid revealing of early clinical and laboratory signs which probabilities with high degree allow to predict sepsis development that will define timely tactics of nursing and treatment of prematurely born children is actual.

Daxil olub: 03.11.2011

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО СЕРДЦА

С.Н. Ахмедова

Научный Хирургический Центр им. М. А. Топчибашева, г. Баку

Açar sözlər: tireotoksik zob, tireotoksik ürək, patogenetik mexanizmlər, EKG

Ключевые слова: тиреотоксический зоб, тиреотоксическое сердце, патогенетические механизмы, ЭКГ

Key words: thyrotoxic goiter, thyroid heart, pathogenetic mechanisms, ECG

«Н икогда не следует забывать, что больной тиреотоксикозом - это, прежде всего, больной с заболеванием сердца, и забота о его сердце является основной задачей" - замечал известный клиницист И.А. Шерешевский.

Еще в 1899 г выраженное воздействие тиреотоксикоза на сердечно-сосудистую систему дало повод ирландскому врачу Грейвсу ввести термин "тиреотоксическое сердце". Тиреотоксическое сердце - это комплекс нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, вызванный токсическим действием избытка тиреоидных гормонов, характеризующийся развитием гиперфункции, гипертрофии, дистрофии, кардиосклероза и сердечной недостаточности. Согласно современным представлениям, в основе токсического действия тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему лежит несколько механизмов. Одним из них является непосредственное влияние тиреоидных гормонов на кардиомиоциты, которое осуществляется благодаря ядерным и неядерным процессам, вследствие чего изменяется транспорт аминокислот, глюкозы, кальция, натрия через клеточную мембрану [1,2,3]. В результате избыточного поступления в кровь тиреоидных гормонов увеличиваются темпы аэробного окисления, утилизации пирувата и жирных кислот,

повышается проницаемость митохондриальной мембраны кардиомиоцита, скорость трансмембранного переноса ионов натрия и уменьшение их внутриклеточной концентрации за счет увеличения активности Na^+ , K^+ -АТФ-азы саркоплазматического ретикулула [2,4,5]. Отмечается разобщение процессов окислительного фосфорилирования, снижается эффективность тканевого обмена, компенсаторно усиливаются процессы метаболизма, увеличивается потребность тканей в кислороде, повышается основной обмен, что в конечном итоге приводит к увеличению насосной и сократительной функции миокарда, компенсаторной тахикардии [1,5,7]. Увеличение сократимости миокарда обуславливается также повышением активности симпатической нервной системы, при которой возрастает число β -адренорецепторов в миокарде и повышается их чувствительность к адренергическим веществам. Увеличение β -адренергической активности при тиреотоксикозе обусловлено повышением чувствительности β -адренергических рецепторов сердечной мышцы, катехоламинового ответа в нервных синапсах, количества гуанидинуклеотид-зависимых протеинов, стимуляторов и ингибиторов, которые соединяют адренергические рецепторы с аденилатциклазой, или наличием отдельных нейротранс-

миттеров, имитирующих эффекты катехоламинов. Тиреоидные гормоны могут действовать также независимо от катехоламинов. Трийодтиронин высвобождается в нервных синапсах, и действует как симпатомиметический нейротрансмиттер [8,9]. Под влиянием избытка катехоламинов происходит чрезмерная активация липаз в миокарде, вследствие чего интенсивно расщепляются нейтральные жиры, при этом в избыточном количестве образуются свободные жирные кислоты. Накопившиеся свободные жирные кислоты подвергаются перекисному окислению липидов (ПОЛ) с образованием в митохондриях и микросомах гидроперекисей и свободных радикалов. Под влиянием этих веществ резко снижается активность ферментов, локализованных в мембранах саркоплазматического ретикулула и сарколемме, что, как указывалось ранее, усугубляет дефицит калия и избыток кальция в кардиомиоцитах. Это способствует электрической нестабильности миокарда, что прослеживается изменениями по электрокардиограмме.

Другой механизм заключается в положительных инотропном и хронотропном эффектах. Тиреоидные гормоны оказывают опосредованное действие на кардиомиоциты через изменение ядерной транскрипции и увеличение синтеза миозина с более

высоким уровнем АТФ-азной активности, что при увеличении энергообеспечения, синтеза белков и внутриклеточного содержания кальция может способствовать увеличению сократимости миокарда, а также развитию его гипертрофии [1,5]. Избыток тиреоидных гормонов приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), что может быть ответом на повышенное образование молочной кислоты, прямое действие трийодтиронина на гладкую мускулатуру сосудистой стенки с развитием в ней дистрофических изменений и как следствие ослабление ее реакции на воздействие медиаторов и гормонов симпато-адреналовой системы [5,10,11,12]. Степень снижения ОПСС нарастает параллельно тяжести заболевания, при этом увеличивается систолическое, пульсовое и снижается диастолическое АД [2,3,9].

По мере снижения ОПСС уменьшается почечная перфузия, что приводит к увеличению уровня ренина в юкстагломерулярном комплексе, вызывающего повышение продукции ангиотензина [2,14]. В свою очередь ренин повышает продукцию альдостерона в надпочечниках, усиливающего почечную реабсорбцию натрия и воды, в результате чего повышается объем циркулирующей жидкости. Это происходит уже на ранних стадиях тиреотоксикоза и отражает приспособительную реакцию организма на повышение уровня окислительных процессов в тканях. Избыток тиреоидных гормонов приводит к нарушению внутрисердечной гемодинамики и развитию гиперкинетического типа кровообращения, который сопровождается увеличением показателей насосной и сократительной функции

[5,6,15]. Увеличение ударного объема сердца связано с активацией двух основных механизмов регуляции сердца: механизма Франка-Старлинга, обусловленного повышением притока крови к сердцу, и повышенного инотропного действия, вследствие прямого воздействия тиреотропных гормонов на миокард. По мере нарастания тяжести тиреотоксикоза ударный и конечный систолический объем левого желудочка имеют тенденцию к снижению, что указывает на снижение насосной функции сердца и развитие сердечной недостаточности [6,8,16]. Если в начале заболевания наблюдается работа сердца в режиме изотонической гиперфункции, то на более поздних стадиях прогрессируют гипертрофия и дистрофия миокарда, дилатация полостей сердца, что сменяется декомпенсацией с развитием сердечной недостаточности и снижением сократительной функции миокарда [2,8,9]. Сердечная недостаточность наблюдается у 15-25% взрослых пациентов, чаще у пожилых больных на фоне мерцательной аритмии и повышения ОПСС, ишемической болезни сердца и других заболеваний сердечно-сосудистой системы [8,10,19,20,21]. В молодом возрасте при отсутствии сопутствующей кардиальной патологии сердечная недостаточность развивается редко, как правило, в ответ на объемную перегрузку миокарда и является в большинстве случаев обратимой [8]. У молодых пациентов выявлена прямая корреляционная зависимость между уровнем трийодтиронина и сердечным индексом, что не наблюдается у пожилых пациентов, несмотря на повышение частоты сердечных сокращений и систолического артериального давления, и, по-ви-

димому, связано с неадекватной реакцией сердечно-сосудистой системы на увеличение потребности в кислороде [2,5,8,22]. Гиперфункция сердца постепенно приводит к развитию гипертрофии миокарда [1,6,20,23]. При тиреотоксикозе отмечается гипертрофия миокарда различной степени, которая в основном формируется по изотоническому типу («нагрузка объемом») и сопровождается дилатацией полостей сердца. В случае присоединения гиперфункции по изометрическому типу («нагрузка сопротивлением») гипертрофия становится более выраженной, резко снижается сократительная функция миокарда, развивается недостаточность кровообращения. При выраженных формах тиреотоксикоза отмечается повышение давления в легочной артерии вследствие нагрузки объемом, увеличения внутрикапиллярного давления и резистентности сосудов малого круга кровообращения [2,5,21].

Нарушения гемодинамики приводят к тому, что левый желудочек работает в условиях изотонической гиперфункции («нагрузка объемом»), правый желудочек – в условиях нагрузки смешанного типа («нагрузка объемом и сопротивлением»). Этому способствует гиперволемия, увеличение венозного возврата крови и, как следствие, повышение давления в малом круге кровообращения, что в конечном итоге приводит к развитию правожелудочковой недостаточности [2]. Данное осложнение сопровождается увеличением правых отделов сердца, трикуспидальной регургитацией выраженной степени, что, по мнению некоторых авторов, следует учитывать при дифференциальной диагностике тиреотоксикоза, а также рассматривать его в

ряде причин вторичной легочной гипертензии, сердечной недостаточности по правожелудочковому типу [19,23,24].

Основными клиническими проявлениями тиреотоксического сердца являются синусовая тахикардия, мерцание предсердий, сердечная недостаточность и метаболическая форма стенокардии. Выраженность тахикардии на фоне тиреотоксикоза не зависит ни от эмоциональной, ни от физической нагрузки, в частности, она не уменьшается во время сна. В редких случаях встречается синусовая брадикардия. Это может быть связано с врожденными изменениями либо с истощением функции синусового узла с развитием синдрома его слабости. Из других нарушений ритма при тиреотоксикозе на втором месте по частоте стоит мерцание предсердий - оно встречается в 10-22% случаев. Существует прямая зависимость мерцания предсердий от степени тяжести и длительности заболевания. При тяжелом течении заболевания возникает тахисистолическая форма мерцательной аритмии.

Приступы стенокардии, отмечающиеся у больных тиреотоксикозом, не являются следствием поражения коро-

нарных артерий, а обусловлены избытком гормонов щитовидной железы. При этом стенокардия в таких случаях не исчезает во время сна. Инфаркт миокарда при тиреотоксикозе встречается редко. Чаще выявляются некоронарогенные некрозы сердечной мышцы, связанные с непосредственным токсическим действием тиреоидных гормонов на миокард. Нарушения функции сердца могут быть выявлены даже при субклиническом тиреотоксикозе, когда в отсутствие гипотиреоидной недостаточности концентрация тиреотропного гормона (ТТГ) снижена, а концентрация тиреоидных гормонов - в норме.

Описанный выше симптомокомплекс нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы уже, как правило, на ранних стадиях заболевания проявляется характерными электрокардиографическими изменениями.

Легкие степени тиреотоксикоза на ЭКГ сопровождаются, как правило, признаками повышения активности симпатической нервной системы: синусовой тахикардией, увеличением амплитуды зубцов *P* и *T* во II и III стандартных отведениях, увеличением зубца *T* в грудных отве-

дениях. При прогрессировании заболевания в сердечной мышце, в первую очередь в миокарде предсердий, развиваются глубокие дистрофические изменения, которые выражаются в уширении (более 0,1 с) и расщеплении зубца *P*. Нередко этот признак, свидетельствующий о замедлении проводимости по предсердиям, является своеобразным предвестником мерцательной аритмии, которая весьма характерна для больных тиреотоксикозом. В далеко зашедших случаях при значительном поражении не только предсердий, но и желудочков, на ЭКГ могут наблюдаться смещение сегмента *RS* — *T* ниже изолинии и сглаженные, двухфазные или отрицательные зубцы *T* в нескольких отведениях.

Таким образом, учитывая, что при тиреотоксикозе поражение сердечно-сосудистой системы занимает ключевое место и проявление миокардиодистрофии является наиболее важным проявлением болезни, требуется пристальный комплексный подход к диагностике и своевременное подключение патогенетической и симптоматической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зефирова Г.С. Заболевания щитовидной железы. М., 1999
2. Калинин А.П., Лукьянчиков В.С., Нгуен Кхань Вьет. Современные аспекты тиреотоксикоза. Проблемы эндокринологии, 2000, №466, с.23-26.
3. Петунина Н.А. Сердечно-сосудистая система при заболеваниях щитовидной железы // Сердце, 2003, Т.2, № 6 (12), с.272-279.
4. Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина, 1981, с 48-54
5. Кадин С.В. Структурные особенности и функциональные характеристики сердца у лиц с некоторыми заболеваниями щитовидной железы: Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 2002. 156 с.
6. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение. М.: Издательский дом Видар-М. 2005, 240 с.
7. Серебрякова О.В., Говорин А.В. Тиреотоксическое сердце. Чита, 2007, 345 с.
8. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. Л.: Медицина. 1989. 264 с.
9. Tenezz A., Folberg R., Jansson R. Is a more active attitude warranted in patients with subclinical thyrotoxicosis // Journal of Internal Medicine, 2001, v.228, p.229-233



10. Тарасова А.А. Особенности состояния сердца у детей при заболеваниях щитовидной железы. Ростов Н/Д: Феникс, 2007, 360с.
11. Шапошников В.М. Комплексные морфологические критерии диагностики заболеваний щитовидной железы // Архив пат., 1991, т.53, вып 1, с.23-27.
12. Шустов С.Б., Русаков В.Ф., Халимов Ю.Ш. Клинико-инструментальные и морфологические сопоставления при некоторых заболеваниях щитовидной железы / Тезисы IV Съезда эндокринологов. Уфа., 1995, с.207-208.
13. Серебрякова О.В. Патогенетические механизмы формирования кардиомиопатии при гипотиреозе и гипертиреозе. Автореф. Дис. док. Мед. Наук. М., 2008, 333с.
14. Galderisi M., Vitale G., D'Errico et al. Usefulness of pulsed tissue Doppler for the assessment of left ventricular myocardial function in overt hypothyroidism // Ital. Heart J., 2004, v.5, №4, p.257-264.
15. Machill K., SHerida B., Seanlan M. Inappropriate thyrotropin secretion, increased dopanimeric tone and preservation of the dinural rhythms in serum TSH //Clinical Endocrinology, 1994, v.32, №2, p.209-215
16. Аметов А.С., Грановская А.М., Кочергина И.И. Диффузный токсический зоб// Амбулаторная хирургия, 2001, №4, с 8-9.
17. Скворцов В.В., Тумаренко А.В. Учебно-методическое пособие по эндокринологии. Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2008, 185 с.
18. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы. М.: Медицина, 2000, 432 с.
19. Бурумкулова Ф.Ф., Котова Г.А., Герасимов Г.А. Сердечно-сосудистая система при ДТЗ // Пробл. эндокрин., 1995, №6, с.41-5.
20. Fazio S., Palmieri E.A., Lombardi G. et al. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system // Recent. Prog. Horm. Res., 2004, v.59, p. 31-50.
21. Landeson P.W. Thireotoxicosis and the heart: old and something new // Journal of Clinical Endocrinology and Methabolism, 1993, v.77, p.332-333
22. Торшхоева Х.М. Диагностика и клиническая оценка тиреогенных аритмий сердца: Автореф дисс. канд. мед. наук. М., 1997, 19 с.
23. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. М., 1993, 223 с
24. Шустов С.Б., Яковлев В.А., Яковлев В.В. Особенности гемодинамики при нарушениях функции щитовидной железы // Клиническая медицина, 2000, № 8, с.61-65.

XÜLASƏ

TİREOTİKSİK ÜRƏYİN İNKİŞAFININ PATOGENETİK MEXANİZMI

S.N.Əhmədova

Qalxanvarı vəzi hormonlarının həddindən çox olmasının ürək- damar sisteminə təsiri öyrənilməklə, tireotiksik ürəyin inkişafının patogenetik mexanizminin təhlili aparılmaqla ürək- damar sistemindəki müxtəlif variantlı zədələnmələri vaxtında müayinə etmək və düzgün müalicə taktikasının seçmək mümkündür.

SUMMARY

PATHOGENETIC MECHANISMS OF THYROID HEART

S.N. Akhmedov

Study of influence of thyroid gland hormones onto cardiovascular system and analysis of pathogenic development mechanisms of thyrotoxic heart would allow to understand various effects on cardiovascular system and define correct treatment strategy.

Daxil olub: 07.12.2011

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ МИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Н.М. Камилова, И.А. Гаджиева

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Açar sözlər: uşaqlıq mioması, konservativ müalicə, endogen progesteron «Utrojestan»

Ключевые слова: Миома матки, консервативное лечение, эндогенный прогестерон «Utrojestan».

Keywords: Uterine fibroids, conservative treatment, endogenous progesterone «Utrojestan»

Миома матки – доброкачественная, весьма разнообразная и, как правило, множественная опухоль, растущая из незрелых миоцитов сосудистой стенки матки [1,2]. Частота обнаружения миомы матки среди современной женской популяции находится в пределах довольно значительных колебаний – от 20 до 77% - и определяется критериями, которые избираются для включения пациентов в то или иное исследование [3,4]. Миома матки является одним из наиболее распространенных заболеваний в

гинекологической практике и составляет, по данным различных авторов, от 32 до 70% [5]. В 80% случаев миома наблюдается у женщин репродуктивного возраста [5]. В последние годы отмечается тенденция к «омоложению» этого широкого распространенного заболевания. 20 лет назад в возрастной группе от 25-и до 45-и лет миома матки встречалась у 30% женщин, то за последние 5 лет эта цифра возросла до 50% [6]. Согласно результатам патологоанатомических исследований миому матки обнаруживают у 50-77% женщин.

Достижения фундаментальных наук позволили расширить наши представления о механизмах развития миомы матки и способствовали появлению новых перспективных направлений лечебного воздействия, основанного на блокаде гонадотропной функции гипофиза и «отключении» функции яичников, а также торможении действия специфических факторов роста и цитокинов, которые регулируют пролиферацию, неогенез и стимулируют апоптоз.

Доказательная медицина рекомендует хирургическое лечение миомы матки как наиболее эффективный метод. Однако для многих пациенток привлекательным остается медикаментозное лечение.

Поиск и применение новых лекарственных средств и малоинвазивных технологий, приближающихся по эффективности к оперативным вмешательствам и не вызывающих побочных эффектов, является альтернативным лечением миомы матки [7,8].

Стремление выявить причины возникновения миомы матки способствовало сосредоточению усилий многих исследователей вокруг таких факторов риска ее развития,

как этнические принадлежности, паритет, контрацептивный анамнез, гинекологическая заболеваемость, избыточная масса тела, вредные привычки, наследственная предрасположенность [3,4,9].

По мнению большинства авторов, показаниями к проведению консервативной терапии являются: молодой возраст пациентки (репродуктивный и перименопаузальный); небольшие размеры миоматозно измененной матки (до 10-12 недель беременности); размер миоматозных узлов до 2 см в диаметре; межмышечное расположение миоматозных узлов; относительно медленный рост миомы; отсутствие деформации полости матки, то есть центрипетального роста и подслизистой локализации; отсутствие противопоказаний к применению препаратов и при желании больной избежать операции [10].

В настоящее время можно выделить три основных подхода к лечению миомы матки.

1. Хирургические методы лечения: радикальные операции (гистерэктомия, применяемая при миоме матки больших размеров, множественной, при сочетанной патологии у женщин с реализованной продуктивной функцией) и органосохраняющие операции (миомэктомия, применяемая при нереализованной продуктивной функции).

2. Неинвазивные методы лечения: медикаментозное лечение, направленное на контроль роста лейомиомы и развития симптомов заболевания, и фокусированная ультразвуковая абляция миомы матки.

Малоинвазивные методы лечения (эмболизация маточных сосудов, миолиз различными источниками энергии) [11].

Консервативное лечение приемлемо и достаточно эффективно в любом возрасте до наступления менопаузы, но особенно в репродуктивном периоде. Оно должно быть комплексным и направленным на различные звенья патологического процесса с учетом выявленных нарушений. На всех этапах наблюдения и лечения больных с миомой матки необходимо соблюдение максимальной онкологической настороженности [12,13].

Показания к консервативному лечению миомы матки

1. Клинически малосимптомное и бессимптомное течение заболевания.

2. Расстройства менструального цикла типа менометроррогий, не приводящие к анемизации женщины.

3. Миома матки в сочетании с тяжелой экстрагенитальной патологией, являющейся противопоказанием к хирургическому лечению.

4. Сочетание миомы матки с хроническим воспалительным процессом внутренних гениталий, клетчатки малого таза при условии отсутствия гнойно-воспалительных образований, частых обострений и прогрессирующего течения воспаления.

5. Сочетание миомы матки с аденомиозом, эктоцервикальным эндометриозом шейки матки [14,15].

Особенности локализации опухоли и клинического течения.

Одним из наиболее распространенных методов лечения миомы матки остается проведение гормональной терапии.

Согласно рекомендациям основными задачами лечения является [3,14,15]:

1. Восстановление нарушенных соотношений в гипоталамо-гипофизарной системе,

2. Устранение (уменьшение) сопутствующего воспалительного процесса (Обязательно у всех пациенток необходимо брать мазок на выявление хламидий, микоплазм, уреаплазм и др. в связи с определенной ролью генитальной инфекции в патогенезе миомы матки),

3. Нормализация функции яичников,

4. Улучшение состояния миометрия.

Препаратами выбора для лечения миомы матки являются комбинированные оральные контрацептивы (КОК) [16].

Терапевтический эффект КОК заключается в их способности вызывать регрессию и преждевременную трансформацию миометрия, угнетать развитие спиральных артериол. До начала лечения КОК пациенты должны быть тщательно обследованы согласно следующему алгоритму: общеклиническое исследование (включая исследование гемостаза, определение толерантности к глюкозе), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза, обследование шейки матки (расширенное кольпоскопия, цитологическое исследование), консультация терапевта [6,17].

Следующими препаратами выбора являются прогестагены. Искусственные прогестагены активно связываются с рецепторами эстрогенов и прогестерона в тканях органов-мишеней [18,19].

17-ОПК вводят по 250мг (2,0 мл 12,5% р-ра) внутримышечно на 14 и 21 день менструального цикла в течение 3-6 месяцев.

Медоксипрогестерон назначают по 10-20 мг в сутки перорально ежедневно или 16-го по 25-й день цикла в течение 3 месяцев. Высокоэффективным прогестагеном, который взаимодействует имен-

но с прогестероновыми рецепторами, является «Utrogestan» [19,20].

Утрожестан – препарат, полностью идентичный натуральному прогестерону. Микроенизированная форма обеспечивает максимальную биодоступность, как при пероральном, так и интравагинальном применении. Утрожестан обладает эффектом контроля за уровнем андрогенов. Утрожестан обладает способностью снижать активность андрогенов при гиперандрогении. Утрожестан обладает регулирующей антигонадотропной активностью, не влияет на липидный профиль, артериальное давление (обладает легким гипотензивным действием за счет антиальдостеронового действия), метаболизм углеводов; не оказывает отрицательного влияния на систему гемостаза. Благодаря умеренному антиальдостероновому эффекту не вызывает задержку жидкости в организме, не вызывает увеличение массы тела. Основные метаболиты Утрожестана неотличимы от метаболитов эндогенного прогестерона, поэтому они не имеют непредсказуемых побочных эффектов. Все эти свойства Утрожестана важны в случае применения его у женщин с гормональными нарушениями [20,21,22]. Утрожестан применяют в дозе 200-500 с 17 по 26 день менструального цикла.

В последние годы возрос интерес к пролонгированной контрацепции (депо-провера, норплант-имплантируется в силиконовых капсулах в область левого предплечья, внутриматочная левоноргестрел-релизинг-система (ЛНГ-ВМС) «Мирена»- вводится в полость матки). Пролонгированные контрацептивы при назначении их больным с миомой матки оказывают ле-

чебный эффект [23]. При гинекологическом осмотре и УЗИ женщин с миомой матки уже через 6 месяцев - 1 год после начала применения пролонгированной контрацепции было отмечено прекращение роста миоматозных узлов с последующим их регрессом у подавляющего большинства больных. Через 2-5 лет роста миоматозных узлов не наблюдалось [23]. Уменьшение размеров матки и миоматозных узлов при применении левоноргестрел-релизинг-системы связано со снижением синтеза эстрогенов в яичниках, а также с ингибирующим влиянием гестагенов на клеточный митоз [15,24]. В этой связи заслуживает внимания предложенное комплексное консервативное лечение миомы, состоящее из 2-х этапов: на 1-м этапе применяются препараты с мощным потенциалом уменьшения размеров узлов и купирования основных симптомов. В эту группу можно включить агонисты гонадотропин-релизинг-гормонов и антигонадоуропины, а также высокоселективные блокаторы ароматазы, блокаторы рецепторов прогестерона, селективные блокаторы ЦОГ-2, антифибротики, интерферон (а и b), антагонисты ГнРГ. На 2-м этапе применяются препараты, действие которых направлено не столько на уменьшение размеров узлов миомы, сколько на поддержание достигнутых результатов по окончании 1 этапа. К этой группе относятся оральные контрацептивы с продленным циклом приема препаратов [25,26]. О возможном протективном характере комбинированных оральных контрацептивов относительного риска развития миомы и потенцировании ими блокады прогестероновых рецепторов

в матке говорят исследования иностранных авторов [27].

При выборе прогестагенов следует учитывать их метаболическую нейтральность, а также возможность нарушения рецепторного аппарата эндометрия в репродуктивном периоде.

Принципиально новым препаратом, применяемым при лечении больных с миомой матки, является антипрогестин – мифепристон. Мифепристон – это синтетический стероид, обладающий одновременно антипрогестероновой и антиглюкокортикоидной активностью. Механизм действия заключается в связывании с прогестероновыми рецепторами, вследствие чего блокируется их функция. Суточная доза препарата – 50 мг в течение трех месяцев перорально, непрерывно. Эффективность препарата сравнима с эффективностью аналогов гонадолиберина – на 40-49% уменьшаются размеры матки и узлов. Основная особенность действия этого препарата - отсутствие гипострогении, потому не наблюдается ни вазомоторных симптомов, ни снижения минеральной плотности костной ткани. У большинства женщин с миомой матки развивается аменорея при 3-месячном и более длительном курсе лечения. Первоначально мифепристон у больных с миомой матки применялся в качестве предоперационной подготовки, что являлось вполне обоснованным, так как при минимальных побочных эффектах (слабые приливы, тошнота) удается добиться снижения размеров опухоли и уменьшения менометроррагий. В настоящее время проводятся научные исследования по применению этого препарата и в качестве единичного метода лечебного воздействия в бо-

лее длительном режиме. В исследованиях ряда авторов, через 8 недель лечения мифепристом наблюдалось достоверное снижение объема миомы. Среднее уменьшение объема составило 22% за 4 недели, 39% за 8 недель и 49% за 12 недель [23,28]. По данным ультразвукового исследования, толщина эндометрия после лечения мифепристом в течение 3-х месяцев колебалась в пределах 0,3 – 0,6см. К шестому месяцу у 80% пациенток толщина эндометрия находилась в диапазоне 0,7-0,9см, а у 20% - не превышала 0,7 см. Наибольшая активность препарата наблюдалась при его использовании в течение 6 месяцев в дозе 50мг непрерывно с 1-го дня менструального цикла [13].

В ряде исследований, посвященных изучению механизма действия антипрогестинов в случае индуцированного аборта, показано, что их активность опосредуется провоспалительными цитокинами: интерлейкином-1 и интерлейкином-8 [13]. В ходе изучения снижения объема миомы под влиянием мифепристона доказано, что одним из механизмов редукции опухоли является усиление продукции фактора некроза опухоли [9]. Побочными эффектами при использовании мифепристона являются «приливы» с частотой встречаемости менее 10% [13]. Учитывая вышесказанное, антипрогестины являются перспективным классом препаратов. Вместе с тем их изучение тормозится социальными мотивами, поскольку основным показанием к применению мифепристона на сегодняшний день является аборт [13].

Недостатками применения агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов являются развитие менопаузальнопо-

добных симптомов, снижение минеральной плотности костей; быстрый рост миоматозных узлов при отмене или нерегулярном приеме этих препаратов [22]. Известно, что агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ), вводимые один раз в месяц, значительно уменьшают размеры миомы и уровень эстрадиола сыворотки. Уменьшение диаметра узла, особенно заметное в первые 2 мес терапии агонистами ГнРГ, делает процедуру миомэктомии более легкой в техническом исполнении и снижает частоту возможных осложнений. Терапия агонистами ГнРГ, помимо снижения уровня эстрадиола в сыворотке, уменьшает продукцию некоторых трофических факторов, таких как инсулин-подобный фактор роста 1 (ИПФР-1) и эпидермальный фактор роста (ЭФР), а также ухудшает маточное кровоснабжение, что в совокупности нарушает рост миоматозных узлов. При этом максимальный эффект агонистов ГнРГ достигается к 3-4 месяцу. Далее, даже если лечение продолжать, скорость инволюции миоматозного узла снижается [28].

Сегодня проводятся исследования, направленные на изучение и разработку новых групп препаратов, ингибирующих факторы роста, влияющих на апоптоз и продукцию межклеточного вещества гладкомышечных клеток, а также пролиферацию и миграцию эндотелиоцитов.

Многообещающим направлением в лечении миомы является использование антифибротической терапии. Основанием для проведения такого лечения является тот факт, что миомы содержат большое количество внеклеточного матрикса, состоящего из коллагена, протеогликана и фибронектина, отличаются

повышенным уровнем экспрессии мРНК коллагена типов I и III. Препарат Пирфенидон, который используется для лечения пациентов с фиброзом легких, ингибирует клеточную пролиферацию, вызванную основным ФРФ, тромбоцитарным фактором и ТФР-Р и оказывает выраженное дозозависимое антипролиферативное действие на ГМК миом и миометрия, угнетая продукцию коллагенов в ГМК [29,31].

Несмотря на низкую частоту малигнизации миома-тозных узлов (менее 17%), одним из основных методов лечения на сегодняшний день остается оперативное вмешательство. Из всех гинекологических операций 40-50% производится по поводу миомы матки. При этом следует

отметить, что после радикальных операций на матке у 20-30% женщин появляются гистерэктомиический синдром, изменения нейроэндокринной системы, нарушения уродинамики, которые в значительной степени ухудшают качество жизни женщин. Установлено, что удаление матки усугубляет имеющиеся у пациенток изменения ЦНС, способствует невротизации, развитию предрасположенности к фобическому синдрому [17]. Поэтому так важно четко определить показания к оперативному лечению, которое может быть как консервативным (миомэктомия), так и радикальным (гистерэкто-мией).

Современные исследования этиологии, патогенеза данного заболевания убежда-

ют, что при условии ранней диагностики своевременная патогенетическая терапия может полностью заменить хирургическое вмешательство или значительно уменьшить его объем. Несмотря на многочисленные исследования по ведению больных миомой матки, остаются малоизученными вопросы консервативного лечения женщин, особенно в активном репродуктивном возрасте. В связи с чем, назрела необходимость разработки наиболее оптимальных методов диагностики и консервативного лечения миомы матки у женщин репродуктивного возраста. Таким образом, изыскание эффективных и щадящих методов лечения миомы матки, требуют дальнейшего углубленного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В. Простагландины и антигестагены в акушерстве и гинекологии. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003, 208 с.
2. Бурлев В.А., Волков Н.И., Павлович С.В. Влияние агониста гона дотро-пин-рилизинг-гормона на пролиферативную активность и апоптоз у больных миомой матки // Пробл. Репрод., 2003, №3, С. 27-31.
3. Вихляева Е. М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М.: Медпресс-информ. 2004, 400 с.
4. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. М: МИА, 2000, с.427-439.
5. Диагностика и лечение в гинекологии. Проблемный подход / Пер. с англ. /Под ред. В. Н. Прилепской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 320 с.
6. Ищенко А.И., Ботвин М.А., Ланчинский В.И. Миома матки. Патогенез, этиология, диагностика, лечение. М.: «Издательский дом Видар-М», 2010, 244
7. Кулагина Н.В. Миома матки: алгоритм комплексного консервативного лечения в амбулаторных условиях // Стационарозамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. СПб., 2005, № 1, с.83-86.
8. Кулаков В.И., Сметник В.П., Самойлова Т.Е. и др. Актуальные проблемы лечения лейомиомы матки // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология, 2007, №4, с.104-107
9. Латинский В.И., Ищенко А.И. Современные представления об этиологии и патогенезе миомы матки // Вопр гин., акуш. и перинатол., 2003, Т.2, № 5-6, с.64-69
10. Лекарственные средства в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. 3-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 320с.
11. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения) / Под ред. И. С. Сидоровой. М., 2002
12. Протокол ведения больных. «Лейомиома матки»: Утв. зам. Министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации Стародубовым В.И. от 14 января 2005
13. Максимова Д.Ж. Современные методы лечения миомы матки // Здоровье и болезнь, 2008, №6, Т.72, с.30-34
14. Самойлова Т.Е. Миома матки. Обоснование неоперативного лечения (обзор литературы) // Проблемы репродукции, 2003, Т.9, №4, с.32-36
15. Сидорова И.С. Миома матки. М: Медицинское информационное агентство. 2002, 256 с.
16. Тихомиров А.Л. Лубнин Д.М. Миома матки М.: Медицинское информационное агентство, 2006, 176с.
17. Bjorge L., Jversen O.E. Mifepristone-a controversial drug with great potential // Tidsskr. Nor Laegefor., 2001, v.121, №28, p.3286-3291
18. By Elizabeth A., Stewart M. D., Adriana Faur M. D. The future of fibroid therapy / Contemporary OB/GYN Archive. 2005, p.3
19. Cheng M.H., Chao H.T., Wang P.H. Medical treatment for uterine myomas // Taiwan J Obstet Gynecol., 2008, v.47(1), p.18-23



20. Chiaffarino E., Parazzini E. et al. Use of oral contraceptives and uterine fibroids: results from a case-control study // Br.J. Obstet. Gynaecol., 1999, v.106(8), p.857-860.
21. Chwalisz K., Brenner R.M. Anti proliferative effects of progesterone antagonists and progesterone reseptor modulators on the endometrium // Steroids., 2004, v.65, №10-11, p.741-751
22. Di Lieto A., De Falco M. et al. Clinical response, vascular change, and angiogenesis in gonadotropin-releasing hormone analogue-treated women with uterine myomas // J. Soc. Gynecol. Investig., 2005, v.12(2), p.123-8
23. Eldar-Geva T., Healy D. L. Medical treatment for uterine leiomyomas // B. Clin. Obstet. Gynaecol., 2005, №12, p.269-285
24. Fiscella K., Eisinger S.H., Meldrum S. et al. Effect of mifepristone for symptomatic leiomyomata on quality of life and uterine size: a randomized controlled trial // Obstetrics and Gynecology, 2006, v.108, №6, p. 81-87.
25. Francis L., Hutchins J., Robert O. Worthington-Kirsch. Embolotherapy for myoma-induced monorrhagia // Obstet. Gynecol. Clin., 2000, v.27, №2, p.397-405.
26. Klijn J.G., Styono-han B., Foekens J.A. Progesterone antagonists and progesterone receptor modulators in the tretment of breast cancer // Steroids., 2007, v.65, №10-11, p.825-830.
27. Mark D. Uterine artery embolization: Laparoscopic myomectomy / XVI World Congress of the International Federation of Gynecology and Obstetrics. 2000, p.41-43.
28. McLucas B., Adler L., Perrella R. Uterine fibroid embolization: nonsurgical treatment for symptomatic fibroids // J. Am. Coll. Surg., 2008, v. 192, №1, p. 95-105.
29. Olive D.L. Role of progesterone antagonists and new selective progesterone receptor modulators in reproductive health // Obstet. Gynecol. Surv., 2002, v. 57, №4, p. 55-63.
30. Spitz I.M., Chwalisz K. Progesterone receptor modulators and progesterone antagonists in womtns health//Steroids., 2005, v. 65, №10-11, p. 807-815.

XÜLASƏ**REPRODUKTIV YAŞDA OLAN QADINLARDA
UŞAQLIQ MIOMASININ KONSERVATIV
MÜALICƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA****N.M.Kamilova, İ.A.Hacıyeva**

Məqalədə uşaqliq mioması olan xəstələrin effektiv müalicəsi haqqında tədqiqatlardan istinadlar verilmişdir. Uşaqliq mioması xoşxəssəli, müxtəlif, bir qayda olaraq çoxtörəməli şiş olub, uşaqlığın damar divarlarının yetişməyən miositlərində inkişaf edir. Konservativ müalicə istənilən yaş həddində, xüsusilə, reproduktiv yaşda əlverişlidir və kifayət qədər effektivdir. Bu müalicə aşkar olunan pozuntular nəzərə alınmaqla kompleks xarakterli və patoloji prosesin müxtəlif halqalarına istiqamətlənmiş olmalıdır. Reproduktiv yaşda seçim preparatı kombinə olunmuş estrogen-hestogen preparatları və "Utrojestan" endogen progesteron ola bilər.

SUMMARY**CURRENT APPROACHES TO CONSERVATIVE
TREATMENT OF UTERINE FIBROIDS IN
WOMEN OF REPRODUCTIVE INCREASE****N.M. Kamilova, I.A.Gadzhieva**

This paper presents research on the effectiveness of treatment of patients with uterine myoma. Uterine fibroids - benign, very varied and usually multiple tumor growing from immature muscle cells of the vascular wall of the uterus. Conservative treatment is appropriate and effectively at any age before menopause, especially during the reproductive period. It should be comprehensive and aimed at various parts of the pathological process in view of the violations. In the reproductive age of the drug of choice for uterine fibroids may be the combined estrogen-gestogennye contraceptives and endogenous progesterone «Utrojestan».

Daxil olub:14.12.2011

**VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞUŞLARIN MÜASİR
MÜALICƏ-PROFILAKTIKA TƏDBİRLƏRİ****N.Y.Abdullayeva, S.D.Quliyeva***Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı; H.Qasımov adına 1 saylı Doğum evi, Bakı***Açar sözlər:** vaxtından əvvəl doğuş, müalicə, tokolitik vasitələr, maqnezial müalicə, progesteron, plazmaferez**Ключевые слова:** преждевременные роды, лечение, токолитические средства, магнезиальная терапия, прогестерон, плазмафазез**Key words:** premature birth, treatment, tocolytic agents, magnesia therapy, progesterone, plazmafarez

Müasir məmaliğin tından əvvəl doğuş kimi ağırlaşmaların tezliyi və perinatal ölümə əlaqədar olaraq xüsusi tibbi- sosial və demografik

əhəmiyyət kəsb edir. ÜST-ün tövsiyələrinə görə vaxtından əvvəl doğuşlar hamiləliyin dövrü baxımından çox erkən vaxtından əvvəl doğuşlar - 22-27 həftə, erkən vaxtından əvvəl doğuşlar- 28-33 həftə, vaxtından əvvəl doğuşlar- 34-37 həftəyə bölünür. Vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi müxtəlif müəlliflərin göstəricilərinə görə 5%-18% arasında təbəddüd edir. 2005-ci ildə vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi Böyük Britaniyada - 7,7%, Fransada-7,5%, Almaniyada - 7,4% təşkil etmişdir. MDB ölkələrində vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi 5,4%-7,7% arasında olmuşdur. Perinatal ölümlərin 75%-i vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqların payına düşür, onlardan 30-40%-ni hamiləliyin 32 həftəsinə qədər doğulmuşlar [1,2].

Son illər vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi olan qadınların diaqnostikası, yeni dərman preparatlarının axtarışı, belə hamilələrin aparılması taktikasında nəzərəcarpacaq nailiyyətlər əldə olunmuşdur. Bununla yanaşı optimal müalicə kursunun müddəti və aparılması zəruriliyi ilə bağlı məsələlər, eləcə də ağrılaşmaların aradan qaldırılması üçün lazımi müalicə-profilaktika tədbirlərinin aparılması üçün hamiləliyin müddəti ilə bağlı məsələlər həll olunmuş qalmaqdadır [3,4].

Vaxtından əvvəl doğuşlar zamanı məmaliq taktikası aşağıdakı əsas istiqamətlərdən ibarət olmalıdır [5,6]:

1.Vaxtından əvvəl doğuşların başlanması vaxtını proqnozlaşdırmaq

2.Dölün həyat qabiliyyətini artırmaq (döldə RDS- in profilaktikası);

3.Hamiləliyin vaxtını uzatmaq;

4.Hemostazioloji pozuntuların korreksiyası;

5.Infeksion ağrılaşmaların, eləcə də dölyanı mayenin vaxtından əvvəl açılması, dölyanı

qovugun yüksək həddə dəşilməsinin profilaktika və müalicəsi.

Həkimlərin ixtiyarında olan müxtəlif planlı və istiqamətli müalicəvi tədbirlər hər zaman effektiv olmur, bəzən isə ana və uşağın həyatı üçün təhlükəyə səbəb olur [7,8].

Ana və döl ağrılaşmalarının müalicəsində toplanmış klinik təcrübə hamiləlik düşüyü təhlükəsində dərman preparatlarından nisbətən effektiv istifadə etməyə imkan verir [9,10]. Qərbi Avropa və Amerika ölkələrində hamiləliyin uzadılması ilə bağlı aparılan müalicə hamiləliyin 20-34-cü həftələrində başlayır. Çünki aparılan tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, 20 həftəyə qədər hamiləliyin pozulmasına daha çox döldə genetik və xromosom anomaliyalarının olması səbəb olur [11]. 34-cü həftədən sonra hamiləliyin uzadılmasına ehtiyac yoxdur, çünki bu dövrdən başlayaraq dölün həyat qabiliyyəti yüksək olur [12,13,14]. Hamiləliyin pozulmasının qarşısını alınması ilə əlaqədar olaraq aparılan kompleks tədbirlər arasında miometrin yığılma funksiyasını ləngidən vasitələrə xüsusi yer verilir [15]. Hazırda hamiləliyin qorunması üçün üç qrup dərman vasitəsi vardır: maqnum silfat məhlulu, prostoglandinsintetazanın sintezi inhibitorları və beta- adrenergetik preparatlar. Vaxtından əvvəl doğuşların müalicəsində dərman preparatlarının effektivliyinin müqayisəli tədqiqi ilə əlaqədar əldə olunmuş ədəbiyyat mənbələrindən birində 2009- cu ildə 12 randomizə olunmuş döl-qoruyucu tədqiqatların metaanalizi aparılmışdır. Bu tədqiqatlara 1000 qadın daxil edilmişdir [16,17].

Hamiləliyin pozulmasının müalicə və profilaktikası üçün daha geniş və effektiv istifadə olunan vasitələr beta- mimetik preparatlardır: B alupent, ritodrin, partusisten, brikanil [18]. 1980-ci ildə ABŞ qida və dər-

man preparatlarına nəzarət inzibati bölməsi (Food and Drug Administration, FDA) tərəfindən qəbul olunan yeganə tokolitik ritodrin. Tokolitik müalicə tədbirləri içərisində ritodrinə xüsusi yer verilir. O izoksuprin və terbutalinə nisbətən daha yüksək spesifik təsir ilə xarakterizə olunur və 1981- ci ildən vaxtından əvvəl doğuşların müalicəsində seçim preparatı hesab olunur. Bir çox göstəricilərə görə vaxtından əvvəl doğuşların residivlərinin profilaktikası üçün preparatların istifadə olunması hamiləliyin 38 həftədən çox uzanmasına imkan verir. β-adrenomimetiklərin geniş tətbiq olunmasına baxmayaraq bu vasitələr bir sıra əlavə təsirlərə malikdir. Bu da bəzi hallarda dozanın korreksiyasına və bir çox hallarda ləğv edilməsinə səbəb olur. Belə ki, ritodrin 3 və 4-cü dərəcəli peri- və intraventikulyar qansızmalara səbəb ola bilər ki, bunlar da 15% yenidoğulmuşlarda ultrasonoqrafik müayinələr vasitəsilə aşkar olunmuşdur. Retodrin hamilələrdə eritrositlərin sayının, hemoglobinin tərkibinin və hemotokritin həcmnin azalmasına, qanda qlükazanın artmasına səbəb olur. Sarılıq, miokard işemiyası təhlükəsi baş verir [19]. β-adrenomimetiklər, xüsusilə ritodrin ürək baroreleksinin vəqursunun aşağı düşməsinə və ürək ritmi vəqus modulyasiyasının aşağı düşməsinə, ürək ritminin simpatik sinir sistemi dəyişikliklərinin artmasına gətirib çıxarır. Ritodrinin dozasından asılı olaraq reninin aktivliyi, qan plazmasında ümumi və aktiv reninin tərkibinin artması baş verir. Bu da öz növbəsində su balansının pozulması və ağ ciyərlərin ödemnin inkişafı riskinə səbəb ola bilər ki, həmin ağrılaşmalar ritodrinlə müalicə zamanı ən təhlükəli ağrılaşmalar hesab olunur [20].

Bu sıradan olan tokolitik preparatlar əsasən uşaqlığın beta₂ – reseptorlarını stimula-

siya edir [15]. Beta- mimetiklər orqan və toxumalar vasitəsilə qan axının artmasına, perfuziya təzyiqinin artmasına və damarların müqavimətinin azalmasına səbəb olur. Uşaqlıq damarlarının müqavimətinin azalması hesabına qan axını artır və uşaqlıq-cift qan dövrəni yaxşılaşdırır [21]. Eyni zamanda ağ ciyər surfaktantı yaranır və dölün ağ ciyərləri daha sürətlə inkişaf edir. Bu isə uşaq vaxtından əvvəl doğulduqda və gəlin membranların müalicəsində daha effektiv metod hesab olunur. Bundan başqa bu maddələr dölün çəkisinin artmasına səbəb olur [21]. Bununla əlaqədar olaraq qeyd etmək lazımdır ki, həmin preparatlar ciftin və dölün, yəni bütünlükdə fetoplasentara kompleksin hormonal funksiyalarını dəyişərək dölün vəziyyətini yaxşılaşdırır. Onların istifadəsindən sonra estrogenlərin- estron, estradiol və estriolun ekskresiyası artır. Bu isə eyni zamanda tokolitik effektin artması ilə izah olunur.

Seçim prepartlarından biri də maqniyum sulfatdır. Kükürd-turşulu maqneziumun tokolitik təsir mexanzimi kalsiumun hüceyrələrin membranına nəql etmə kanallarının rəqabət aparması ilə əlaqədardır [22,23]. Maqniyum kalsium antoqonisti olduğu üçün miosit membranlarını qütblərdən ayırır və miozini aktivləşdirir. Cochrane verilənlər bazasında vaxtından əvvəl doğuşlar təhlükəsində maqnezial müalicənin effektivliyinin tədqiqi ilə bağlı çoxlu tədqiqat işləri təqdim olunmuşdur [23,24,25,26]. Plasebo ilə müqayisədə maqnezium müalicə başladıqdan 48 saat sonra (RR 0,57; 95% Dİ 0,28-1,15) doğuş riskini və respirator- distress sindromu riskini (RR 1,09; 95% Dİ 0,98-1,22) aşağı salmır. 7 tədqiqatın metaanalizindən məlum olmuşdur ki, əksər hallarda maqniyumun istifadə olunması vaxtından əvvəl doğuş riskinin azalmasına səbəb olmuşdur. Or-

ta hesabla 5 tədqiqatda risk 27% aşağı düşmüşdür.

Bundan başqa maqniyum sulfatın kifayət qədər ciddi əlavə təsiri də vardır. Bu tənəffüsün zəifləməsi və əzələ tonusunun aşağı düşməsindən ibarətdir. Buraya maqnezial müalicənin 24-34- cü həftələrdə döldə beyin qan sızmasına səbəb olduğunu göstərən ədəbiyyat mənbələrini də əlavə etmək lazımdır (27,28).

Tədqiqatların nəticələri gözənlənməz olmuşdur. Çünki məlum olmuşdur ki, hər 3 döldən birində və 24-34 həftədə doğulanlarda maqnezial müalicə fonunda mədəcikdaxili qansızmalar baş vermişdir.

Xoşagəlməz perinatal nəticələrin ümumi sayı β- mimetik alan qadınlara nisbətən maqnezial müalicə aparılan xəstələrdə daha yüksək olmuşdur [27]. Bununla əlaqədar olaraq bir sıra müəlliflər maqniyum sulfatdan tokolitik kimi istifadəsini dayandırmağı tövsiyə edirlər. Lakin sonrakı tədqiqatlarda məlum olmuşdur ki, dozadan asılı effektlər mövcuddur və əlverişsiz proqnoz lazımı dozanın aşılması ilə əlaqədardır.

Tədqiqatların həsr olunduğu sonrakı preparatlar kalsium antoqonistləridir. Bu preparatlar kalsium ionlarının hüceyrə membranından keçərək nüfuz etməsinin qarşısını alır. Bu qəbildən daha şox istifadə olunan preparat nifedipindir. Bununla yanaşı onun effektivliyi müxtəlif tədqiqatlarda müxtəlif olmuşdur. Kəskin tokoliz üçün vasitə qismində kalsium kanallarının blokatorları β- mimetiklərdən və maqnezial müalicədən o dərəcə də üstün olmamışdır (RR 0,80; 95% Dİ 0,61-1,05), lakin uzun müddətli istifadədən sonra (7 gün) effekt daha qabarıq olmuşdur (RR 0,76; 95%, Dİ 0,60-0,97).

Kalsium kanallarının blokatorlarının istifadəsinə bu prepartalara qarşı hiperhəssaslığı

olan və miokardın sol şöbəsinin disfunksiyasından əziyyət çəkən xəstələrdə əks göstərişlər vardır. Bundan başqa, kalsium kanallarının blokatorları ilə maqnezial müalicənin yanaşı aparılması sinergik effektə malik olur və tənəffüsün dayanmasına gətirib çıxarır [29]. Məginekoloqların XIII Ümumdünya Konqresində Miller və həmmüə. vaxtından əvvəl doğuşların profilaktikası məqsədilə tokolitiklərin dəri altı yeridilməsi üçün xüsusi qurğu təklif etmişlər [29]. Bu konqresdə bir sıra müəlliflər tərəfindən maqniyum sulfatın az dozalarda istifadəsinə qayıtmaq təklifini səsləndirmişlər. Skajaachant və həmmüə. [30] göstərmişlər ki, maqniyum sulfat fetopalsentara çatışmamazlığın müalicəsində effektiv vasitədir [30].

Prostoqlandinsintetazanın sintezi inhibitorları (və ya siklo- oksigenaza) birbaşa uşaqlığın yığılmasını və amplitudasını tənzimləyə bilər [31]. Prostoqlandinin sintezi inhibitorlarından olan indometasinin istifadəsi daha effektiv vasitə hesab olunur, bu preparata orqanizmdə endogen prostoqlandinlərin konsentrasiyası artdıqda göstəriş vardır [32]. Preparat hamiləliyin 16-cı həftəsindən 31- ci həftəsinə qədər qəbul edilir. Onun əlavə təsirlərindən biri arterial axının daralması, ağ ciyər hipertenziyası, yenidoğulanda sarılıq, azmeyelikdir. Bu zaman preparatın perinatal effektləri az öyrənilmişdir (B kateqoriyası). Indometasin yeridildikdən 2-3 saat sonra uşaqlığın amplitudu və tonusu aşağı düşür, sancıların müddəti azalır, bunun nəticəsində müalicə başladıqdan 3-4 gün sonra yığılma aktivliyinin normallaşması baş verir. Asetilsalisil turşusu, natrium matemizolu, flufanam turşusu, naprokseenin və s. istifadəsi zamanı da analogi göstəricilər əldə olunur.

Müsbət qamma amin yağ turşularının vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi zaman klinik

istifadəsi eksperimental cəhətdən əsaslandırılmışdır. 100 mq/kq dozasında fenibut yeridildikdə uşaqlıq yığılmalar dayanır, fenibut fenazepam ilə birgə təyin olunduqda daha effektiv olur, çünki bu zaman uterolitik və fetoprotektiv effektlər qarşılıqlı gücləndirilir [33]. Fenibut və fenazepam fizioloji cəhətdən qamma amin yağ turşularının uşaqlığın yığılma aktivliyinin ləngidilməsi mexanizminə malikdir. Müsbət qamma amin yağ turşuları vasitələri: fenibut- nootrop və antihipsik təsirli preaparat və fenazepam- qamma amin yağ turşularının trankvilizator təsir mexanizmi hamiləliyin effektiv protektorları hesab olunur.

Progesteron birbaşa mənada tokolitik olmasa da, vaxtından əvvəl doğuşların müalicəsinin tokolitik protokollarına getdikcə geniş tətbiq olunur. Progesteronla hamiləlik düşükləri arasındakı sıx əlaqə çoxdan məlumdur, artıq uzun illərdir ki, bu preparatdan hamiləlik düşükləri təhlükəsi zamanı istifadə olunur. Progesteronun və onun reseptorlarının lazımi səviyyədə olması uşaqlığın yığılma aktivliyinin ləngiməsində iştirak edən mexanizmlərin funksiyasını təmin edir [31]. Belə ki, progesteron uşaqlıqda prostoglandinlərin sintezini aşağı salır, progesteronun əsas metaboliti isə 5 α - perqnandioldur ki, o, oksitosin reseptorlarını blokada alaraq miometriyanın oksitosinə və F2 α prostoglandinlərə qarşı həssaslığını aşağı salır, onda olan α - adrenoreseptorların kəmiyyətini aşağı salır [37]. Sonuncuların inhibirləşməsi onların modifikasiyası olmadan baş verir, bunun nəticəsində α - adrenoreseptorların ekspressiyası dominant xarakterli olur. Progesteronların istifadəsi β 2- adrenomometiklərin dozasının azaldılması faktı da maraqlıdır, bu praktik mənada əhəmiyyətlidir. Çünki β 2- adrenomometiklərin müalicəvi xüsusiyyətlə-

rini saxlayaraq əlavə təsirlərdən qaçmaq mümkündür. Onu qeyd kifayətdir ki, progesteronun lazımi səviyyədə olması miometriyanın ultrastrukturunun dəstəklənməsində böyük rol oynayır. Bu zaman impulsların ötürüldüyü hüceyrələr arası boşluq birləşmələrinin qarşısı alınır. Bununla yanaşı müxtəlif növ stimulyasiyalara cavab olaraq ayrı-ayrı əzələ liflərinin yığılmasının generalizə olunması imkanları aradan qalxır [31].

Ədəbiyyat mənbələrinə görə hamiləliyin pozulmasının geniş yayılmış müalicə vasitəsi hesab olunur. Müasir tədqiqatlar göstərilir ki, progesteronun 250 mq dozada istifadə olunması, 500, hətta 1000 mq- ya qədər artırılması vaxtından əvvəl doğuşların qarşısına ala bilər [38].

Avropada oksitosin preparatların antoqonistlərindən geniş istifadə olunur. lakin postsovet məkanında bu preparatları indiyə qədər əldə etmək mümkün olmur. Atosiban- oksitosin- vazopressiv reseptorların selektiv antoqonistidir və nəzəri olaraq hamiləliyin daha gec mərhələlərində istifadəsi effektivdir. Bu zaman reseptorların oksitosinə qarşı sıxlığı və həssaslığı yüksək olur.

Cochrane verilənlər bazasında 1695 xəstəni əhatə edən 6 randomizə olunmuş tədqiqat haqqında məlumatlar vardır. Onlara vaxtından əvvəl doğuşların qarşısının alınması məqsədilə atosiban və ya plasebo yeridilmişdir. Müalicə fonunda hamiləliyin 28- ci həftələrində (RR 2,25; 95% Dİ 0,80-6,35). ilk 48 saatda (RR 2,50; 95% Dİ 0,51-12,35) vaxtından əvvəl doğuş riski artmışdır.

Ana tərəfindən spesifik əlavə təsirlər aşkar edilməmişdir. Döl tərəfindən göstərilmişdir ki, preparat cift vasitəsilə daxil olur. Lakin hamiləliyin 26- cı həftələrində dölün bətn daxili ölüm halları qeydə alınmışdır. Daha geniş yayılmış əlavə təsir ürək- damar sisteminin zədələn-

məsidir. Bundan başqa məlumdur ki, atosiban döl reseptorlarını blokada alır. Bu isə dölün böyrək və ağ ciyərlərinin inkişafına mənfi təsir göstərə bilər.

Preparatların tətbiqinə mütləq göstərişlər yoxdur. Bəzi müəlliflər hamiləliyin 28-ci həftəsinə qədər atosibandan istifadə edilməməsinə tövsiyə edirlər. Preparat həb şəklində 6,75 mq qəbul edilir, sonra 300 mq/dəq sürətilə infuzomat yeridilir, klinik effektdə nail olunana qədər doza 100 mq/dəq-yə qədər aşağı salınır və müalicə 45 saat davam edir.

Vaxtından əvvəl doğuşların səbəbləri strukturunda istimiko-servikal çatışmamazlıq böyük rol oynayır və 1-9% təşkil edir. İstimiko- servikal çatışmamazlığın müalicəsinin əsas metodu travmatik çatışmamazlığı təbii nəzərə alınmaqla cərrahi əməliyyatların aparılmasıdır. 1954-cü ildə V.Şirodkar ilk dəfə olaraq uşaqlıq boynunun daxili sfinkterini neylon saplarla bərkidilməsi təklifini irəli sürmüşdür. Son illər bu əməliyyatın bir sıra modifikasiya olunmuş versiyaları təklif olunmuşdur. Bu əməliyyatın aparılması üçün ən əlverişli vaxt hamiləliyin 12-20-ci həftələridir. İstimiko-servikal çatışmamazlıq zamanı uşaqlıq boynuna tikişlərin qoyulmasından əlavə gessarinin mamalıq boşaldılması aparılır. Əldə olunan kifayət klinik materiallar nəticəsində bir sıra ağırlaşmalar və əks göstərişlər aşkar edilmişdir: döl qovuğunun zədələnməsi və prolapsı, doğuş fəaliyyətinin təhrik edilməsi, muntəzəm fəaliyyətə başladıqda tikişlərin partlaması riski [31,27].

Vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi olan hamilələrin müalicəsinə ağrı sindromunun aradan qaldırılmasına, uşaqlığın təsirlənməsinin aşağı salınması, uşaqlıq- cift qan dövrəni yaxşılaşdıran, döldə surfaktant sistemin yetişməsinə yönəlmiş simptomatik müalicə də daxil



edilir. Latent infeksiya ocaqları olduqda ayrılmış floraya uyğun olaraq antibakterial müalicə aparılır [39]. Ocağın yerindən asılı olaraq müalicə yerli və ya ümumi olur.

Vaxtından əvvəl doğuşlarda, döl qovuğu, bakterial vaginoz və xlamidioz zamanı, simptomuz bakteriuriya, honoqokk infeksiya, eləcə də B qrup streptokokklar zamanı antiobiotiklərin istifadə olunması vacibdir. Göstərişlər tamamilə olmadıqda bakterial əkimə, PZR-diaqnostika və leykositozun dinamika nəticələrinə əsasən antibakterial müalicə təyin olunur. Antibiotiklərin profilaktik məqsədlə təyin olunması doğuş prosesinin ləngiməsinə və ana ölümünün və dölün infeksiya xəstəliyinin aşağı düşməsinə imkan verir [40].

Müəyyən dərəcədə nailiyyətlərin və müsbət effektlərin əldə olunmasına baxmayaraq vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi olan qadınların hazırda qəbul olunmuş müalicə metodları müasir mamalıqda tam olaraq qənaətbəxş nəticələri təsdiq olunmamışdır. Daha bir faktın zəruriliyini qeyd etmək lazımdır. Sadalanan bu preparatlar müəyyən etioloji faktorlar nəzərə alınmaqla təyin olunur.

Lakin 54% vaxtından əvvəl doğuşların etiologiyası naməlum qalır. Bu səbəbdən son illər qeyri- medikamentoz müalicə metodlarına üstünlük verilir (elektroanalgeziya, akupunktura, elektorelaksasiya, QUBŞ-müalicəsi, plazmafarez).

Daha bir vacid faktı qeyd etmək lazımdır. Hazırda vaxtından əvvəl doğuşlar nəticəsində dünyaya gələn yenidoğulmuşların profilaktika və müalicəsi ilə əlaqədar olaraq çoxsaylı metodlar əsaslandırılmış və təcrübəyə tətbiq edilmişdir. Lakin onlardan çoxu hüceyrə səviyyəsində incə biokimyəvi prosesləri korreksiya edə bilmir, onlardan çoxuna bir sıra yanaşı gedən patologiyalar zaman əks göstərişlər vardır. Bu səbəbdən bu vasitələrdən çoxu vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi zamanı dölün surfaktantının daha intensiv sintezi üçün istifadə oluna bilməz. Ona görə də yeni metodun işlənilib hazırlanmasına tələbat yaranır. Bizim fikrimizcə belə metod plazmafarezdir. Son illər plazmafarezin efferent təsirə malik olması klinisistlərin diqqətini daha çox cəlb edir. Plazmafarez dezintoksikasiya, reoloji korreksiyaedici, immunomoduləedici və iltihabəleyhinə təsirlərə malikdir. Bu metodun

mahiyyəti qan plazmasının tərkibində olan bütün maddələrlə birgə xaric edilməsinə əsaslanır, sonra müalicəyə göstəriş və məqsədindən asılı olaraq plazma plazmaəvəzedici məhlullar və ya yenicə donor plazması əvəz olunur. Plazmafarezin membran (qan plazmafiltrdən keçirilir) və qravitasion (qan sentrifüqadan keçirilir) metodlarından istifadə olunur [41].

Vaxtından əvvəl doğuşlar zamanı dölün aqibəti hər şeydən əvvəl mamalıq taktikasından asılıdır. Vaxtından əvvəl doğuşların aparılması məsələsi bu patologiyanın səbəbləri, belə mamalıq vəziyyətinin yaranması nəzərə alınaraq fərdi olaraq həll olunmalıdır [1,2].

Beləliklə, vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsinin müalicəsi patogenetik olmalıdır. Vaxtından əvvəl doğuşların səbəbləri təhlil edildikdə tərəfimizdən aşkar olunmuşdur ki, onlardan çoxuna qan plazmafarezinin reinfuziyası daha yaxşı təsir göstərir. Lakin yekun olaraq qeyd etmək istərdik ki, vaxtından əvvəl doğuşların preparat seçimləri son dərəcə fərdi aparılmalı, hamilə qadının anamnezində ağırlaşmaların yaranma müddəti, onların qabarlıqlılığından asılı olmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Вихляева Е.М., Байбарина Е.Н., Ходжаева З.С. и др. / Под. Ред. В.И. Кулаков / Перинатальный аудит при преждевременных родах. Москва -Эдинбург, 2005, 245с.
2. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды и недоношенный ребенок. М.: ГЭОТАР, 2006
3. Ходжаева З.С., Сидельникова В.М. Эффективность применения новых диагностических тестов для определения начала родовой деятельности и несвоевременного излития околоплодных вод // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2007, т.6, №1, с.47-51
4. Amon E. Medicine of the fetus and mothers. Preterm labour / Reece E.A., Hobbins J.C. (Ets). Philadelphia: Lippincott -Raven, 1999, p.1529-79
5. Behrman R.E., Butler A.S. Preterm birth: causes, consequences, and prevention / Committee on understanding Premature Birth and Assuring Healthy Outcome. NY, 2007, 765 p.
6. Gyetvai K., Hannah M., Hodnett E. et al. Tocolytics for preterm labor: a systematic review // Obstet. Gynecol., 1999, v.94, p.869-377
7. Hansen M., Kurinezuk J., Bower C. et al. The risk of major birth defects after introcytoplasmatic sperm injection and in vitro fertilization // NEJM, 2002, v.346, p.725-730
8. Di Renzo G.C. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor // J. Perinat. Med., 2006, v.34, p.359-366
9. Lockwood C.J., Iams J.D. Preterm labor and delivery / Precis: Obstetrics, 3rd ed.ACOG, 2005
10. Torshin I.Yu. Bioinformatics in the post-genomic era: sensing the change from molecular genetics to personalized medicine. Nova Biomedical Books NY USA, 2009.



11. Mattison D., Damus K., Fiore E. et al. Preterm delivery: a public health perspective // *Paediatr. Perinatal. Epidemiol.*, 2001, v.15, p.7-16
12. McElrath T.F., Hecht J.L., Dammann O. et al. Pregnancy disorders that lead to delivery before the 28th week of gestation: An epidemiologic approach to classification // *Amer. J. of Epidemiology*, 2008, v.168, N9, p. 980-98916
13. Mittendorf R., Pryde P. An overview of the possible relationship between antenatal pharmacologic magnesium and cerebral pals // *J. Perinatal Medicine.*, 2000, v.28, p.286-233
14. Chanrachakul B., Pipkin F.B., Khan R.N. Contribution of coupling between human myometrial {beta}2-adrenoreceptor and the BKCa channel to uterine quiescence // *Am. J Physiol Cell Physiol.*, 2004, v.287, p.1747-1752
15. Беременность и роды. Кохрановское руководство / Под ред. Г.Т. Сухих. М.: Логосфера, 2010, 560 с.
16. Орлова С.В. Распространенность алиментарно-зависимых заболеваний в России. Юбилейный выпуск к 10-летию кафедры клинической нутрициологии // *Вестн РУДН*, 2009, с15-19
17. Пособие для врачей: Программы ЮНЕСКО / Под ред. В.М. Сидельникова. М., 2007, 124с.
18. Torshin I.Yu. Bioinformatics in the post-genomic era: physiology and medicine. Nova Biomedical Books NY USA 2007
19. Tsatsaris V., Papatsonis D., Goffinet F. et al. Tocolysis with nifedipine or beta -adrenergic agonists: a meta-analysis // *Obstet. Gynecol.*, 2001, v.97, p.840- 847
20. Belfort M.A., Anthony J., Saade G.R., Allen J.C. A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia // *N Engl J Med.*, 2003, v.348, p.4:304-311
21. Beyer F.R., Dickinson H.O., Nicolson D.J. et al. Combined calcium, magnesium and potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults // *Cochrane Database Syst Rev.*, 2006, N3, p.CD004805
22. BlitzM., Blitz S., Beasley R. et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma // *Cochrane Database Syst Rev.*, 2005, N4, p.CD003898.
23. DAAlmeida A., Carter J.P., Antol A., Prost C. Effects of a combination of evening primrose oil (gamma linolenic acid) and fish oil (eicosapentaenoic + docosahexaenoic acid) versus magnesium, and placebo in preventing pre- eclampsia // *Women and Health*, 1992, v.19, p.117—131
24. Roffe C., Sills S., Crome P., Jones P. Randomised placebo controlled trial of magnesium citrate in the treatment of chronic persistent leg cramps // *Med Sci Monit.*, 2002, v.8, N5, p.CR326—330
25. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. М.: ПротоТип, 2006, 234с.
26. Громова О.А., Торшин И.Ю., Серов В.Н. Магний в акушерстве и гинекологии: История применения и современные взгляды // *Трудный пациент*, 2008, №8, с.20-29
27. Han S., Crowther C.A., Moore V. Magnesium maintenance therapy for preventing preterm birth after threatened preterm labour // *Cochrane Database Syst Rev.*, 2010, №7
28. Crowther C.A., Hiller J.E., Doyle L.W. Magnesium sulphate for preventing preterm birth in threatened preterm labour // *Cochrane Database Syst Rev.*, 2002, №4, p.CD001060
29. Duley L. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia // *Cochrane Database Syst Rev.*, 2010, v.10, p.CD000025
30. Duley L. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia // *Co-chrane Database Syst Rev.*, 2003, v.4, p.CD000128
31. Morgan P.J., Kung R., Tarshis J. Nitroglycerin as a uterine relaxant: a systematic review // *J Obstet Gynaec Can.*, 2002, v.24, N5, p.403-409
32. Monaghan S., Little R., Hulchiy O. et al. Preterm birth in two urban areas of Ukraine // *Obstet. Gynecol.*, 2000, v.95, p.752-5
33. Henriksen E.J. Exercise training and the antioxidant alpha-lipoic acid in the treatment of insulin resistance and type 2 diabetes // *Free Radic Biol Med.*, 2006, v.40, N1, p.3-12
34. Da Fonceca E., Bittar R., Carvalho M.et al. Prophylactic administration of progsterone by vaginal suppository to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women at increased risk: A randomised placebo-controlled double-blind study // *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 2003, v.188, p.419-424
35. Thorp J. Antibiotic Therapy for the treatment of preterm labor: a review of the evidence // *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 2002, v.186, №3, p.587-592
36. Romero R., Gomez R., Chaiworapongsa T. et al. The role of infection in ptreterm labour and delivery // *Paediatr. Perinat. Epidemiol.*, 2001, v.15, Suppl.2, p.41-56
37. Балущкина А.А., Михайлова О.И., Тютюнник В.П. Токолитические препараты в лечении угрожающих преждевременных родах // *Русский медицинский журнал*, 2009, №1, с.11-6
38. Рациональное фрамакотерапия в акушерстве, гинекологии и неонатологии: Рук- во для практ. Врачей. М.: Литтера, 2010, 784 с.
39. Cordero L., Nanakervis C.A., Gardner D., Gannone P.J. The effects of indometacin on the postnatal response of the ducts arteriosus to indometacin in low birth weight infants // *J Perinatal.*, 2007, v.27, p.22
40. Dodd J.M., Flenady F.J., Cincotta R., Crowther C.A. Progesterone for the prevention of preterm birth: a systematic review // *Obstetric Ginekol.*, 2008, v.112, p.127



РЕЗЮМЕ

SUMMARY

СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

MODERN TREATMENTS AND PREVENTIVE MEASURES FOR PRETERM LABOR

Н.Я. Абдуллаева, С.Д.Кулиева

N.Y.Abdullayeva, S.D.Quliyeva

Среди проблем современного акушерства одно из ведущих мест занимает такое осложнение как преждевременные роды, т.к. является важной медико-социальной и демографической проблемой в силу высокой частоты осложнений и перинатальной смертности. Таким образом, терапия угрожающих преждевременных родов должна быть патогенетической. Проанализировав причины, ведущие к преждевременным родам мы выявили, что на многие из них положительное действие оказывают реинфузии плазмафареза крови. Но в тоже время в заключение хотелось бы отметить, что выбор препарата для проведения терапии преждевременных родов строго индивидуален и зависит от срока развития осложнения, его выраженности в анамнезе пациентки.

Among the problems of modern obstetrics is one of the leaders is a complication like premature birth, as is an important medical and social and demographic problem due to the high morbidity and perinatal mortality. Thus, therapy threatening preterm labor may be pathogenic. Analyzing the reasons which lead to premature delivery, we found that many of them have a positive effect plazmafareza reinfusion of blood. But at the same time, in conclusion I would like to point out that the choice of drug for the treatment of preterm labor is strictly individual and depends on the period of development of complications, its expression in the patient history.

Daxil olub:29.11.2011

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR – ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ОЦЕНКА ПРОТИВОВИРУСНОЙ АКТИВНОСТИ ТИМОЗИНА-АЛЬФА1 В ОТНОШЕНИИ ВИРУСА ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

С.М.Сафарова, М.К.Мамедов

Мемориальная клиника Н.Туси, Национальный центр онкологии, г.Баку

Açar sözlər: sadə herpes virusu, timozin- alfa-1, virusəleyhinə preparatlar

Ключевые слова: вирус простого герпеса, тимозин-альфа1, противовирусные препараты

Keywords: herpes simplex virus, thymosin alpha 1, antiviral preparations

Как известно, возможности лекарственной терапии инфекции, вызванной вирусом простого герпеса (ВПГ) у иммунокомпрометированных пациентов все еще остаются ограниченными, поскольку применение с этой целью существующих противогерпетических препаратов (ацикловира и др.) не оказывает достаточно выраженного терапевтического эффекта при генерализованных формах этой инфекции [1].

В этой связи наше внимание в качестве средства, потенциально пригодного для применения в этиотропной терапии ВПГ-инфекции, привлёк тимозин-альфа1 (Ta1) - один из пептидных гормонов тимуса, обладающий одновременно как выраженным противовирусным действием, так и высокой плеiotропной иммуномодулирующей активностью [2, 3].

Однако до настоящего времени противовирусная активность Ta1 в отношении ВПГ-инфекции специально не исследовалась и сравнивалась с активностью других противовирусных препаратов. Это побудило нас количественно оценить противовирусное действие Ta1 в культивируемой клеточной системе и в организме животных, экспериментально инфицированных ВПГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С этой целью нами были проведены два наблюдения, в которых в качестве Ta1 использовали раствор коммерческого препарата "задаксин" (ЗД) с концентрацией 1,6 мг/мл. В этих наблюдениях в качестве ВПГ был использован лиофилизированный штамм этого вируса L2 [4].

Первоначально суспензией, полученной из лиофилизата штамма, интрацеребрально инфицировали несколько новорожденных мышей. Далее из гомогената мозговой ткани погибших мышей приготовили суспензию, серийными разведениями которой внутрибрюшинно инфицировали несколько групп молодых мышей поликлональной линии SHK с массой тела до 8 г [5]. Исходя из процента гибели мышей методом Рида-Менча был рассчитан титр присутствующего в суспензии ВПГ, выраженный в виде показателя 50%-ой летальной дозы для новорожденных мышей (LD_{50%}) [6].

В первом наблюдении исследовалось влияние Ta1 на репродукцию ВПГ в культивируемой *in vitro* клеточной системе. Поскольку прямая противовирусная активность Ta1 сравнивалась с аналогичной активностью альфа-интерферона (α-ИФН) человека,

которая носит видоспецифический характер, исследование было проведено на перевиваемой монослойной культуре диплоидных фибробластов человека (штамм M19).

Эти клетки культивировали и пассировали в среде, состоящей из равных объемов среды Игла с двойным набором аминокислот с глутамином и антибиотиками и среды RPMI-1640, содержащей 2% инактивированную нагреванием эмбриональную сыворотку коров.

Репродукцию ВПГ в клеточной системе верифицировали и оценивали путем визуального выявления в монослое клеток фокусов цитопатогенного эффекта (ЦПЭ), обусловленных репродукцией ВПГ [7].

Во втором наблюдении было оценено влияние Ta1 на развитие острой экспериментальной ВПГ-инфекции, воспроизведенной у молодых мышей с массой тела до 12 г по известной методике [8]. Этим животных инфицировали путем внутрибрюшинного введения по 0,2 мл культуральной среды, содержащей ВПГ в концентрации 10⁶ LD_{50%}/мл.

У инфицированных животных наблюдали развитие заболевания с признаками энцефалита - локомоторными

нарушениями, парезами и параличами. Тяжесть заболевания оценивали по проценту гибели мышей в каждой из групп и по величине средней продолжительности жизни (СПЖ) инфицированных мышей.

Полученные результаты математически обрабатывали, используя известные формулы вариационной статистики и критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Используя описанную выше клеточную систему на противовирусную активность протестировали 6 серийных разведений (от 10^{-2} до 10^{-7}) раствора ЗД с концентрацией 1,6 мг в мл и раствора реаферона (рекомбинантного а-ИФН человека) с

при 37°C в атмосфере с повышенной концентрацией CO_2 и просматривали, регистрируя наличие фокусов ЦПЭ в пристеночном монослое клеток.

Результаты просмотра "чашек" с инфицированными культурами клеток, в которые одновременно с ВПГ вносили серийные разведения растворов задаксина и реаферона, отражены в таблице 1.

Как следует из этой таблицы "защитный" эффект обеспечила обработка культуры клеток как задаксином, так и реафероном, причем выраженность этого эффекта при использовании этих двух препаратов не имела существенного отличия.

Так, по результатам визуальной регистрации наличия

ли ВПГ в средней дозе $10^6 \text{ LD}_{50\%}$.

Лечение мышей с ВПГ-инфекцией проводили двумя препаратами - ЗД и ацикловиром (АЦ), растворы которых подкожно вводили мышам в объеме 0,1 мл. Использовали исходные растворы: ЗД с концентрацией 3 мкг/мл и АЦ с концентрацией 250 мкг/мл. Эти растворы вводили мышам в одном из двух режимов: 1) однократно, через 1 час после заражения и 2) трехкратно, через 1 час и еще через 24 часа и через 48 часов после заражения.

Мышам из группы I трижды в указанные периоды ввели по 0,1 мл стерильного изотонического раствора NaCl для инъекций. Мышам

Таблица 1

Наличие ЦПЭ в клеточных культурах, обработанных различными разведениями задаксина и реаферона

Препараты	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}
Задаксин	-	-	-	+	+	+
Реаферон	-	-	-	-	+	+
контроль	+	+	+	+	+	+
"+" - наличие цитопатогенного действия вируса						
"- " - отсутствие цитопатогенного действия вируса						

концентрацией 1 млн МЕ в мл.

В 36 флаконов с монослоем клеточной культуры внесли по 1 мл суспензии, содержащей ВПГ в концентрации $10 \text{ ЦИД}_{50\%}/\text{мл}$. Каждое из указанных разведений ЗД и реаферона в объеме 1 мл было внесено в 2 флакона с клеточной культурой. В итоге в опыте использовали 12 флаконов с клеточной культурой, в которые были внесены указанные разведения раствора ЗД и 12 флаконов с культурой клеток, в которые внесли разведения раствора реаферона. В оставшиеся 12 флаконов внесли по 1 мл стерильной культуральной среды (контроль).

Флаконы инкубировали в течение 4 суток инкубировали

ЦПЭ, такой эффект оба препарата проявили в разведениях до 1:100 тыс.

Это указывало на то, что оба препарата проявили прямое противовирусное действие и в разведениях до 1:100000 подавив репродукцию ВПГ, "защитили" клеточную культуру от цитопатического воздействия вируса. Существенно, что выраженность этой активности у ЗД в количественном отношении оказалась сопоставимой с аналогичной активностью реаферона.

Влияние Та1 на течение ВПГ-инфекции *in vivo* было исследовано на 6 группах мышей, по 24 мыши в каждой. Мышей из этих групп внутрибрюшинного инфицирова-

из группы II однократно, а мышам из группы III - трехкратно ввели ЗД. Мышам из группы IV однократно, а мышам из группы V - трехкратно ввели АЦ. И, наконец, мышам из группы VI однократно ввели и ЗД, и АЦ. Далее за животными наблюдали 14 суток, ежедневно регистрируя количество погибших животных.

Терапевтический эффект оценивали по снижению процента гибели мышей и увеличению их СПЖ в группах животных, которым вводили указанные выше препараты. Результаты наблюдения за инфицированными мышами, получившими и не получившими лечение ЗД и АЦ, сведены в таблицу 2.

Судя по представленным в таблице цифровым показателям, у мышей из групп II и III было отмечено снижение процентов гибели мышей, причем эти показатели статистически достоверно отличались от аналогичного пока-

гибели мышей оказался в 4 раза ниже аналогичного показателя у мышей из группы I, а величина СПЖ мышей, по сравнению с мышами из группы I, возросла более, чем на 3 суток.

Итак, в экспериментах на

путем одновременного применения двух и более противовирусных препаратов с различными механизмами действия.

Таким образом, приведенные выше результаты позволили прийти к заключению о

Таблица 2

Процент гибели мышей, инфицированных ВПГ, не получивших и получивших противовирусное лечение задаксином и ацикловиром, вводимыми в разных режимах

Группы	Программа лечения	% гибели	p
I	без лечения	83,3±7,6	-
II	ЗД x 1	54,2±10,1	p < 0,05
III	ЗД x 3	41,7±10,1	p < 0,05
IV	АЦ x 1	75,0±8,8	p > 0,1
V	АЦ x 3	66,7±9,6	p > 0,1
VI	АЦ x 1	20,8±8,3	p < 0,01
Сокращения: ЗД - задаксин; АЦ - ацикловир			

зателя у животных из контрольной групп I. Более того, у мышей из этих групп СПЖ возросла более, чем на 2 суток.

Это указывало на то, что введение ЗД ощутимо подавило развитие ВПГ-инфекции, причем при 3-х кратном введении эффект был выражен сильнее, чем при однократном.

У мышей из групп IV и V также было отмечено снижение процентов гибели, статистически устойчивая разница между показателями летальности мышей из групп IV и V, как и между этими показателями и аналогичным показателем у мышей из группы I отсутствовала. Кроме того, лечение АЦ в обоих режимах его введения слабо повлияло и на величину СПЖ мышей - у мышей, которые получили по 3 инъекции АЦ, СПЖ увеличилась менее, чем на сутки.

И, наконец, у мышей из группы VI, получивших комбинированное лечение ЗД и АЦ, была отмечена максимально высокая эффективность терапии - здесь процент

мышам, инфицированных ВПГ, было установлено, что введение ЗД обеспечило терапевтический эффект, который по выраженности превосходил аналогичный эффект АЦ - препарата, традиционно применяемого для лечения ВПГ-инфекции.

Мы полагали, что более высокая, чем у АЦ, терапевтическая эффективность ЗД была обусловлена наличием у Та1 не только антивирусной, но и иммуномодулирующей активности, реализация которой, обеспечив стимуляцию резистентности мышей к инфекции, способствовала усилению суммарного терапевтического эффекта лечения.

Вместе с тем, наиболее выраженный терапевтический эффект был отмечен при сочетанном введении ЗД и АЦ, что, вероятно, было обусловлено потенцированием фармакологической активности этих двух препаратов и, по видимому, подтверждало обоснованность современной доктрины противовирусной терапии о возможности повышения эффективности лечения вирусных заболеваний

том, что Та1, исследованный в форме лекарственного препарата "задаксин", обладает противовирусной активностью в отношении ВПГ.

С одной стороны, эта активность выражалась в способности Та1 подавлять репродукцию ВПГ в культивируемой *in vitro* клеточной системе и сравнима с аналогичной активностью альфа-интерферона.

С другой стороны, противовирусная активность Та1 проявилась в его способности при парентеральном введении мышам с ВПГ-инфекцией ощутимо снижать процент гибели этих животных и увеличивать продолжительность их жизни.

И хотя мы расцениваем эти результаты как предварительные, они указывают на то, что лекарственный препарат на основе Та1 имеет определенные перспективы для применения в дальнейшем в составе программ комбинированной терапии герпесвирусных инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков В.А., Сельков С.А., Мошетьева Л.К., Чернакова Г.М. Современная терапия герпесвирусных инфекций. Руководство для врачей. СПб., 2004, 168 с.
2. Кребс Р. Биология и иммунофармакология тимозина-альфа1 // Биомедицина, 2003, N.2, с.9-13.
3. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. и др. Плейотропность биологической активности тимозина-альфа1 как основа терапевтической эффективности задаксина при онкологических и инфекционных заболеваниях. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, N.1, с.34-37;
4. Zadaxin (thymosin-alpha1). Product monography. San Diego, 2000, 78 p.
5. Мамедов М.К., Мамедова Т.К., Ожерелков С.В. Моделирование персистентной герпетической инфекции. / Успехи онкологии и смежных наук в Азербайджане. Баку, 1994, с.15-20;
6. Медицинская вирусология. Под ред. А.М.Королука и В.Б.Сбойчакова. СПб.: Элби, 2008, с.64-67;
7. Мамедов М.К., Ожерелков О.В., Сафарова С.М. Сравнительная оценка влияния тимозина-альфа1 на репродукцию вируса простого герпеса в культуре клеток in vitro.// Здоровье (Баку), 2012, N.2, с.139-142;
8. Мамедов М.К., Исмаилов А.Ш., Ожерелков С.В. Испытание и основные характеристики экспериментальной модели острой инфекции, вызванной вирусом простого герпеса у мышей. / Мат-лы научно-практ. конференции, посвященной дню рождения Г.Алиева, Баку, 2012, с.41-45.

XÜLASƏ

TIMOZIN- ALFA-1 – IN SADƏ HERPES VIRUSUNA QARŞI VIRUSƏLEYHİNƏ AKTİVLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

S.M.Səfərova, M.Q.Məmmədov

Məqalədə timozin- alfa-1-in (Ta1) sadə herpes virusuna qarşı virusəleyhinə aktivliyinin müqayisəli qiymətləndirilməsinə həsr olunmuş müşahidələrin nəticələri əks olunmuşdur. Məlum olmuşdur ki, Ta1 sadə herpes virusunun reproduksiyasını yatırır və hüceyrələri onun sitopatogenetik təsirindən "müdafiəsini" zəiflədir və sadə herpes virusuna yoluxmuş virusların ölüm faizni aşağı salır.

SUMMARY

ESTIMATION OF ANTIVIRAL ACTIVITY OF THYMOSIN-ALPHA1 TO HERPES SIMPLEX VIRUS

S.M.Safarova, M.K.Mamedov

The article contains results of investigations carried out for comparative estimation of thymosin-alpha1's antiviral activity against herpes simplex virus (HSV). It was demonstrated that thymosin-alpha1 actively inhibited HSV reproduction and "protected" cells of cytopathogenic action of HSV and decrease mortality rate of mice infected with HSV.

Daxil olub: 19.09.2011

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Камилова Н.М., Э.А. Исламова, И.А. Султанова

Азербайджанский Медицинский Университет, Родильный Дом №1, г.Баку

Açar sözlər: daxili cinsiyyət orqanları, iltihabi xəstəliklər, müalicə taktikası, antibiotiklər

Ключевые слова: внутренние половые органы, воспалительные заболевания, тактика лечения, антибиотики

Key words: testes, inflammatory diseases, treatment strategy, antibiotics

Хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов занимают одно из ведущих мест в структуре гинекологической заболеваемости. Несмотря на существенные достижения в проблеме изучения этиологии, патогенеза, диагностики

и лечения хронических воспалительных заболеваний, отмечается их неуклонный рост и, по данным ВОЗ, в отдельных странах заболеваемости составила 67% [1,7,8,9,11]. Больные с ХС составляют основную группу обращающихся за помощью в женскую консультацию

[8,9,12, 20], что приводит к распространению таких диагнозов как хронический аднексит, аднексит в стадии обострения, подострый сальпингоофорит. Данные диагнозы, не соответствующие современным представлениям о сути обозначаемого ими патологического процесса, тем

не менее, выставляются врачами достаточно часто, обуславливая широкое назначение противовоспалительных средств и особенно антибактериальной терапии [4,12,14,16,21,22]. В последнее время стало уделяться большее внимание вопросам комплексной терапии, предполагающей более адекватное влияние на все звенья патогенеза заболевания. Поиск средств и методов повышения антимикробной сопротивляемости слизистых репродуктивного тракта женщин на сегодняшний день является основным направлением в повышении эффективности терапии этого заболевания. Следует отметить, что при лечении воспалительных процессов серьезной проблемой становится выбор оптимальных режимов антибактериальной терапии. Антибактериальные препараты, при условии их применения даже в терапевтических дозах, могут нарушать микросимбиоз в кишечнике, приводя к изменению соотношения видов индигентной флоры в организме [12,14], а нерациональное их использование приводит к распространению устойчивых к их действию штаммов микроорганизмов [8,15], что стимулирует фармакологические компании к выпуску более новых средств, замыкая патологический круг: антибиотик-микроорганизм-факторы формирования резистентности-новый антибиотик [5,7,15]. Но вот, что отмечает американский исследователь С.Б. Леви: «Антибиотики - это уникальные по своим свойствам лекарства. Они воздействуют не только на больного, который их принимает, но и на окружающую его среду, и, через нее, на все общество. Из-за этой особенности антибиотиков общество сегодня столкнулось лицом к лицу с

грозной проблемой здравоохранения - многочисленными инфекционными бактериями с резистентностью ко многим, а в некоторых случаях и ко всем, известным антибиотикам. Резистентность к антибиотикам - это, прежде всего блестящее подтверждение теории Дарвина: наиболее приспособленные штаммы выживают в процессе естественного отбора под защитой антибиотиков. Использование одних и тех же антибиотиков во всех уголках мира привело к появлению резистентных бактерий, которые сегодня повсюду находят благоприятные условия для существования» [10]. Таким образом, результаты широкого применения антибиотиков лишь частично решило проблему лечения больных с хронически сальпингоофоритом. За последнее десятилетие в практику комплексной терапии успешно внедряются различные физиотерапевтические методы (магнитотерапия, низкоинтенсивная лазеротерапия, сочетанная магнито-лазерная терапия, ультразвуковая терапия). Высокая клиническая эффективность физиотерапевтических процедур при лечении воспалительных заболеваний урогенитального тракта описана многими авторами [2,3,6,13,17,18,19], однако многие аспекты остаются открытыми. В последние годы широкое распространение в различных областях медицины получило применение общей магнитотерапии (ОМТ), которая обеспечивает высокий биологический и лечебный эффект [6,13,17,18,19].

Известно, что ОМТ обладает гипотензивным эффектом, улучшает микроциркуляцию, оказывает нормализующее действие на эндокринную систему, психический и иммунологический

статус, благоприятно влияет на нейровегетативные процессы. Положительным моментом применения ОМТ явился и тот факт, что данный физический фактор ни в одном случае его клинического использования ни привел к развитию негативных реакций. Очевидно, что все перечисленные свойства МП весьма актуальны в терапии одной из наиболее распространенных патологий женского организма – воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ),

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. По специально разработанной программе проведено обследование 170 женщин с воспалительным процессом в придатках матки. Все женщины были разделены на две клинические группы. Первую клиническую группу (контроль) составили 50 пациенток, которые получали традиционную комплексную противовоспалительную терапию. Во вторую группу (основную) вошли 120 женщин, которым в комплексе с традиционным лечением была применена физиотерапия по соответствующей методике. В зависимости от варианта лечения ХВСО все пациентки были разделены на две группы. Первую основную группу больных составили 120 женщин с подтвержденным диагнозом «Хроническое воспаление придатков матки». Все пациентки данной группы получили комплексное поэтапное лечение. На первом этапе лечения с учетом микробиологического исследования применялись этиотропные препараты широкого антибактериального спектра действия, противовоспалительное лечение, а также противовирусное и иммуномодулирующая терапия по показаниям на втором этапе

применялась терапия бегущим магнитным полем. Магнитотерапия проводилась с 14 дня менструального цикла с использованием аппарата «Almag». Аппарат ставился на «трусиковую зону». Длительность воздействия 20-25 мин. Процедуры проводили ежедневно, на курс 10-12 процедур. При необходимости применяли электрофорез с лекарственными препаратами.

Лечебный комплекс II группы включал антибактериальные препараты, нитрофураны, иммуномодуляторы через 7 дней по схеме.

Аппарат устанавливался вблизи кушетки, на которой проводилась процедура, так чтобы исключить натяжение кабелей индукторов при их установке на тело пациентки. Процедуры проводились с опорожненным мочевым пузырем в положении лежа на спине, врач устанавливал индуктор №2 под крестец пациентки рабочей поверхностью в сторону крестца, а затем индуктор №1 располагался контактно рабочей поверхностью в области лонного сочленения над очагом воспаления, после чего пациентка брала индуктор №1 за ручку и слегка прижимая рабочую поверхность к телу удерживала его во время проведения процедуры в этом положении.

Процедуры можно проводить через тонкую одежду. На курс 10-12 процедур. Одна процедура в день. Задается программа:

- Направление магнитного поля: №1 – бегущее сверху – вниз, №2 – неподвижное;
- Индукция: №1-25 мТл, №2-20 мТл;
- Частота: №1-100Гц, №2-50Гц;
- Время воздействия: 15 мин.

После включения аппарата, необходимо наблюдение за проведением процедуры со стороны врача. В случае если пациентка жалуется на очень резкие (по ее субъективному ощущению) болевые ощущения, то можно на непродолжительное время (1-2 минуты) уменьшить интенсивность воздействия до 0,75-1,0 Тл, с тем чтобы пациентка привыкла к воздействию, затем вновь увеличить интенсивность до 1,25 Тл процессов женских половых органов.

Пациентки обеих групп по показаниям получали антибактериальную терапию с учетом чувствительности микробных агентов. Традиционная терапия включала пероральные и интравaginaльные антибактериальные препараты: Doxycycline — 0,1 г 2 раза в день в течение 10 дней, Metronidazole — 0,5 г 2 раза в сутки 5 дней, суппозитории вагинальные свечи Polijinaks - 14 дней.

кое исследование соскобов из цервикального канала и биоптатов шейки матки, а также ультразвуковое исследование органов малого таза (на аппарате Lodgiq-7 с помощью датчика, работающего на частоте 7,5 МГц).

Статистическую обработку клинического материала проводили с помощью параметрического критерия Стьюдента; а также использовали программы Microsoft Excel 2002 (Microsoft Corp., США) и Statistica 6.0 for Windows (Stat Soft Inc., США).

Результаты и их обсуждение

Анализ возрастного фактора в обеих группах показал, что в контрольной группе средний возраст больных был $22,36 \pm 1,16$ лет, в основной – $24,26 \pm 1,42$, что говорит о рандомизации групп пациентов. Обработывая полученные данные, можно сделать вывод, что наибольшее количество острых воспалительных процессов в придат-

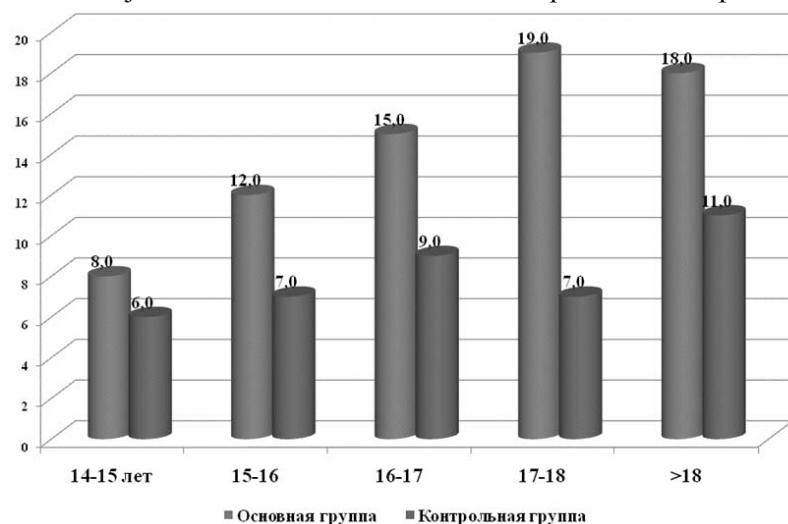


Рис. 1. Возраст обследуемых пациенток

Помимо специальных методов всем пациенткам было проведено углубленное общеклиническое исследование, гинекологический осмотр, кольпоскопия, цитологический скрининг, морфологичес-

ках матки, приходится на ранний репродуктивный возраст (от 21 до 25) лет, что соответствует литературным данным о развитии воспалительных заболеваний придатков матки.

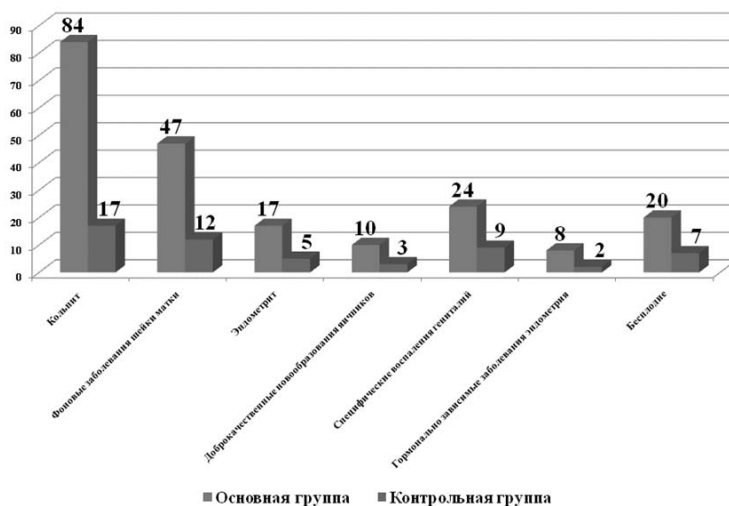


Рис.2. Гинекологическая заболеваемость обследуемых

Результаты анализа менструальной функции, выявили наступление менархе у большинства обследуемых в возрасте $13 \pm 1,1$ лет, а в 51 (42,5%) случаях пациенты начинали менструировать поздно, только с 15 лет. По поводу выяснения причины позднего менархе обследуемые больные к врачу не обращались. Болезненные менструации отмечались у 61 (50,8%) пациенток. Начало половой жизни колебалось от 18 до 28 лет. Важное значение также придается уточнению гинекологическому, акушерскому и экстрагенитальному анамнезу. Устойчивую позицию занимают заболевания, включающие в свою группу бартолиниты, специфическое воспаление гениталий, кольпиты, вагиниты. Данные анамнеза свидетельствовали о том, что для обследованных больных характерна высокая частота перенесенных инфекционных и воспалительных общетерапевтических заболеваний, что говорит о высоком инфекционном индексе и значительной соматической отягощенности больных с хроническим сальпингоофоритом во всех исследуемых группах. У 152 (89,4%) больных диагностирована сопутствующая со-

матическая патология. В анкетах обследованные женщины с обострением ХВЗОМТ отметили, что перенесли или имеют различные экстрагенитальные заболевания (острые респираторные заболевания, острые хронические ри-

признаком заболевания является хроническая тазовая боль. Из них у 46,6% пациентов наблюдалось постепенное развитие заболевания, с нарастающим болевым синдромом, нарушением менструального цикла, незначительной слабостью, без повышения температуры тела. В 15 (12,5%) случаях начало болезни было острым с выраженной клинической картиной. Болевые ощущения были интенсивными, постоянного характера. Отмечалась общая слабость, утомляемость, головная боль у некоторых частое мочеиспускание, температура тела была субфебрильной.

По литературным данным известно, что длительность заболевания и благоприятный исход течения болезни связаны обратной зависимостью.

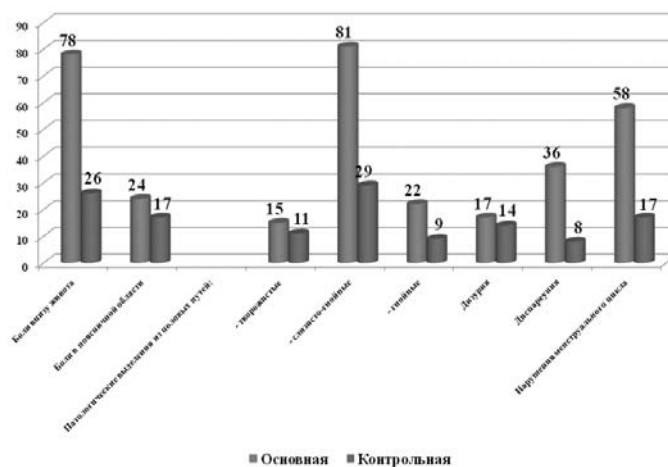


Рис.3. Клинические симптомы предъявляемые обследуемыми

ниты, тонзиллиты, хронический пиелонефрит, анемия, гастриты, колиты, вегетосудистая дистония).

О возможных причинах возникновения воспалительных гинекологических заболеваний знают 63,00% женщин. Для большинства пациентов (138-81,1%) характерно вялотекущее течение заболевания с нестойкими ремиссиями, причем часто единственным клиническим

Наибольшее количество пациенток страдают хроническим сальпингоофоритом от 2 до 6 лет. Данная группа больных отмечает частые обострения изучаемого заболевания (до 2-3 раз в год).

Частые, более 2-3 раз в год обострения заболевания имели 96 (56,4%) пациентки, 1-2 раза в год - 57 (33,5%) (табл. 3.10).

Большинство пациенток (141-88,1%) за прошедшие

годы неоднократно получали по поводу данного заболевания медикаментозную терапию. Однако, несмотря на хорошие результаты лечения, стойкого улучшения не наблюдалось, периоды рецидивов были непродолжительными.

Клиническая оценка течения хронических сальпингоофоритов заключалась в наблюдении за самочувствием больных, температурой реакцией, выраженностью симптомов воспаления, динамикой состояния структуры придатков матки.

В 26 (21,6%) случаях основной группы больные основной группы жаловались на нарушения сна, раздражительность 41 (34,1%), повышенную утомляемость 66 (55%), тошноту 31 (25,8%), учащенное сердцебиение 26 (21,6%). Все больные жаловались на ухудшение самочувствия и были нетрудоспособными. Повышенная раздражительность, бессонница, апатия, слабость и другие эмоционально-невротические и вегетативно-сосудистые расстройства были выражены у 46 больных (38,3%).

Результаты проведенного лечения пациентов исследуемых оценивались и сравнивались при наблюдении за пациентками в течение трех, шести месяцев после лечения и, в последующем, на протяжении одного года.

Учитывались следующие клинические критерии: общее состояние больной, динамика болевого синдрома, наличие патологических выделений из влагалища, восстановление менструальной функции, бимануального исследования. Принимались во внимание и результаты лабораторно-инструментального исследования: данные мазка на влагалищную флору, наличие струк-

турных изменений гениталий по данным УЗИ.

Для оценки отдаленных результатов после проведенного лечения как с применением физиотерапии, так и традиционными методами, мы использовали общепринятые критерии, позволяющие оценить динамику как субъективного, так и объективного состояния пациенток в отдаленный период (данные клинического, лабораторного, иммунологического исследований, данные УЗИ). Данные субъективного состояния пациенток мы классифицировали по следующим критериям: наличие или отсутствие жалоб, оценки самой больной своего состояния и самочувствия.

Были выделены 4 степени эффективности состояния больных:

- значительное улучшение - общее состояние не страдает, трудоспособность полная, отсутствие жалоб, отсутствие патологических клинических и лабораторных исследований;

-улучшение - отмечается улучшение общего состояния и самочувствия по сравнению с периодом болезни (стационарное наблюдение), сохранение небольшого количества жалоб (наличие умеренной, периодически возникающей слабости и/или болевого синдрома патологических выделения из половых путей), выделение какой-либо патологии при бимануальном исследовании, наличие незначительных отклонений лабораторных показателей, отсутствие патологических проявлений в картине УЗИ;

-незначительное улучшение - незначительное улучшение субъективных жалоб (боли внизу живота, перименструальные выделения, гиперменорея, гипоменорея),

незначительные изменения лабораторных показателей.

-без улучшения - за период наблюдения за пациентом не отмечено (или небольшая) положительная динамика общего состояния и самочувствия, сохранился основной набор жалоб (раздражительность, повышенная утомляемость, периодически возникающая бессонница, слабость, сохранение болевого синдрома (различной выраженности), наличие белей; бимануальная диагностика патологических изменений придатков матки, выявление анатомических нарушений методом ультразвуковой диагностики. На основании выше изложенных критериев были получены следующие результаты динамических наблюдений пациентов в периоде поздней реконвалесценции.

Результаты динамического наблюдения во всех группах больных были различными. Первое наблюдение было проведено через три месяца после проведенного лечения. Эффективность магнитотерапии при хроническом сальпингоофорите сказывалась уже через три месяца после проведенного лечения: стадии компенсации достигли пациентки, в отличие от больных при традиционной терапии, в 1,5 раз реже встречалась стадия субкомпенсации (небольшие клинические и лабораторные проявления). Наличие больных без положительного эффекта данной процедуры магнитотерапии нами зарегистрировано не было. Общий эффект физиотерапии отмечался у 86% больных в отличие от 14% при традиционной терапии.

В группе больных, получивших курс традиционной противовоспалительной терапии, сохранение болевого синдрома на протяжении 3-х месяцев отмечали 60% жен-

щин. Боли характеризовались как тянущие, периодически возникающие без ухудшения общего состояния пациенток. Слизистые выделения из половых путей (бели) возобновились у 34 (68%) пациенток после очередной менструации. Болезненность придатков при бимануальном исследовании диагностировано у 14 (28%) больных. Ультразвуковая диагностика подтвердила отечные яичники. В мазках из церви-

Применение нового метода лечения (магнитотерапии) хронического сальпингоофорита позволило увеличить количество пациенток с положительными результатами, в отличие от традиционной терапии. Так компенсация отмечалась почти в 2 раза чаще, субкомпенсация – в 3,5 раза реже. В этой группе больных нами были зарегистрированы и пациенты без значительного улучшения, но меньше, чем при базисной

тику»), а также наступлением и завершением беременности.

Все вышеизложенное свидетельствует о положительном эффекте при применении магнитотерапии у пациенток с ХВЗПМ.

Оценивая результаты лечения магнитотерапии в течение 1 года после проведенного лечения, удалось установить стойкую ремиссию заболевания у большинства (91%) пациенток основной группы. У всех женщин полностью сохранялась работоспособность, периодические тянущие боли внизу живота без нарушения общего состояния и гематологических показателей продолжали беспокоить только 10 женщин из 120 (8,2%). Нарушение менструального цикла в виде альгодисменореи отмечались у одной пациентки (6,7%). Рецидивов заболевания в данной группе больных не зарегистрировано.

Таким образом, применение комплексной методики лечения с использованием магнитотерапии у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями генитального тракта по результатам отдаленных исследований способствует значимому снижению частоты клинических симптомов заболевания, рецидивов воспалительного процесса, улучшению показателей здоровья пациенток.

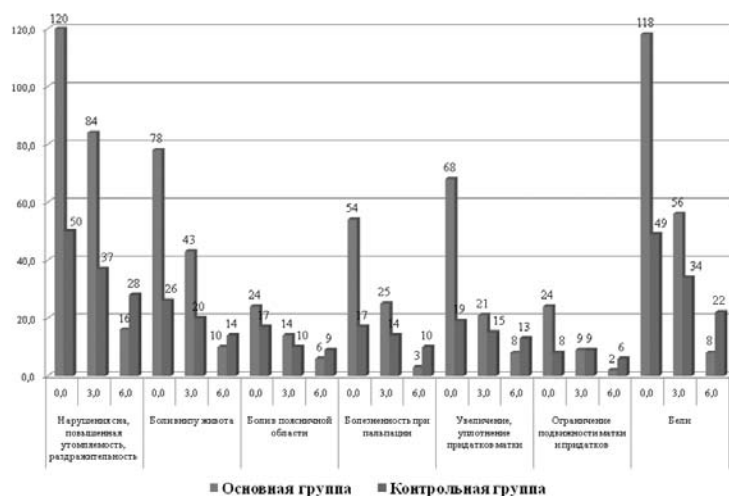


Рис. 4. Сводная таблица результатов лечения через 3-6 месяцев

кального канала у данных пациенток найдена скудная мелкобациллярная флора, лейкоцитоз достигал 70 в поле зрения. Ухудшения общего состояния в данной клинической группе не диагностировано. Нарушение менструального цикла в виде ациклических кровянистых выделений отмечено у 4 пациенток.

терапии ($p < 0,05$).

Продолжая наблюдение за больными, интересовались сроками возникновения рецидива, наличием ремиссии заболевания за этот период, характеристикой менструальной функции, наличием болевого синдрома или патологических выделений из половых путей (объединенные нами в “микросимптома-

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекология: национальное руководство / Под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М.Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 1072 с.
2. Гордон К.В. Санаторно-курортное лечение больных с хроническими воспалительными процессами внутренних женских половых органов / Мать и дитя: Матер. II Российского форума. М., 2000, с.203-204.
3. Грашина М.С., Пискунович А.Л., Гаркуша Н.М. Чрескожная динамическая электростимуляция у больных с хроническим сальпингоофоритом / Тез. док. VI Всероссийского съезда физиотерапевтов СПб, 2006, с.251.
4. Зузова А.П. Место современных фторхинолонов в терапии интраабдоминальных инфекций и инфекций малого таза // Гинекология, 2009, Т.11, №2, с.6-9

5. Каганова М.А., Линева О.И., Шатунова Е.П. Патологоиммунологические аспекты развития хронического сальпингоофорита и пути их коррекции // Рус. мед. журн., 2006, Т. 14, №18, с.1301-1304.
6. Коротких И.Н., Ходасевич Э.В. Использование низкочастотной импульсной магнитотерапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний придатков матки //Вестн. Росс. Асс. Акуш.-гин., 1999, №2, с. 1-3.
7. Кузьмин В.Н. Современные подходы в лечении воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Consilium Medicum, 2009, Т. II, №6, с. 21- 23.
8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Барашнев Ю.И. Отраслевые стандарты объемов обследования и лечения в акушерстве, гинекологии и неонатологии. М.: Триада-Х, 1999, 246 с.
9. Курбанова Д.Ф. Воспалительные заболевания придатков матки. М.: ОАО «Изд. Медицина, 2007. 160 с.
10. Леви С.Б. Резистентность к антибиотикам: нарушение экологического равновесия. / Под редакцией Д.Дж. Чадвика и Дж. Гуда. Чичестер: Вест-Сассекс, 1997. с.1-14
11. Пестрикова Т.Ю., Юрасов И.В., Юрасова Е.А. Воспалительные заболевания в гинекологии: практическое руководство. М.: Литтерра, 2009, 256 с.
12. Практическая гинекология. Клинические лекции / Под ред. акад РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской. 3-е изд. доп. М.: МЕДпресс-информ, 2006, 736 с.
13. Системы комплексной электромагнитотерапии: Учебное пособие для вузов /Под ред. А.М.Беркутова и др. М.: Лаборатория Базовых Знаний, 2000, 376с.
14. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абакарова П.Р. и др. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Руководство для практикующих врачей / Под общей ред. В.И.Кулакова, В.Н.Серова. М.: Литтера, 2007, 944с.
15. Сидорова И.С., Шешукова Н.А., Боровкова Е.И. Принципы лечения хронического воспалительного процесса придатков матки // Акуш.-гин., 2003, № 5, с.61-65
16. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2002, 591 с.
17. Стругацкий В.М., Евсеева М.М. Восстановительное лечение больных хроническим воспалением органов таза: опыт внекурортной гидро-, пелоидо- и электротерапии / Мать и дитя: Матер. IV Российского форума. М., 2002, с.383-384.
18. Стругацкий В.М., Евсеева М.М., Силантьева Е.С. Совершенствование электротерапии хронического воспаления придатков матки: новые технологии /Мать и дитя: Матер. IV Российского форума. М., 2002, с.384-385.
19. Стругацкий В.М., Ипатова М.В., Маланова Т.Б., и др. Основные принципы и подходы к проведению современной восстановительной физиотерапии в акушерстве и гинекологии / Мать и дитя: Матер. VI Российского форума. М., 2004, с.639-639.
20. Сухих Н.В. Клинико-эндоскопические варианты хронических сальпингоофоритов: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2002, 24 с.
21. Тихомиров А.Л. Современное лечение воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин с использованием офлоксацина // Гинекология, 2000, Т.2, №6, с.196-201.
22. Удодова А.В., Некрасов А.В., Пучкова Н.Ш., Сараф А.С. Применение полиоксидония в комплексном лечении инфекционно-воспалительных гинекологических заболеваний // Иммунология, 2000, № 7, с 341

XÜLASƏ

DAXILI CINSIYYƏT ORQANLARININ XRONİK İLTIHABI XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜALICƏSİ

N.M.Kamilova, E.A.İslamova, İ.A.Sultanova

Uşaqlıq artımlarında iltihabi proses olan 170 xəstə xüsusi hazırlanmış proqram üzrə müayinədən keçmişdir. Bütün qadınlar 2 klinik qrupa ayrılmışlar. I qrupa (nəzarət qrupu) ənənəvi iltihabəleyhinə kompleks müalicə alan 50 qadın daxil edilmişdir. II qrupa (əsas qrup) daxil olan 120 qadına ənənəvi iltihabəleyhinə kompleks müalicə ilə yanaşı xüsusi metodika üzrə fizioterapiya tətbiq edilmişdir. Beləliklə, müalicələrin uzaq nəticələrinə görə daxili cinsiyyət orqanlarının xronik iltihabi xəstəlikləri olan xəstələrə ənənəvi iltihabəleyhinə kompleks müalicə ilə yanaşı maqnit terapiyasının tətbiq edilməsi xəstəliyin klinik simptomlarının azalmasına, iltihabi prosesin residivlərinin azalması və qadınların həyat göstəricilərinin yaxşılaşmasına təsir göstərir.

SUMMARY

TACTICS OF TREATMENT OF CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES OF INTERNAL GENITAL ORGANS

N.M. Kamilova, E.A. Islamova, I.A. Sultanova

A specially developed program surveyed 170 women with inflammation in the uterine appendages. All the women were divided into two clinical groups. The first clinical group

(control) consisted of 50 patients who received traditional comprehensive anti-inflammatory therapy. The second group (basic) included 120 women, which in combination with the traditional physiotherapy treatment was applied to the appropriate method. Thus, the use of complex methods of treatment using magnetic therapy in patients with chronic inflammatory diseases of the genital tract as a result of remote research contributes to a significant reduction of clinical symptoms, recurrence of inflammation, improve health outcomes of patients.

Daxil olub: 05.10.2011

«АТИПИЧЕСКАЯ АДЕНОМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ»: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА

Р.М.Заманов

Научный Центр Хирургии им. акад. М. Топчубашова, г.Баку

Açar sözlər: atipik adenoma; qalxanvari vəzi; morfoloji diaqnostika; cərrahi müalicə

Ключевые слова: атипическая аденома; щитовидная железа; морфологическая диагностика, хирургическое лечение

Key words: atypical adenoma, thyroid, morphological diagnosis, surgical treatment

В литературе появляется все больше сообщений о так называемой «атипической аденоме щитовидной железы» (ААЩЖ) [1]. Вместе с тем, указанная патология, как самостоятельная нозологическая единица, до сих пор не включена в различные классификации [2]. Противоречивы данные о частоте ее встречаемости. Судя по литературе, на дооперационном этапе ведения больных крайне ограничены диагностические возможности общелабораторных, ультразвуковых и томографических анализов [3,4]. Определенное значение в этом периоде имеет морфологические исследования биоптатов и пунктатов из очага поражения органа, хотя их диагностическая ценность тоже не высока [1,3,5]. Более или менее надежная верификация удается лишь при плановом постоперационном морфологическом анализе удаленного образования. Клиническая суть, диагностические критерии, хирургическая лечебная

тактика и прогноз ААЩЖ на сегодняшний день остаются малоизученными.

Цель. Целью исследования явился комплексный анализ медицинских документов больных с «атипической аденомой щитовидной железы» с акцентированием внимания на особенностях ее диагностики, генеза, тактики хирургического лечения и прогноза.

Материалы и методы исследования. Были анализированы медицинские документы 7782 больных с оперативными вмешательствами на щитовидной железе (ЩЖ) в отделении эндокринной хирургии НЦХ им. акад. М. Топчубашова с 1992 по 2012 гг. Были отобраны заключения «атипическая аденома» (38 больных). Кроме того, при подозрении на наличие «атипической аденомы щитовидной железы» морфологом (д.м.н. И.А. Гасанов) были пересмотрены цитологические и гистологические препараты, переработаны парафиновые блоки и резервные куски

операционного материала, в результате чего дополнительно у 40 больных была обнаружена ААЩЖ. Таким образом, контингент настоящего исследования был составлен указанными 78 больными (1,0% от общего количества просмотренного количества пациентов).

Возраст пациентов колебался в пределах 13-83-х лет и преимущественно находился в диапазоне 18,0-40,0 л. (в среднем: 26,6±4,6). Среди них: женщин – 40 (51,3%), мужчин – 38 (48,7%).

Объемы хирургического удаления щитовидной железы были следующими:

- парциальная резекция ЩЖ с удалением узла (узлов) – у 49 (62,9%);
- гемитиреоидэктомия с односторонней регионарной лимфодиссекцией и без таковой – у 20 (25,6%);
- субтотальная резекция ЩЖ с регионарной лимфодиссекцией и без таковой – у 5 (6,4%);

- тиреоидэктомия с регионарной лимфодиссекцией и без таковой – у 4 больных (5,1%).

При повторном исследовании кусков образцов ЩЖ были применены селективные методы гистологического, гистохимического и частично – иммуногистохимического анализов [6].

Диагностическое и прогностическое значение отдельных показателей больных с ААЩЖ было уточнено двухфакторным корреляционно-статистическим анализом методами статистики для непараметрических критериев при уровне доверительной вероятности $P=0,95$ ($p<0,05$) с вычислением коэффициентов корреляции (r) и Пирсона (χ^2) [7].

Результаты исследования и их обсуждение. Преобладали больные в возрасте до 23,0-х лет (30; 38,5%). Имелась слабая, прямо-пропорциональная, но не достоверная корреляция между ААЩЖ и возрастом пациентов до 23,0-х лет ($p>0,05$; $r=0,13$; $\chi^2=3,8$).

В отличие от абсолютного большинства тиреоидных патологий опухолевого и неопухолевого характера [1,3,8], у больных с ААЩЖ достоверного различия по полу не было выявлено ($p>0,07$).

Специфические анамнестические данные отсутствовали. Правда, 12 пациентов (15,4%) указывали на семейную предрасположенность к узловым разрастаниям ЩЖ.

Клиническая картина была неспецифичной. Длительность анамнеза – от нескольких недель до 18-ти лет (в среднем: $9,8 \pm 1,6$ л). 44-м больным (56,4%) были присущи явления гипертиреоза, 12 (15,4%) – гипотиреоза; у 22-х пациентов (28,2%) имел место эутиреоз.

37 больных (47,4%) с проявлениями гипертиреоза до операции безуспешно лечились тиреостатиками, еще 6 (7,7%) с

признаками гипотиреоза – гормонозаместителями и тиростимуляторами.

При ультразвуковом анализе у 72-х больных (92,3%) убедительных данных за злокачественный характер узла (узлов) найдено не было. У 4-х пациентов (5,1%) была заподозрена «малигнизация оди-

Правда, не было выявлено морфологических признаков с абсолютной диагностической ценностью; лишь комплексное рассмотрение важнейших из них позволило верифицировать варианты гистоархитектоники узла (табл.).

Рецидивы ААЩЖ после частичной и субтотальной

Таблица

Распределение больных с «атипической аденомой щитовидной железы» по морфологическим вариантам строения опухолевой ткани

№№ п/п	Морфологические варианты	Количество больных	
		Абсолютное число	В %
1	Фолликулярный	26	33,3
2	Трабекулярный	24	30,8
3	Фолликулярно-трабекулярный	23	29,5
4	Инсулярный	3	3,9
5	Солидный	2	2,5
6	Всего	78	100,0

ночного узла ЩЖ». И лишь у 2-х больных (2,6%) при ультразвуковом исследовании был констатирован «злокачественный узел в ЩЖ». Таким образом, на дооперационном этапе ведения больных с ААЩЖ специфичность ультразвукового анализа оказалась низкой и недостоверной (7,7%).

Следует подчеркнуть, что, в целом, на дооперационном этапе преимущественно фигурировал диагноз «узловой гипертиреоидный зоб (44 больных; 56,4%)».

На дооперационном этапе лишь у 38 больных (48,7%) была выявлена ААЩЖ. Из них: 28 – цитологически, в пунктатах, 10 – гистологически, в тонкоигольных аспирационных биоптатах. Послеоперационное совпадение заключений у этих больных было 100,0%-ным. Еще у 40 больных (51,3%) ААЩЖ была констатирована при ретроспективном пересмотре образцов операционных материалов. Таким образом, в нашем исследовании золотым стандартом при диагностике ААЩЖ оказалось морфологическое исследование, что, в целом, совпадает с мнением также других исследователей [1,3,5,9].

резекции ЩЖ в целом были отмечены у 46 больных (59,0%). При этом у 23-х из них (50,0%) рецидивы появлялись в течение первого, еще у 15-ти (32,6%) – второго года после операции. Таким образом, агрессивность ААЩЖ по признаку «рецидивирование» при нерадикальности оперативного вмешательства была более чем очевидна. Этот факт, по нашему мнению, может расцениваться как подтверждение изначально-злокачественного характера возникшего тиреоидного узла при ААЩЖ.

Метастазы «тиреоидной карциномы» в подчелюстные, глубокие шейные, загрудинные, медиастинальные лимфатические узлы, легкие и головной мозг были отмечены у 6-ти больных (7,7%). Все 6 пациентов – с резекцией (5) или гемитиреоидэктомией (1), но без регионарной лимфодиссекции. У 5-ти из них (64,1%) метастазы карциномы в регионарных узлах были выявлены в течение первых 9-ти месяцев после операции, что, как мы считаем, может послужить еще одним подтверждением крайней агрессивности ААЩЖ при недостаточной степени ради-

кальности проведенной операции. Кстати, на связи рецидивирования и метастазирования малигнизированных узлов ЩЖ при недостаточном объеме хирургического охвата указывают и другие исследователи [8,10,11], что, фактически еще раз подтверждает наше мнение о первичной злокачественности ААЩЖ. Оказалось, что худшее послеоперационное течение было присуще узловым новообразованиям, первоначально расцененным как «микрофолликулярная аденома с тяжелой дисплазией (малигнизацией?)» и «фолликулярно-трабеку-

лярная аденома с тяжелой дисплазией эпителия».

Полученные нами данные указывают на ключевую роль объема хирургического вмешательства и лимфодиссекции в послеоперационном периоде у больных с ААЩЖ. Однако, данный вопрос требует более детального и углубленного анализа с учетом целого ряда дополнительных факторов.

Выводы:

1. «Атипическая аденома щитовидной железы» – совокупность изначально злокачественных заболеваний, различных по морфологии, клинико-лабораторным особенностям и прогнозу.

2. Верификация «атипической аденомы щитовидной железы» сопряжена с методическими трудностями. Необходимы комплексный подход и применение ряда высокоинформативных методов морфологического анализа образцов опухолевой ткани, особенно – на дооперационном этапе ведения больных.

3. При выборе тактики хирургического лечения больных верифицированной «атипической аденомы щитовидной железы» предпочтение следует отдавать радикальным иссечениям органа и окружающей клетчатки с ревизией регионарных лимфатических узлов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пинский С.Б., Калинин А.П., Белобородов В.А. Диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина, 2005, 192 с.
2. TNM Atlas: Illustrated Guide to the TNM/pTNM Classification of Malignant Tumours / Edit. Ch. Wittekind, F.L. Greene, R.V.P Hutter et al., 5th Edition, Springer, 2004, 418 p.
3. Cooper D., Doherty M., Haugen B. et al. Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. The American Thyroid Association Guidelines Taskforce // Thyroid, 2006, v.16, No.2, p.109-141.
4. Ito J., Tomoda Ch., Urano T. et al. Preoperative ultrasonographic Examination for Lymph Node metastasis usefulness when Designing Lymph Node Dissection for Papillary Microcarcinoma of the Thyroid // World J. Surgery, 2004, v.28, No.5, p.498-501.
5. Friguglietti C., Dutenhefner S., Brandão L., Kulcsar M. Classification of papillary thyroid microcarcinoma according to size and fine-needle aspiration cytology: Behavior and therapeutic implications // Head & Neck, 2011, v.33, No.5, p. 696-701.
6. Mikel U.V. (Editor). Advanced Laboratory Methods in Histology and Pathology. AFIP, Washington, DC, 1994, 254 p.
7. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб, ВмедА, 2002, 266 с.
8. Румянцев П.О., Ильин А.А., Румянцева У.В., Саенко В.А. Рак щитовидной железы: современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 448 с.
9. Nayar R., Ivanovic M. The indeterminate thyroid fine-needle aspiration // Cancer Cytopathology, 2009, v.117, No.3, p.195-202.
10. Noguchi M., Katev N., Mivd K. Therapeutic strategies and long – term results in differentiated thyroid cancer // Surg. Oncol., 1998, v.67, p. 52–59.
11. Воробьев И.Н. Хирургические аспекты диагностики и лечения непальпируемых узловых образований щитовидной железы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, Екатеринбург, 2009, 110 с.

XÜLASƏ

«QALXANVARI VƏZI ATİPIK ADENOMASI»: DIAQNOSTIKA, CƏRRAHİ MÜALİCƏ VƏ PROQNOZ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

R.M.Zamanov

1992-2012-ci illərdə aşkarlanmış 78 xəstə materialları təhlil edilmişdir. Qalxanvari vəzi atipik adenomasının etibarlı təyini üçün informativ və selektiv morfoloji tədqiqat tələb olunur. Ultrasəs, klinik-laborator göstəricilərdən asılı olmayaraq, bu törəmələr yaranma anından faktik bədxassəlidir və müvafiq xəstələrin cərrahi müalicə taktikası tireod xərcəng qrupuna uyğun olmalıdır.

SUMMARY

"ATYPICAL ADENOMA OF THYROID GLAND": DIAGNOSIS, SURGICAL TREATMENT AND PROGNOSTIC FEATURES

R.M.Zamanov

1992-2012 was discovered in 78 patients were analyzed materials. For a reliable determination of atypical adenoma of thyroid gland morphology informative and selective research is required. Ultrasound, clinical laboratory parameters, regardless of the actual date of the derivatives of the tactics of surgical treatment of patients with malignant and must comply with tireod cancer group.

Daxil olub:13.10.2011

TİKİŞÇİ ƏMƏYİNİN FİZİOLOJİ CƏHƏTDƏN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

R.H.Əliyeva, R.A.Orucov, S.A.Gürzəliyev, M.Y.Nəbiyeva, C.Y.Salihova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: tikişçi əməyi, fizioloji qiymətləndirilmə, fizioloji müayinələr

Ключевые слова: труды швеи, физиологическая оценка, физиологические исследования

Key words: seamstress works, physiological assessment, physiological studies

Tikiş sənayesində texniki nailiyyətlərlə yanaşı, bir çox sahələrdə hələ də əl əməyinin payı nəzərə cərpacaq dərəcədə yüksəkdir ki, bu da, tikiş sənayesində əməyin xarakteri ilə əlaqədar problemlərin yaranmasına səbəb olur. Bu problemlərə *lokal əzələ gərginliyi, hipokineziya, monotonluq, məcburi işçi vəziyyət* və b. aiddir ki, bütün bunlar peşə ilə əlaqədar bəzi xəstəliklərin yaranmasına şərait yaradır. Yuxarıda qeyd olunanlarla yanaşı işçilər fiziki, kimyəvi və bioloji amillərin kompleks təsirinə məruz qalırlar.

Hazırkı işin məqsədi istehsalat mühitinin kompleks təsiri şəraitində ayaqla işlədilən motorlu tikiş maşınları ilə işləyən tikiş ustaları və əl maşınları ilə işləyən tikiş ustaları üzrə (peşə qrupları) üzərində əmək prosesinin təsiri nəticəsində, orqanizmin bəzi funksiyalarında baş verən dəyişikliklərin öyrənilməsindən ibarətdir.

20-49 yaşlı tikişçilər arasında əmək şəraitinin orqanizmin funksional vəziyyətinə təsirinin öyrənilməsi üzrə yerinə yetirilən tədqiqat işləri və müayinə metodları Bakı şəhəri tikiş fabrikində yay və qış fəsilələrində aparılmışdır. Tikişçilərdən cəmi 58 işçi müayinəyə cəlb edilmişdir. Tədqiqatın aparılması zamanı sosioloji, erqonomik, fizioloji və xronometraj müşahidəsi müayinələrindən istifadə edilmişdir. Sosioloji müayinələr anket-sorgu metodu ilə aparılmış, iş yerinin təşkilinin erqonomik qiymətləndirilməsi «Oturaq

halda iş icrası zamanı iş yeri» 12.2.33-78 sayılı Dövlət Standartına uyğun aparılmışdır. İş növbəsinin işlə yüklənmə dərəcəsini aşkar etmək məqsədilə və icra edilən iş əməliyyatlarının R.2.2.2006-05 «İstehsalat mühitinin zərərli və təhlükəli amilləri, əmək prosesinin ağırlıq və gərginliyi üzrə təsnifatı və gigiyenik kriterilər üzrə qiymətləndirilməsi» R.2.2.2006-06 sayılı rəhbərliyə uyğun olaraq yerinə yetirilmişdir.

Əmək şəraiti qiymətləndirilərkən seçmə xronometraj üsulundan istifadə edilmiş, ümumi qəbul olunmuş fizioloji üsullarla – ürək-qan-damar, xarici tənəffüs sistemləri və sinir-əzələ aparatının funksional vəziyyəti öyrənilmişdir. Ürək – qan-damar sisteminin funksional vəziyyəti nəbz tezliyinin sayı, arterial qan təzyiqinin həcmi, qanın dəqiqlik həcmi və digər integral göstəricilərə görə qiymətləndirilmişdir. Nəbz tezliyi bilavasitə işçi yerində, iş növbəsinin hər bir saatında aparılmışdır. Növbənin birinci saati kontrol kimi qəbul edilmişdir.

Arterial qan təzyiqi Korotkov üsulu ilə növbə ərzində bir neçə dəfə ölçülmüşdür. Sinir-əzələ sisteminin funksional vəziyyətini qiymətləndirmək üçün əzələnin qüvvəsi və dözümlülüyü dinamometriya üsulu ilə, xarici tənəffüs sisteminin funksional vəziyyəti, o cümlədən, ağciyərlərin həyat tutumu spirometriya üsulu ilə, görmə orqanının gərginliyi – xronorefleksometriya üsulu ilə qiymətləndirilmişdir.

Sosioloji müayinələr əmək şəraitini xarakterizə edən əlve-

rişsiz məqamları aşkarlamaq üçün mövcud əmək şəraitini subyektiv qiymətləndirilməsi məqsədilə, tikişçi qadınların obyektiv müayinə məlumatları müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir.

Anket sorğusu məlumatlarına bütün soruşulanların hamısı iş yerində yüksək temperaturun və rütubətin yüksək olmasından, xüsusilə yay aylarında nəfəsəsalmanın çətinləşməsindən, süni parçalardan xoşagəlməz iyin gəlməsindən şikayət etmişlər. Soruşulanların hamısı (100%) çiyin qurşağı əzələlərində və oynaqlarda, 40%- i boyun nahiyyəsində, 95%- i ümumi zəiflik fonunda yorul-madan, baş ağrısından və qulaqlarında səs-küyün olmasından şikayət etmişlər.

Motorlu maşınlarla işləyən tikişçilər və əl maşınları tikişçilərinin müqayisəli erqonomik təhlili göstərir ki, motorlu maşın tikişçilərində işçi pozasının saxlanılması üçün daha çox statik gərginlik tələb olunur və tikişçilər əllərində, boyun nahiyyəsində, çiyin qurşağı və aşağı ətraflar əzələlərində ağrıların olmasından tez-tez şikayətlənirlər.

İş yerinin attestasiyası zamanı hər bir tikişçinin stasionar iş yeri ilə təchiz olunmasına baxmayaraq, erqonomikanın müasir tələblərinə cavab vermir və 12.2.033-78 Dövlət standartına uyğun gəlmir. Bu səbəbdən də, məcburi işçi pozası yaranmış olur. Motorlu maşınlarla işləyən və əl maşınları ilə işləyən tikişçilərin əməkləri yüksək intensivlikli olmaları ilə səciyyələnməklə, «oturmuş»

vəziyyətdə yerinə yetirilir. Məcburi işçi pozasında bəzi və əl əzələlərinin eyni cür təkrar olunan hərəkətləri zamanı kürək nahiyəsində, yuxarı və aşağı ətraflarda ağrı hissiyatı yaranır.

Xronometraj müşahidəsi nəticəsində tikişçilərin əmək prosesində zərərli amil olaraq, «oturmuş» məcburi vəziyyətdə, 30%-lik bucaq altında bədənin önə əyilməsi məcburi əmək gərginliyi yaradır. Belə, qeyri-qənaətbəxş işçi pozası iş növbəsinin 90,5- 93,0%-ni təşkil edir.

İşçi vaxtının ən çox sıxlığı məmulatların ayrı-ayrı hissələrinin (ilgəklərin, düymələrin, ciblərin kənarlarının sıyrılanması və s.) tikilərək, tamamlanması və formalaşması zamanı qeydə alınır.

Fizioloji müayinələrlə aşkar olunmuşdur ki, əmək prosesi əməliyyatlarını icra edərkən, işçi orqanizmin də kompleks istehsalat mühiti amillərinin təsiri nəticəsində, ürək vurğularının sayı (nəbz) və qanın dəqiqəlik həcmnin orta göstəriciləri tikişçi peşə qruplarında yay və qış fəsilərində iş gününün sonunda dəyişilməsi

göstəricisi işin sonunda səhifə olaraq artmış ($P<0,01$), bu zaman qanın diastolik təzyiqi düzüst olmayan artıma meyl etmişdir. Əzələ qüvvəsinin orta kəmiyyət göstəricisi yayda işin sonunda azalmış ($P<0,05$), qışda isə praktiki olaraq dəyişməmişdir. Əl əzələlərinin dözümlülük səviyyəsi və ağciyərlərin həyat tutumu ilin hər iki mövsümündə, işin sonunda düzüst olaraq azalmışdır ($P<0,01$). Qeyd olunanlarla yanaşı, müayinə olunmuş işçi qadınların 63,7%-də işin sonunda işıq və səs qıcığına qarşı görmə-motor reaksiyasının latent dövrü əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır ki, bu da mərkəzi sinir sisteminin qabıq prosesinin pozulmasını göstərir.

Yuxarıda qeyd olunan subyektiv şikayətlər funksional məlumatlarla təsdiq olunmaqla, yorulmanın inkişaf etməsini göstərir və həmin peşənin əmək şəraitindən asılı olaraq fizioloji funksiyaların dəyişməsində öz əksini tapır. Yuxarıda göstərilənlərlə yanaşı işçi yerinin təşkilində istehsalat avadanlıqlarının ergonomik nöqteyi-nəzərdən uyğun olmadığı, nəticədə müxtəlif əzələ qruplarına

həddən artıq gərginliyinə səbəb olur.

Əməyin monoton olması təsirdən görmə orqanlarının gərginliyi və istehsalat hipokineziyası təsirdən işçilər arasında ümumi iş qabiliyyətinin azalması müşahidə edilir ki, bu da nəticə etibarilə tez yorulmaya kömək edir və iş qabiliyyətinin və əmək məhsuldarlığının azalmasına səbəb olur.

Beləliklə, əmək prosesi və əməyin amillərinin təsirinə gigiyenik təsnifatına görə R.2.2.(2006-51) uyğun olaraq öyrənilən istehsalat sahəsində tikişçilərin əməyi poza üzrə gərgin olub, 3- cü sinfin birinci dərəcəsinə [3,1], əlin stereotip hərəkətlərinə görə, gövdənin əyilməsi ilə «oturaq» məcburi işçi pozaya görə 3- cü sinfin ikinci dərəcəsinə, gərgin əmək növünə aiddir.

Nəticə: sosioloji müayinələrin nəticələri əmək şəraitinin obyektiv parametrlər üzrə qiymətləndirilməsi, subyektiv qiymətləndirilmənin nəticəsi ilə uyğunluq təşkil edir.

Tikişçilərin işçi yerinin ergonomik qiymətləndirilməsi əsas zərərli istehsalat amillərinin – bədənin vəziyyətinin tez-tez dəyişməsi, işçi müdaxilələrinin «oturaq» pozada yerinə yetirilməsini üzə çıxardı.

Əmək prosesinin ağırlıq göstəricisinə görə zərərli əmək şəraiti sinfinə aiddir, ikinci dərəcə fiziki yükün olması ilə fərqlənir [3,2].

Fizioloji müayinələr orqanizmin funksional sistemlərində dəyişikliklərin olduğunu göstərməklə, xüsusən ürək- damar, sinir-əzələ sistemində baş verən istehsalat mühiti və əmək prosesinin amillərinin kompleks təsirinə kimi qiymətləndirilə bilər.

Tikişçilərin fizioloji müayinəsi (n= 58)

Cədvəl 1

Fizioloji göstəricilər	Müşahidə vaxtı	Orta arifmetik kəmiyyət göstəricisi	
		İşə qədər	İşdən sonra
Nəbz tezliyi, dəq/vurğu	qışda	73,5±0,83	80,2±1,1
	yayda	84,7±1,59	98,4±1,40
Sistolik təzyiq mm.c.s.	qışda	115,6±1,73	132,7±1,62
	yayda	120,9±1,86	137,7±1,80
Diastolik təzyiq mm.c.s.	qışda	78,2±1,57	82,7±0,95
	yayda	81,5±1,74	85,3±1,23
Qanın dəqiqəlik həcmi, l/dəq	qışda	5279,2±101,5	5679,8±112,5
	yayda	5493,1±96,4	5813,2±119,6
Əzələ qüvvəsi, kq.	qışda	28,8±0,51	27,3±0,49
	yayda	29,2±0,40	25,7±0,35
Əzələ dözümlülüyü, san.	qışda	5,49±0,21	4,36±0,18
	yayda	5,07±0,16	3,21±0,15
Ağciyərlərin həyat tutumu, litr	qışda	3,19±0,08	3,05±0,06
	yayda	4,07±0,42	3,70±0,03
Mərkəzi sinir sisteminin reaksiyası	qışda- işıq-səs	0,69±0,005	0,81±0,002
	yayda-ışıq-səs	0,71±0,02	0,79±0,01
	qışda- işıq-səs	0,80±0,03	0,91±0,02
	yayda-ışıq-səs	0,84±0,03	0,89±0,02

fizioloji kəmiyyət həddlərində təəddüd edir (Cədvəl1).

Qışda və yayda sistolik arterial qan təzyiqinin orta

qeyri-bərabər yük düşməsinə, bu da, tez yorulmaya və işçi qadınların sinir-əzələ aparatının



ƏDƏBİYYAT

1. Гигиена труда в некоторых производствах текстильной и легкой промышленной. Руководство по гигиене труда под редакцией академика АМН СССР Н.Ф. Измерова М, 1987, том 2, с. 367-37
2. Гигиенические требования к условиям труда женщин» Санитарные правила и нормы. Сан П и Н 2.2. 0555-96
3. Гигиеническая оценка вредных производственных факторов и производственных процессов, опасных для репродуктивного здоровья человека. Методические рекомендации. М., 2002, 17 с.
4. Соловьев А.П. Охраны труда женщин в современных нормах права // Мед. труда и пром. Экология, 2006, №1 с. 1-7;
5. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Р. 2.2.2006-05

РЕЗЮМЕ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
УСЛОВИЙ ТРУДА ШВЕИ

Р.Н.Алиева, Р.А.Оруджов, С.А.Гюрзалиев,
М.Й.Набиева, С.Й.Салихова

На пошивочной фабрике зимой и летом изучено влияние комплекса факторов производственной среды и трудового процесса на некоторые физиологические функции организм профессиональной группы швей-мотористки и швей-ручниц. Всего обследовано 58 работниц

швей в возрасте 20-49 лет. Методами социологического, эргономического, хронометражного и физиологического исследования определено, что согласно «Гигиенической классификации труда» (Р.2.2.2006-05) по оценке факторов рабочей среды и трудового процесса класс условий труда у швей вредный (3-ий класс) и отличается различием физических нагрузок 1-ой и 2-ой степени

SUMMARY

PHYSIOLOGICAL ASSESSMENT OF WORKING
CONDITIONS SEAMSTRESS

R.H.Aliyeva, R.A.Orujov, S.A.Gurzaliyev,
M.Y.Nabiyeva, S.Y.Salihova

On the sewing factory in the winter and summer study the effect of factors working environment and working process on some of the physiological functions of the body of a professional seamstress and sewing-machine-ruchnits. The sample of 58 workers seamstress aged 20-49 years. Sociological methods, ergonomic, chronometer and physiological investigation determined that according to the "hygienic classification of labor" (R.2.2.2006-05) to assess the factors of the working environment and working conditions of the process class in sewing harmful (class 3), and is the difference exercise first and second degree.

Daxil olub: 29.11.2011

AĞIR PERITONITLƏRDƏ HIPOTERMİK SANASIYA ZAMANI BÖYRƏK
TOXUMASINDA BAŞ VERƏN HISTOMORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏR

S.M. Həmzəyev, Y.Q. Əliyev, T.C. Əmirov, R.A. Məmmədov, V.F. Fərəcov, E.Y. Nəсібov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Açar sözlər: peritonit, hipotermik sanasiya, böyrək toxumaları, histomorfoloji müayinə,

Ключевые слова: перитонит, гипотермическая санация, ткани почек, гистоморфологические исследования

Key words: peritonitis, hypothermic readjustment, kidneys, histomorphological study

Ağır peritonitlərdə daha tez-tez rast gəlinən orqan çatmamazlığı əlamətləri qara ciyərdən sonra böyrəklərin payına düşür [1,3].

Belə ki, orqanizmə sorulmuş toksiki məhsulların böyrəklər vasitəsilə nə dərəcədə xaric edilməsi böyrək toxumasında baş verən morfofunktional vəziyyətdən xeyli asılı olur. Aparılan

müalicə fonunda orqan və toxumalarda nə dərəcədə özünübərpa proseslərin getməsi həm kiliniki həm də morfoloji olaraq özünü büruzə verir [2,4]. Aparığımız tədqiqatda əsas MƏQSƏD eksperimental peritonitlərdə qarın boşluğu və bağırsağ daxili hipotermik sanasiya zamanı böyrək toxumasında baş verən histomorfoloji dəyişikliklərin öyrənilməsi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL BƏ METODLARI. Eksperimental tədqiqat işi ATU-nun MET laboratoriyasında çəkisi 16-20 kq olan itlər üzərində yerinə yetirilmişdir. F.R. Usikov(1953) metodikasına əsasən peritonit modeli yaradılmış və heyvanlar aparılan müalicə prinsipinə görə 2 (iki) qrupa bölünmüşlər.

I qrup (əsas)– 24 heyvanda müalicə hipotermik peritono-

enteral sanasiya fonunda, II qrup (nəzarət) 24 heyvanda isə ənənəvi müalicə aparılmışdır.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Bağırsaq parezilə müşahidə edilən ağır peritonitlərdə əməliyyat zamanı və sonrakı 24-48 və 72 saatlıq dövrdəki müalicəsi ərəfəsində qarın boşluğu $+3+6^{\circ}\text{C}$, nazointestinal (sekoenterostoma) və anal-intestinal zondla bağırsaq $+5+8^{\circ}\text{C}$ soyuq fizioloji məhlulla yuyulur. Oper. sonrakı dövrdə gün ərzində intestinal zondun bir neçə dəfə hipotermik sanasiyası aparılır. Hər dövrdə heyvan öldürülür və histoloji tədqiqat üçün böyrəkdən tikələr götürülüb hazırlanır.

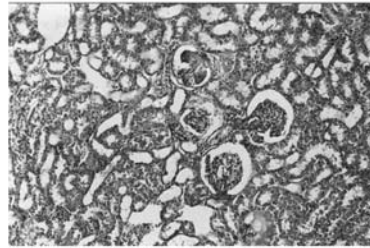
Peritonitin terminal fazası zamanı qara ciyərdə olduğu kimi böyrəklərdə də müxtəlif ağırlıq dərəcəsinə uyğun patomorfoloji dəyişikliklər müşahidə olunur. Bu dəyişikliklər böyrəyin təşkil olunduğu fibroz kapsulu, stroma və parenxima elementlərinin ayrı-ayrı hissələrində özünü göstərir. Terminal fazanın müxtəlif saatlarında götürülən preparatların patohistoloji müayinəsi morfoloji dəyişikliklərin müxtəlif xarakterli olduğunu aşkar etməyə imkan verir.

Peritonitin terminal fazasının 24 saatlıq hipotermiyasından sonra mikropreparatların tədqiqi böyrəkdaxili müxtəlif diametrli qan damarlarında doluqanlılıq və ayrı-ayrı mikrosirkulyator sistemdə staz əlamətləri görünür. Staz əlamətləri xüsusilə yumaqcıq kapilyarlarında daha kəskin nəzərə çarpır. Bəzi kapilyar ilgəklərində xırda mikrotrombozların olduğu aşkar edilir. Mikroskopun böyük böyüdücüsü ilə baxdıqda kapilyar ilgəklərində yerləşən endotel hüceyrələrinin şişkin olduğu görünür. Yumaqcıqların kapsulunu təşkil edən visseral və parietal səhəvələr üzərində yerləşən hüceyrələrin sitoplazmasında hidropik (vakuol) distrofiya müşahidə edilir. Kapilliyar ilgəkləri arasında yerləşən mezengial hüceyrə

rələrin sitoplazmasının bir qədər şişkinləşməsi və sitoplazmada hidropik distrofiyanın meydana çıxdığı aşkar olunur.

Böyrəklərin qabıq maddəsində yerləşən düz kanalcıq epitel hüceyrələrində nüvənin büzüşməsi, dağılıb-əriməsi, hətta bəzi epitel hüceyrələrinin kanalcıq bazal membranından qopub (mənfəzinə) tökülərək kanalcığın yolunu tıxaması aydın şəkildə görünür. Kanalcıqların tıxanmış hissədən yuxarıda genəlməsi aşkar edilir. Bu dəyişikliklərlə yanaşı bəzi kanalcıq epitel hüceyrələrinin vakuol distrofiyaya məruz qaldığı, bəzilərinin isə öz strukturunu saxladığı halları qeydə alınır.

Yuxarıda göstərilən morfoloji dəyişikliklərlə yanaşı böyrəyin qabıq və beyin maddəsinə leyko-limfositar infiltrasiya və yumaqcıq kapsulası boşluğunun



Şək. 1. Böyrəyin qabıq maddəsində yumaqcıq ətrafı sahələrinə limfositar infiltrasiya. Böyrək yumaqcıqlarının kapsul boşluğu genəlmişdir. Terminal fazanın 24 saatlıq dövrü. Boyaq: hematoksilin və eozin. x 280

genəlməsi müşahidə edilir.

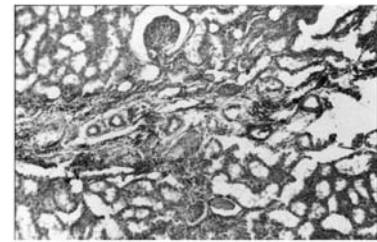
Eyni zamanda kanalcıq bazal membranının şişkinləşməsi ara toxumada ödem əlamətləri görünür.

Peritonitin terminal fazasının 48 saatlıq dövrdəki hipotermiyası zamanı böyrək toxumasının patohistoloji tədqiqi 24 saatlıq dövrdə meydana çıxan dəyişikliklərdən öz xüsusiyyətlərinə görə bir qədər fərqlənir. Belə ki, mikroskopik müayinə zamanı qabıq və beyin maddə səddində yerləşən yumaqcıqlarda meydana çıxan morfoloji dəyişikliklər daha az intensivliyə malikdir. Bundan fərqli olaraq beyin maddədə yerləşən kanalcıqların bazal membranının mikroporasiyaya uğradığı mü-

əyyən edilir. Kanalcıq boşluğunda zülal kütlələrindən təşkil olunmuş hiolin şarlar və silindirlər görünür. Göstərilənlərlə yanaşı böyrəyin qabıq və beyin maddəsi arasına leyko-limfositar infiltrasiyanın baş verdiyi aydın şəkildə özünü göstərir.

Terminal fazanın 48 saatlıq dövründə digər preparatların mikroskopik müayinəsi zamanı kanalcıq epitelində, vakuol distrofiya, nekrobioz, nekroz ilə yanaşı regenerasiyanı xarakterizə edən hüceyrə bölünməsi və diferensasiyası kimi əlamətlər görünür.

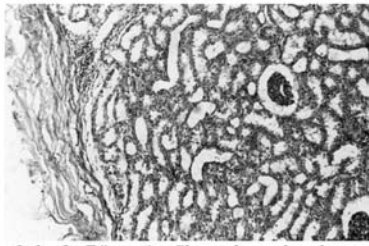
Qeyd etmək lazımdır ki, Henli ilgəyində bazal membrana üzərində yerləşən epitel hüceyrələri nekroza məruz qalaraq kanalcığın bu dar hissəsində zülal detrit kütlələri əmələ gətirərək kanalcıq mənfəzinə



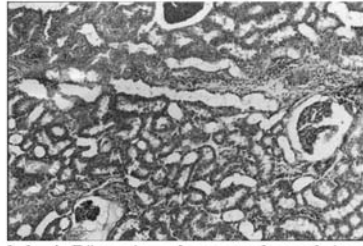
Şək. 2. Böyrəyin qabıq qatı ilə beyin maddəsi arasında histo-limfositar infiltrasiya. Kanalcıq epitelinin nekrozu. Terminal fazanın 48 saatlıq müddəti. Boyaq: hematoksilin və eozin. x 280

tamamilə tutmuşdur. Yığıcı borucuqların epitel hüceyrələrində gedən dəyişikliklər nefronun yuxarı şöbələrində gedən dəyişikliklərdən fərqli olaraq nisbətən az dəyişikliyə uğramışdır. Böyrəyin beyin maddəsinin limfa kapilyarlarında staz əlamətləri ara toxumada isə ödem görünür.

Peritonitin terminal fazasının 72 saatlıq hipotermiyasından sonra böyrək toxumasından hazırlanan kəsiklərin hematoksilin və eozin boyası ilə boyanmış preparatlarında böyrəyin qabıq maddəsində fibroz kapsula altına leykolimfositar iltihab infiltrasiyası, fibroz kapsulun kəskin ödemi müşahidə edilir.



Şək. 3. Böyrəyin fibroz kapsulu altına leyko-limfositar infiltrasiya. Böyrək fibroz kapsulu kəskin ödemlidir. Terminal fazanın 72 saatlıq müddəti. Boyaq: hematoksin və eozin. x 280



Şək. 4. Böyrəyin qabıq qatında proksimal kanalcıqlarası sahələrə limfositar infiltrasiya. Yumaqcıq kapsulu kəskin genəlmişdir. Kanalcıq epitelinin vakuol distrafasi və nekrozu. Terminal faza 72 saat müddəti. Boyaq: hematoksin və eozin. x 400

Leykolimfositar infiltrasiya böyrəyin qabıq maddəsində yumaqcıq arası sahələrdə, beyin maddədə isə kanalcıqarası sahələrdə kiçik ocaqlar şəklində görünür. Qabıq qatın mikroskopik tədqiqi zamanı yumaqcıq kapsulunun kəskin genəldiyi, bununla yanaşı düz kanalcıqların genəlməsi aşkar edilir. Düz

kanalcıq epitelində vakuol distrofiya ilə yanaşı nekrobioz və nekroz əlamətləri özünü biruzə verir. Nefronun yumaqcıqdan başlayan hissəsində yerləşən epitelə meydana çıxan nekroz əlamətləri, yığıcı boruculara doğru getdikcə nisbətən zəif müşahidə edilir. Ümumi yığıcı borucuların və kasacıqların

divarını təşkil edən epitel hüceyrələrində yalnız vakuol distrofiya görünür.

Digər preparatların mikroskopik müayinəsi zamanı qabıq qatda leyko-limfositar infiltrasiya xüsusilə kanalcıqarası sahələrdə özünü daha çox göstərir.

Yumaqcıqların kapsulu kəskin genəlmiş və bu genəlmiş boşluğa seroz maye toplanmışdır. Kanalcıqların bazal membranəsi əksər hallarda homogenləşmiş və mikroperforasiyaya məruz qalmışdır. Kanalcıqların mənfəzində hialin şarlar və silindirlər görünür. Mikroskopik müayinə zamanı kasacıqların və böyrək ləyəni ətrafında ocaqlı şəkildə limfositar infiltrasiya aşkar olunur.

ƏDƏBİYYAT

1. Гамзаев С.М., Султанов А.П., Алиев А.Г. Перитонит токсичной фазы в эксперименте на собаках // *Азербайджанский медицинский журнал*, 2011, №4, с.62-66
2. Гостишев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. М.: ГЭОТАР, 2002, 240 с.
3. Кузмичев Ю.А. Морфологические изменения в селезенке, печени и почках при экспериментальном разлитом перитоните. Интенсивная терапия при хирургических заболеваниях у детей. Кишинев. 1975, с.97-98
4. Тинькова И.О., Шеголев А.И., Мишнев О.Д. Морфометрическая характеристика почек при перитоните // *Урология*, 2005, № 2, с.7-9

группе животных в отличие от второй наблюдался диффузный характер изменений, в то же время в первой группе в препаратах наблюдалось повышенное содержание соединительной ткани. Таким образом, гипотермическая перитонито-энтеральная санация снижает высвобождение токсических веществ в портальной системе, повреждения носят очаговый характер и процессы репарации интенсивнее по сравнению с контрольной группой.

SUMMARY

HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE TISSUES OF THE KIDNEYS DURING HYPOTHERMIC PERITONITIS-ENTERALNOY REHABILITATION IN SEVERE PERITONITIS

S.M.Gamzayev, Y.G.Aliyev, R.A.Mamedov, T.D.Amirov. V.F.Farajov

Histomorphological changes were studied in renal tissue in experiments on dogs previously simulated model of peritonitis. The animals were divided into 2 groups. In the first group of 24 dogs was conducted hypothermic peritonitis-enteric readjustment, in the second group of 24 dogs also underwent traditional treatment. Studies have revealed histopathological changes in the kidneys in the first group of animals, in contrast to the second observed the diffuse nature of the changes at the same time in the first group in the formulations are enriched in connective tissue. Thus, hypothermic peritonitis-enteric sanitation reduces exhaustion of toxic substances in the portal system, damage are focal and repair processes intensity compared with the control group.

Daxil olub:28.10.2011

РЕЗЮМЕ

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПОЧКАХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ПЕРИТОНИТО-ЭНТЕРАЛЬНОЙ САНАЦИИ В ТЯЖЕЛЫХ ПЕРИТОНИТАХ

С.М.Гамзаев, Й.Г.Алиев, Р.А.Мамедов, Т.Д.Амиров. В.Ф.Фараджов

Были изучены гистоморфологические изменения в тканях почки в эксперименте над собаками предварительно смоделировав модель перитонита. Животные были разделены на 2 группы. В первой группе на 24 собак проводился гипотермическая перитонито-энтеральная санация, во второй группе также на 24 собак проводилось традиционное лечение. В результате исследований было выявлено патогистологические изменения в почках в первой

ИСХОДЫ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕГО ПРЕДИКТОРЫ ПРИ СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН В РАЗНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ

К.Д.Алиева

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

Açar sözlər: pozulma təhlükəsi, müalicənin nəticələri, prediktorlar

Ключевые слова: угроза выкидыша, результаты лечения, предикторы

Key words: threat of distortion, results of treatment, predictors

Многие негативные акушерские и перинатальные проблемы связаны с невынашиванием беременности, которое как интегрирующее понятие включает все случаи угрозы прерывания беременности до 38 недель и гестации. Частота невынашивания беременности, по данным наблюдения в разных странах, колеблется от 10 до 20% [1,2,6]. Имеются сообщения, где проведены более высокие параметры (до 42,3%) распространенности угрозы прерывания беременности [4]. ВОЗ рекомендует делить невынашивание беременности по срокам гестации: ранний выкидыш (до 12 недель), поздний выкидыш (12-22 недель), очень ранние (22-27 недель) и ранние преждевременные роды (28-33 недель) и преждевременные роды (34-37 недель). Также деление невынашивания беременности на группы не является обязательным, что связано с разным подходом к учету мертворождаемости [3]. К сожалению, в Азербайджане до сих пор преждевременные роды включают случаи родоразрешения при сроке 28-37 недель гестации [5].

Невынашивание беременности часто требует лечение в стационарных условиях [1,2,4]. Исход лечения (преждевременное прерывание и планирование беременности) зависит от многих управляемых и не управляемых факторов. В данной

работе поставлена ЦЕЛЬ оценить роль материнских факторов риска в формировании исхода лечения невынашивания беременности в условиях стационара III уровня.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование проводилось ретроспективно на базе акушерского и гинекологического отделений Республиканской Клинической Больницы им. академика Миркасилова. Направленным отбором были сформированы 4 группы госпитализированных женщин со сроком гестации до 12 (I), 12-21(II), 22-27 (III), 28-37 (IV) недель по поводу угрозы преждевременного прерывания беременности. В каждую группу были включены по 200 беременных женщин. Определялась частота прерывания беременности во время лечения в стационаре. В каждой группе были выделены подгруппы с определенными ведущими признаками – потенциальными факторами риска. Сравнение частоты прерывания беременности проводилось, как между группами, так и между подгруппами внутри каждой группы. Статистический анализ был выполнен методами оценки качественных признаков [7].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Частота прерывания беременности в сроках гестации до 12, 12-21, 22-27, 28-37 недель при стационарном

лечении приведена на таблице. Из этих данных, очевидно, что при угрожающих абортх при сроке гестации до 12 недель в $39,0 \pm 3,44\%$ случаях не удается сохранить беременность и наступает ранний выкидыш. В группе женщин со сроком гестации 12-21 недель прерывание беременности во время стационарного лечения с целью сохранения беременности – поздний выкидыш отмечался у $21,0 \pm 2,88\%$ госпитализированных. Угроза прерывания беременности при сроках гестации 22-27 недель в стационаре сравнительно успешно ликвидируется, только лишь у $19,0 \pm 2,77\%$ женщин беременность прерывается.

Дородовая госпитализация женщин с угрозой преждевременных родов в большинстве случаев завершается пролонгированием беременности, в $16,0 \pm 2,59\%$ случаях беременность прерывается в сроках гестации 28-37 недель. Из этих данных, очевидно, что исход лечения изменяется в зависимости от срока гестации, когда возникает угроза прерывания беременности. Пролонгирование беременности относительно часто удается при сроках гестации 28-37 недель. При угрозах прерывания беременности, с увеличением срока гестации уменьшается частота выкидышей и преждевременных родов.

Возрастной состав госпитализированных с угрозой



прерывания беременности в разных сроках гестации друг от друга отличается. Так, например, доля женщин в возрасте 20, 20-24, 25-29, 30 и более лет в первой (соответственно 21,0; 20,0; 30,5 и 28,5%), второй (14,0; 22,5; 25,0 и 38,5%), третьей (18,0; 11,0; 9,5 и 41,0%) и четвертой (9,5; 26,0; 30,0 и 34,5%) группах госпитализированных была разной. Это дало возможность сравнивать вероятность прерывания беременности в зависимости от возраста (внутри каждой группы) и срока гестации (таблица). Изменение частоты прерывания беременности в

сроке гестации до 12 недель и в последующих периодах постепенно уменьшается.

Высокий риск абортного исхода был отмечен при возникновении угрозы прерывания первой (46,6±5,3%) и повторной (3-й и выше) беременности (45,0±5,6%) до 12 недель гестации. В остальных сроках гестации частота преждевременного прерывания беременности при госпитализации по поводу невынашивания колебалась в широких пределах (6,3-24,4%), но в большинстве случаев друг от друга достоверно не отличалась.

Отягощенный акушерс-

Таблица

Частота (%) прерывания беременности в сроках гестации до 12 (1), 12-21 (2), 22-27(3) и 28-37 (4) недель при стационарном лечении (в скобке приведены абсолютные данные)

Группы и подгруппы по признакам	Сроки гестации (недель)			
	<12	12-21	22-27	28-37
Вся совокупность				
(n ₁ =n ₂ =n ₃ =n ₄ =200)	(78) 39,0±3,44	(42) 21,0±2,88	(38) 19,0±2,77	(32) 16,0±2,59
Возвратные подгруппы, годы:				
<20(n ₁ =42;n ₂ =28;n ₃ =36;n ₄ =19)	(23) 54,8±7,7	(10) 35,7±9,1	(10) 27,8±7,5	(4) 21,1±9,4
20-24(n ₁ =40;n ₂ =45;n ₃ =22;n ₄ =52)	(15) 37,5±7,7	(8) 17,8±5,7	(5) 22,7±8,9	(8) 15,4±5,0
25-29(n ₁ =61;n ₂ =50;n ₃ =19;n ₄ =60)	(18) 29,5±5,8	(6) 12,0±4,6	(4) 21,1±9,4	(9) 15,0±4,6
>29 (n ₁ =57;n ₂ =77;n ₃ =123;n ₄ =69)	(22) 38,6±6,4	(18) 23,4±4,8	(19) 15,4±2,6	(11) 15,9±4,4
Подгруппы по порядковому номеру беременности:				
1 (n ₁ =90;n ₂ =82;n ₃ =88;n ₄ =78)	(42) 46,6±5,3	(20) 24,4±4,7	(20) 22,7±4,5	(18) 23,1±4,8
2 (n ₁ =30;n ₂ =29;n ₃ =30;n ₄ =32)	(10) 33,3±8,6	(4) 13,8±6,4	(3) 10,0±5,5	(2) 6,3±4,3
>2 (n ₁ =80;n ₂ =89;n ₃ =82;n ₄ =90)	(26) 45,0±5,6	(28) 20,2±4,3	(15) 18,3±4,3	(12) 13,3±3,6
Отягощенный акушерский анамнез				
(n ₁ =120;n ₂ =99;n ₃ =88;n ₄ =18)	(66) 55,0±4,5	(36) 36,4±4,8	(22) 25,0±4,6	(12) 66,7±11,1
Рубец на матке				
(n ₁ =28;n ₂ =20;n ₃ =18;n ₄ =12)	(13) 46,4±9,4	(9) 45,0±11,1	(11) 61,1±11,5	(9) 75,0±12,5
Аномалия шейки матки	(26) 54,2±7,2	(18) 50,0±8,3	(12) 42,8±9,4	(8) 50,0±12,5
Болезни мочеполовой системы	(32) 45,7±5,9	(30) 44,8±6,1	(24) 43,6±6,7	(6) 40,0±12,6
Отеки, протеинурия, гипертензивные расстройства				
(n ₁ =160;n ₂ =144;n ₃ =136;n ₄ =87)	(76) 44,7±3,9	(40) 27,8±3,7	(32) 23,5±3,6	(16) 18,4±4,2
Инфекции мочеполовых органов				
(n ₁ =56;n ₂ =38;n ₃ =24;n ₄ =9)	(50) 89,2±4,1	(30) 78,9±6,6	(21) 87,5±6,1	(6) 66,7±15,7

каждой возрастной подгруппе в зависимости от срока гестации, когда появилась угроза невынашивания, имело общее направление и соответствовало таковому для общей совокупности: относительно высокий уровень прерывания беременности отмечается при

анамнез при невынашивании беременности часто ассоциируется с преждевременным прерыванием. При госпитализации по поводу невынашивания беременности в сроках гестации до 12, 12-21, 22-27, 28-37 недель соответственно в 55,0±4,5; 36,4±4,8;

25,0±4,6 и 66,7±11,1% случаях не удавалось пролонгировать беременность. Высокие параметры частоты прерывания беременности наблюдались при наличии рубца на матке (46,4±9,4; 45,0±11,1; 61,1±11,5 и 75,0±12,5% случаев госпитализации по поводу невынашивания беременности в сроках до 12, 12-21, 22-27, 28-37 недель гестации), при аномалиях шейки матки (соответственно: 54,2±7,2; 50,0±8,3; 42,8±9,4 и 50,0±12,5%). Обращает на себя внимание то, что при возникновении угрозы невынашивания в разных сроках гестации частота прерывания беременности достоверно не изменяется и находится на высоком уровне при наличии рубца на матке и аномалиях шейки матки. Хотя, величина показателя колеблется в пределах широкого интервала (от 45,0±11,1% до 75,0±12,5% при рубце на матке и от 42,8±9,4% до 54,2±7,2% при аномалии шейки матки). Невынашивание беременности на фоне болезней мочеполовой системы, отеков, протеинурии и гипертензивных расстройств, а также инфекций мочеполовых органов, в большинстве случаев завершалось преждевременным прерыванием беременности (таблица). При этом степень риска прерывания беременности была одинаково высока во всех сроках гестации, когда возникала угроза спонтанных аборт и преждевременных родов.

Сравнение частоты спонтанных аборт при сроке гестации до 12 недель в зависимости от различных факторов показало, что она колеблется в пределах от 22,5±5,8% (у женщин в возрасте 25-29 лет) до 89,2±4,1% (у женщин с инфекциями мочеполовых путей). Частота поздних выкидышей при

возникновении угрозы прерывания в сроке гестации 12-21 недель также колебалась в широком интервале (от $12,0 \pm 4,6$ до $78,9 \pm 6,6\%$). В зависимости от факторов риска, ассоциирующих невынашивание беременности, частота очень ранних преждевременных родов колеблется в интервале от $10,0 \pm 5,5\%$ до $87,5 \pm 6,1\%$.

Таким образом, исход невынашивания беременности при стационарном лечении изменчив и зависит от возраста и паритета, осложнений беременности и состояния

здоровья беременных женщин. Преждевременное завершение беременности при угрозе невынашивания существенно чаще отмечается при сроке гестации до 12 недель. Изменчивость исхода беременности в зависимости от факторов риска, ассоциирующих беременность, дает основание рекомендовать их в качестве предикторов для прогнозирования вероятности спонтанных аборт и преждевременных родов.

Выводы:

1. Стационарное лечение при угрожающих абортах в сроках гестации до 12, 12-21, 22-27 недель соответственно в $39,0 \pm 3,44$, $21,0 \pm 2,88$ и $19,0 \pm 2,77\%$ случаях завершается преждевременным прерыванием беременности.

2. Более существенными факторами риска неблагоприятного исхода невынашивания беременности являются инфекции мочеполовых путей, отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства, рубец на матке и аномалии шейки матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатко И.В. Прогнозирование перинатальных исходов при ведении угрожающих преждевременных родов / Материалы V ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. М., 2010. с. 26-27
2. Игнатко И.В. Ранние сроки беременности: осложнения, диагностика и акушерская тактика / Материалы V ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. М., 2010, с. 27-28
3. Коновалов О.Е. Социально-гигиенические и медико-биологические факторы риска невынашивания беременности и бесплодия // Проблемы гигиены и истории медицины, 1998. №1, с. 19-22
4. Кошелева Н.Г., Плужникова Т.А. Невынашивания беременности // Мир Медицины. 1998, №11-12, с. 43-46
5. Рзакулиева Л.М. Факторы риска фетоинфантильных потерь // Медицина сегодня и завтра, 2008, №, с. 125-129
6. Семенова М.В., Загребина О.В. Перинатальные исходы преждевременных родов / Материалы V ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. М., 2010. с. 73-74
7. Стентон Г. Медико-биологическая медицина. М.: Практика, 1999, 459 с.

XÜLASƏ

HAMILƏLIYIN MÜXTƏLİF MÜDDƏTLƏRİNDƏ ONUN POZULMA TƏHLÜKƏSİ İLƏ BAĞLI STASIONAR MÜALİCƏNİN NƏTİCƏLƏRİ VƏ PREDIKTORLARI

K.C.Əliyeva

Hamiləliyin pozulma təhlükəsi ilə bağlı stasionar müalicəsində risk amillərindən asılı spontan abort və vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi təhlil edilmişdir.

Hamiləliyin pozulma təhlükəsinin yarandığı müddətə görə dörd qrup (12 həftəyə qədər, 12-21, 22-27 və 28-37 həftə) ayırd edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, hamiləliyin pozulma təhlükəsi 12 həftəyə qədər, 12-21, 22-27 və 28-37 həftəlik müddətində baş verdikdə müvafiq olaraq $39,0 \pm 3,44$; $21,0 \pm 2,88$; $19,0 \pm 2,77$ və $16,0 \pm 2,59\%$ hallarda onun qarşısını almaq mümkün olmur. Spontan abort və vaxtından əvvəl doğuşların potensial risk amillərinin hamiləliyin pozulması təhlükəsi zamanı müalicənin nəticələrinə təsiri aşkar edilmiş və onların prediktor kimi rolu əsaslandırılmışdır.

SUMMARY

RESULTS OF STATIONARY TREATMENTS RELATED TO THE THREAT OF DISTORTION AND THEIR PREDICTORS AT DIFFERENT PERIODS OF PREGNANCY

K.J.Aliyeva

Frequency of spontaneous abortion and premature births depending on risk factors was analyzed on stationary treatment related to the risk of distortion of pregnancy. 4 groups (till 12 weeks, 12-21, 22-27 and 28-37 weeks) had been distinguished according to duration of distortion threat of pregnancy. It was defined that it can't be possible to prevent distortion threat of pregnancy, appropriately, $39,0 \pm 3,44$; $21,0 \pm 2,88$; $19,0 \pm 2,77$ and $16,0 \pm 2,59\%$ cases till 12 weeks and duration of 12-21, 22-27; 28-37 weeks. Effectiveness of results of potential risk factors of spontaneous abortion and premature births had cleared during the risk of distortion of pregnancy and their role as predictors had been grounded.

Daxil olub: 21.12.2011

QUBA-XAÇMAZ İQTİSADI RAYONUNDA İNSULTLU XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ

R.R.Əliyev

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

Açar sözlər: insult, müalicə, letallıq, hospitallaşma

Ключевые слова: инсульт, лечение, летальность, госпитализация

Key words: stroke, treatment, lethality, hospitalization.

İnsult bütün dünyada davamlı əlilliyin səbəbi kimi birinci, ölüm səbəbi kimi ikinci yeri tutur [1]. İnsult probleminə çəkilən xərcələr yüksək göstəricilərə malikdir və inkişaf etmiş ölkələrdə səhiyyə büdcəsinin 4-6%-ni təşkil edir [2, 3]. Baş beyni insultu ilə bağlı ölüm və əlilliyin səviyyəsinin azaldılması və bu yolla dövlətə dəyən iqtisadi ziyanın minimuma endirilməsi insultların profilaktika strategiyasının təkmilləşdirilməsindən, beyin qan dövranının kəskin pozulmasından əziyyət çəkən xəstələrə göstərilən tibbi yardımın effektivliyindən və uğurlu reabilitasiya tədbirlərindən asılıdır [4]. Bu baxımdan hazırkı tədqiqat işinin məqsədi Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonunda insultlu xəstələrə göstərilən tibbi yardımın nəticələrini araşdırmaq olmuşdur. Bundan başqa, regionda kəskin dövrdə ev və stasionar şəraitində aparılan müalicənin nəticələri müqayisə edilmişdir.

TƏDQIQATIN MƏTƏRİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işi 2006-2009-cu illər ərzində Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonunun əhalisi arasında aparılmışdır. 253 insultlu xəstənin müalicəsinin nəticələri retrospektiv olaraq araşdırılmışdır. Sağ qalan xəstələr təkrar müayinə edilmişdir. Tədqiqat zamanı ambulator xəstənin tibbi kitabçası, stasionar kartalar, rayonun təcili yardım stansiyalarında çağırışların qeydiyyat jurnalındakı qeydlərdən istifadə edilmişdir. Baş beyni insultu diaqnozu

anamnez, nevroloji və paraklinik müayinə metodlarına əsasən qoyulmuşdur. Bəzi hallarda neyrovizualizasiya kəskin dövrün sonu və ya erkən bərpa dövründə aparılmışdır (xəstənin müalicə edildiyi tibb müəssisəsində KT və ya MRT olmadığından, xəstənin ümumi vəziyyəti imkan verdiyi halda digər tibb müəssisəsində müayinə edilmişdir). Xəstələrin funksional vəziyyətlərinin qiymətləndirilməsi üçün modifikasiya olunmuş Renkin şkalasından istifadə edilmişdir.

Tədqiqat zamanı ancaq ilkin insultların müalicəsinin nəticələri araşdırılmışdır. Tədqiqata kəskin dövrdə iqtisadi

TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ. Xəstələrin 54,15±3,1%-i (137 nəfər) ev şəraitində, 45,85±3,1%-i (116 nəfər) stasionar şəraitində müalicə edilmişdir. Xəstələrin ev şəraitində müalicə edilməsinin səbəbi ailə vəziyyəti ilə əlaqədar xəstənin və ya onun qohumlarının stasionar müalicədən imtinası (56,0±4,2%), xəstənin vəziyyətinin onun transportasiyasına imkan verməməsi (33,0±4,0%) və həkim tərəfindən xəstənin vəziyyətinin yüngül qiymətləndirilməsi (11,0±2,7%) olmuşdur.

Cədvəl 1-də göründüyü kimi, ev şəraitində müalicə olunan xəstələrin 76,6±3,6%-də işemik, 11,7±2,8%-də he-

Cədvəl 1
Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonunda kəskin dövrdə stasionar və ev şəraitində müalicə edilən xəstələrin insultun tipinə görə paylanması

İnsultun tipi	Ev şəraitində müalicə edilənlər		Stasionar şəraitində müalicə edilənlər	
	m	Xüsusi çəki, %	m	Xüsusi çəki, %
İşemik insult	105	76,6±3,6	97	83,6±3,4*
Hemorragik insult	16	11,7±2,8	17	14,7±3,3*
SAQ	2	1,5±1,0	2	1,7±1,2*
TEİ	14	10,2±2,6	0	0
Cəmi	137	100	116	100

Qeyd: m – mütləq rəqəm, *P>0,05; * - ev şəraitində müalicə edilənlərlə fərqi

rayonunun tibb müəssisələrində (və ya iqtisadi rayonun ərazisində evdə) müalicə edilən xəstələr daxil edilmişdir. Stasionar şəraitində təyin edilməmiş insult diaqnozu ilə müalicə edilən xəstələr və insultun ilk əlamətləri yaranandan 24 saat sonra hospitalizasiya edilən xəstələr tədqiqata daxil edilməmişdir. Xəstələrin hamısı iqtisadi rayonun sakinləri olmuşdur. Tədqiqat materialları Microsoft Office Excel 2003 proqramının köməkliyi ilə statistik işlənmişdir.

morragik insult, 1,5±1,0%-də subaraxnoidal qansızma aşkarlanmış, 10,2±2,6%-də insultun tipini təyin etmək mümkün olmamışdır. İşemik insultların 81,9±3,8%-i karotid hövzədə, 18,1±3,8%-i vertebrobasilyar hövzədə (VBH) rast gəlinmişdir.

Stasionar şəraitində müalicə edilənlərin 83,6±3,4%-ə (97 nəfər) işemik, 14,7±3,3%-ə (17 nəfər) hemorragik insult və 1,7±1,2%-ə (2 nəfər) SAQ diaqnozu qoyulmuşdur. İşemik insultların 92,78±2,6%-i

karotid hövzədə, $6,19 \pm 2,6\%$ -i VBH-də baş vermişdir. 1 xəstədə ($1,03 \pm 1,0\%$) işemik insult hər iki hövzəni əhatə etmişdir.

Ev şəraitində müalicə olunan xəstələrin $64,2 \pm 4,1\%$ -i şəhər, $35,8 \pm 4,1\%$ -i kənd sakini olmuşdur. Qadınlar ($52,6 \pm 4,3\%$) kişilərə ($47,4 \pm 4,3\%$) nisbətən çoxluq təşkil etmişdir. Stasionar şəraitdə müalicə alanların $53,45 \pm 4,6\%$ -i şəhər, $46,55 \pm 4,6\%$ -i kənd sakini olmuşdur. Kişi və qadınların da xüsusi çəkisi müvafiq olaraq $53,45 \pm 4,6\%$ və $46,55 \pm 4,6\%$ olmuşdur.

Ev şəraitində müalicə olunan xəstələrin $52,6 \pm 4,3\%$ -ni (72 nəfər) qadınlar, $47,4 \pm 4,3\%$ -ni (65 nəfər) isə kişilər təşkil etmişdir. Ev şəraitində müalicə edilən xəstələr arasında şəhər sakinləri ($64,2 \pm 4,1\%$) kənd sakinlərinə ($35,8 \pm 4,1\%$) nisbətən çoxluq təşkil etmişdirlər ($P < 0,0001$). Stasionar şəraitdə müalicə alanların $53,45 \pm 4,6\%$ -i (62 nəfər) şəhər, $46,55 \pm 4,6\%$ -i (54 nəfər) kənd sakini olmuşdur. Kişi və qadınların da xüsusi çəkisi müvafiq olaraq $53,45 \pm 4,6\%$ və $46,55 \pm 4,6\%$ olmuşdur.

Ev şəraitində müalicə alan xəstələrin $29,2 \pm 3,9\%$ -i (40 nəfər) insultun ilk əlamətləri yaranandan sonra ilk yardım üçün 6 saat ərzində, $21,9 \pm 3,5\%$ -i (30 nəfər) 6 saatdan gec, lakin 24 saat ərzində, $32,9 \pm 4,0\%$ -i (45 nəfər) 1 sutkadan sonra həkimə müraciət etmişdir. Ev şəraitində müalicə edilən xəstələrin $10,9 \pm 2,7\%$ -i (15 nəfər) kəskin dövrdə heç bir müalicə almamışdır. Xəstələrin $5,1 \pm 1,9\%$ -nə (7 nəfər) ilk yardımın nə vaxt göstərildiyi məlum deyil, $67,9 \pm 4,0\%$ -nə ilk yardım nevropatoloq, $8,8 \pm 2,4\%$ -nə terapevt, $3,7 \pm 1,6\%$ -nə təcili yardım həkimi tərəfindən, $19,6 \pm 3,4\%$ -nə feldşer tərəfindən göstərilmiş və ya heç bir yardım göstərilməmişdir.

Stasionar şəraitində müalicə edilən xəstələrin $71,55 \pm 4,2\%$ -i (83 nəfər) insultun ilk əlamətləri inkişaf etdikdən sonra ilk 6 saat ərzində $28,45 \pm 4,2\%$ -i (33 nəfər) isə 6 saatdan gec, amma ilk sutka ərzində hospitalizasiya olunmuşdur. Xəstələrin vəziyyətindən asılı olaraq onlara ilk yardım reanimatoloq və ya nevropatoloq tərəfindən göstərilmişdir.

Xəstələrə ilk yardımın göstərilmə zamanı ilə insultun nəticəsi arasında asılılıq araşdırılarkən məlum olmuşdur ki, xəstəlik başlandıqdan sonra ilk 6 saat ərzində həkimə müraciət edən və ev şəraitində müalicə edilən xəstələrin $70 \pm 8,4\%$ -i kəskin dövrü başa vurduqları halda, $30 \pm 8,4\%$ -i kəskin dövrdə ölmüşdür. İlk 6 saatda hospitalizasiya edilənlərin $79,5 \pm 4,4\%$ -i (66 nəfər) sağ qalmış, $20,5 \pm 4,4\%$ -i (17 nəfər) ölmüşdür.

Xəstələrdə insultra səbəb olan risk amilləri araşdırılarkən aydın olmuşdur ki, daha çox rast gəlinən risk amili arterial hipertenziya olmuşdur – $88,3 \pm 2,8\%$ və $80,2 \pm 3,7\%$. (Cədvəl 2).

Stasionar şəraitində müalicə alanlardan 9 nəfərdə ($7,8 \pm 2,5\%$) insult və kəskin miokard infarktı birgə rast gəlinmişdir. Bu xəstələrin hamısı kəskin dövrdə sağ qalmışdır.

Ev şəraitində müalicə edilən insultlu xəstələrin $69,3 \pm 3,9\%$ -i (95 nəfər) sağalmış, $30,7 \pm 3,9\%$ -i (42 nəfər) ölmüşdür. Stasionar şəraitində müalicə alan xəstələrin $81,0 \pm 3,6\%$ -i (94 nəfər) sağalmış, $19,0 \pm 3,6\%$ -i (22 nəfər) kəskin dövrdə ölmüşdür. Göründüyü kimi stasionar şəraitində müalicə edilən insultlu xəstələr arasında letallıq ev şəraitində müalicə edilənlərlə müqayisədə az faiz təşkil etmişdir və bu fərq statistik düsturdur ($P < 0,05$). İnkişaf etmiş Avropa ölkələrində ümumi stasionar letallıq isə $15,2\%$ -dir [5].

Ev şəraitində müalicə edilən və sağalanların $42,1 \pm 5,1\%$ -nin (40 nəfər) vəziyyəti yüngül əlil (modifikasiya olunmuş Renkin şkalasına görə xəstənin özgə qulluğa ehtiyacı yoxdur), $57,9 \pm 5,1\%$ -nin (55 nəfər) vəziyyəti isə ağır əlil (modifikasiya olunmuş Renkin şkalasına görə xəstənin özgə qulluğa ehtiyacı var)

Cədvəl 2

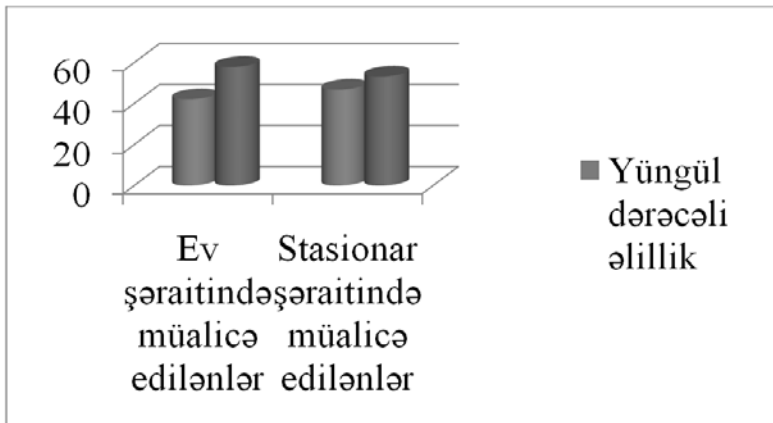
Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonunda kəskin dövrdə stasionar və ev şəraitində müalicə edilən xəstələrdə insultra səbəb olan risk amilləri

Risk amilləri	Ev şəraitində müalicə edilənlər		Stasionar şəraitində müalicə edilənlər	
	m	Xüsusi çəki, %	m	Xüsusi çəki, %
Hipertoniya xəstəliyi	121	$88,3 \pm 2,8\%$	93	$80,2 \pm 3,7\%$
Ürəyin xroniki işemik xəstəliyi	30	$21,9 \pm 3,5\%$	38	$32,8 \pm 4,4\%^*$
Stenokardiya	6	$4,4 \pm 1,8\%$	14	$12,1 \pm 3,0\%^*$
Şəkərli diabet	16	$11,7 \pm 2,8\%$	27	$23,3 \pm 3,9\%^*$
Səyirici aritmiya	7	$5,1 \pm 1,9\%$	8	$6,9 \pm 2,4\%$
Anamnezdə TİH	15	$11,0 \pm 2,7\%$	15	$12,9 \pm 3,1\%$
Psixosomasiyalı gərginlik	10	$7,3 \pm 2,2\%$	9	$7,8 \pm 2,5\%$
Siqaretçəkən	16	$11,7 \pm 2,8\%$	15	$12,9 \pm 3,1\%$
Alkoholdan suiistifadə	7	$5,1 \pm 1,9\%$	11	$9,5 \pm 2,7\%$

Qeyd: m – mütləq rəqəm, $^*P > 0,05$, $^{**}P < 0,05$; * - ev şəraitində müalicə edilənlərlə fərqi

Xüsusi çəkisinə görə ikinci yeri ürəyin xroniki işemik xəstəliyi (aterosklerotik kardioskleroz və infarktdan sonrakı kardioskleroz) tutur. ÜXIX, stenokardiya və şəkərli diabet stasionar şəraitində müalicə edilən xəstələrdə daha çox rast gəlinmişdir – müvafiq olaraq $12,1 \pm 3,0\%$ və $23,3 \pm 3,9\%$ ($P < 0,05$).

kimi qiymətləndirilmişdir. Stasionar şəraitində müalicə edilən və sağalan xəstələrin $46,8 \pm 5,2\%$ -nin (44 nəfər) vəziyyəti yüngül əlil kimi, $53,2 \pm 5,2\%$ -nin (50 nəfər) vəziyyəti isə ağır əlil kimi qiymətləndirilmişdir (Şək. 1). Ağır əlilliyin səviyyəsi xəstənin stasionar və ya ev şəraitində müalicə edilməsindən asılı olmayaraq yüksək olmuşdur.



Şək. 1. Ev və stasionar şəraitində müalicə edilən xəstələr arasında yüngül və ağır dərəcəli əlilliyin səviyyəsi (modifikasiya olunmuş Renkin şkalasına görə)

İşemik insultlar zamanı ilk yardımın və ən kəskin dövrdə müalicənin keyfiyyəti tədqiq edilərkən məlum olmuşdur ki, terapevt və təcili yardım həkimləri hipotenziv preparatlardan istifadə etməklə kompensator yüksəlmiş arterial təzyiqi daha minimal hədlərə salmağa çalışmışlar ki, bu da işemik "yarıqölgə" - də hüceyrələrin ölümünə səbəb ola bilər [6].

Müalicə tədbirlərinin araşdırılması zamanı aydın olmuşdur ki, antikoagulyantların ev şəraitində istifadəsinin təhlükəli olmasına baxmayaraq, işemik insultlar zamanı qanın laxtalanma müddətinə nəzarət edilməklə, xəstələrin 10-da ($9,5 \pm 2,9\%$) ilk 3-5 gün ərzində heparin və ya fraksiparindən istifadə edilmiş, sonra isə antiaqreqantlar təyin edilmişdir. Antiaqreqantlardan asetilsalisil turşusu – 100mq/gün dozada ($74,3 \pm 4,3\%$) və pentoksifillin – 300mq/gün dozada ($9,5 \pm 2,9\%$) istifadə edilmişdir.

Xəstələrin $16,2 \pm 3,6\%$ -nə anti-aqreqantlar təyin edilməmişdir. Nootrop preparatlar bütün xəstələrə təyin edilmişdir. Ev şəraitində müalicə edilənlərdən 121 nəfərə ($88,3 \pm 2,8\%$) 1-2q/gün, 84 nəfərə ($61,3 \pm 4,2\%$) serebrolizin 5-10ml/gün, 22 nəfərə ($16,1 \pm 3,1$) citicoline 500mq/gün təyin edilmişdir. Nootrop preparatların istifadəsi zamanı əsasən piracetam və serebrolizin və ya piracetam və citicoline kombinasiyaları təyin edilmişdir.

Stasionar şəraitində müalicə edilən xəstələrə antiaqreqantlardan əsasən asetilsalisil turşusu 100-300mq/sutka və klopidoqrel 75mq/sutka istifadə edilmişdir. Tək-tək hallarda dipiridamol 75mq/sutka; asetilsalisil turşusu və klopidogrelin kombinasiyası (müvafiq olaraq 75 mq+75 mq) təyin edilmişdir.

Stasionar şəraitində müalicə edilən bir insultlu xəstə üçün çarpayı günlərinin sayı orta hesabla 19,7 gün olmuşdur. Kəskin dövrdə ölənlər

tələrdə bu göstərici müvafiq olaraq 3,8 gün, sağ qalan xəstələrdə 23,4 gün təşkil etmişdir.

Tədqiqat zamanı aydın olmuşdur ki, Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonunda ev şəraitində müalicə edilən insultlu xəstələrin orta yaş həddi 65,1 olduğu halda, hospitalizasiya edilən xəstələrin orta yaş həddi 59,6 olmuşdur (müvafiq olaraq Quba rayonunda 59,5, Xaçmaz rayonunda 57,2, Qusar rayonunda 59,8, Dəvəçi rayonunda 58,9 və Siyəzən rayonunda 62,5).

Müzakirə. Nəticələrdən göründüyü kimi, işemik insult həm ev, həm də stasionar şəraitində müalicə edilən xəstələr arasında üstünlük təşkil etmişdir, müvafiq olaraq – $76,6 \pm 3,6\%$ və $83,6 \pm 3,4\%$ (Cədvəl 1). Stasionar şəraitində müalicə edilən xəstələr arasında şəhər və kənd sakinlərinin xüsusi çəkisi əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənməyə də, ev şəraitində müalicə edilən xəstələr arasında şəhər sakinləri üstünlük təşkil etmişdir ($P < 0,0001$). Tədqiqat zamanı ev şəraitində müalicə edilən insultlu xəstələr arasında yaşlıların hospitalizasiya edilənlərə nisbətən çoxluq təşkil etməsi aşkarlanmışdır.

Ev şəraitində müalicə alan xəstələr arasında letallığın yüksək olmasını onlara ilk yardımın əksər hallarda vaxtında və lazımi səviyyədə aparılmaması və diferensiasiyalı müalicənin müasir standartlara uyğun təşkil edilməsinin mümkünsüzlüyü ilə əlaqələndirmək olar.

ƏDƏBİYYAT

1. Donnan G.A., Fisher M., Macleod M., Davis S.M. Stroke // Lancet, 2008, v.371, p.1612-23.
2. Argentine C., Prencipe M. The burden of stroke: a need for prevention. Prevention of Ischemic Stroke / Eds. C. Fieschi, M. Fisher. London: Martin Dunitz, 2000, p. 1-5.
3. Isard P.A., Forbers J.F. The cost of stroke to the National Health Service // Cerebrovasc. Dis., 1992, N2, p.47-50.
4. Ali M., Ashburn A., Bowen A., Brodie E., Corr S, et al. VISTA-Rehab: A resource for stroke rehabilitation trials // International Journal of Stroke, 2010, v. 5, pş447–452.

5. Relves M.J., Hogan J.G., Rafferty A.P.M. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among Michigan adults // Neurology, 2002, v.59 (10), p.1547-52.
6. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: Справочник практ. Врача. 4-е изд., перераб. И доп. М.: МЕДпресс-информ», 2005, 944 с.

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ В КУБА-ХАЧМАЗСКОМ ЭКОНОМИЧЕСКОМ РАЙОНЕ

Р.Р.Алиев

Исследование было проведено среди населения Куба-Хачмазского экономического района. Целью исследования являлось определение качества медицинской помощи, оказанной пациентам инсультом, а также сравнение исходов лечения пациентов на дому с его исходами в условиях стационара. Ретроспективно были изучены 253 случаев инсульта. Выявлено, что в сравнении с госпитализированными пациентами лиц пожилого возраста было больше среди пациентов, получавших лечение на дому (средневозрастной уровень соответственно 59,6 и 65,1 лет). Было обнаружено, что летальность выше в группе пациентов, лечившихся на дому по сравнению с госпитализированными больными ($30,7 \pm 3,9\%$ против $19,0 \pm 3,6\%$). Высокую летальность среди негоспитализированных больных можно объяснить нижеследующим: 1) в большинстве случаев первая медицинская помощь оказывалась несвоевременно и

недостаточно корректно; 2) лечение инсульта на дому невозможно ввиду отсутствия условий, необходимых для осуществления его дифференцированной терапии.

SUMMARY

RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH STROKE IN KUBA-KHACHMAS ECONOMIC REGION

R.R.Aliev

Research has been conducted among the population of Kuba-Khachmas economic region. The research objective was to define the quality of medical aid rendered to patients with stroke, and also a comparison of the outcomes of treatment of patients in-home with its outcomes in the conditions of a hospital. Retrospectively, 253 cases of the stroke have been studied. It is revealed that in comparison with the hospitalized patients of persons of advanced age, more among the patients receiving treatment in-home (middle-age level accordingly 59.6 and 65.1 years) occurred. Comparing lethality among the patients treated in-home, with lethality among the hospitalized patients was indicated. It was revealed that lethality above in group of the patients treated in-home ($30.7 \pm 3.9\%$ against $19.0 \pm 3.6\%$). High lethality among not hospitalized patients explains the below-mentioned: 1) in most cases the first medical aid appeared out of time and incorrectly; 2) treatment of stroke in-home is impossible in view of absence of the conditions necessary for realization of its differentiated therapy.

Daxil olub: 01.11.2011

AŞAĞI ƏTRAFLARIN İRİNLİ-NEKROTİK DƏYİŞİKLƏRİ İLƏ FƏSADLAŞAN DİABETİK ANĞİOPATİYALI XƏSTƏLƏRİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİ

S.F.Şəliyeva

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: aşağı ətraflar, irinli- nekrotik dəyişikliklər, diabetik angiopatoya, müalicə

Ключевые слова: нижние конечности, гнойно- некротические изменения, диабетическая ангиопатия, лечение

Key words: lower limbs, purulent necrotic lesions, diabetic angiopathy, treatment

Şəkərli Diabet (ŞD) müalicəsi cərrahi diabetolo- homeostazın kəskin pozğunlu-
Şxəstələrinin aşağı giyanın çox mürəkkəb prob- ğunu, aşağı ətraf damarlarının
ətraflarında yaranan lemlərindən biridir [2,5,6,7] aterosklerotik zədələnməsini
irinli-nekrotik pozğunluqların Xəstəliyin mürəkkəb, özündə və diabetik mikroangiopa-

tiyanı birləşdirən çox faktorlu patogeneza malik olması, hətta indiki zamanda da, kifayət qədər adekvat cərrahi və konservativ müalicə üsullarının aşkarlanmamasına gətirib çıxarmışdır [6,10,11].

Xəstələrin böyük əksəriyyəti cərrahi stasionarlara müxtəlif fəsadlarla müşayiət olunan ağır vəziyyətdə daxil olaraq, təcili göstərişlə cərrahi müdaxilələrə məruz qalırlar ki, bu da sonucda «böyük» amputasiyalarla nəticələnir [5,11]. Kəskin damar pozğunluğu, mikrotromblasma və toxuma hipoksiyası fonunda yara nəhiyəsində polimorf təbiətli aerob və anaerob infeksiyanın inkişaf etməsi, yaş qanqrena ilə nəticələnən iltihab prosesinin sürətlə yayılmasına gətirib çıxarır [9,10,11].

ŞD zamanı əmələ gələn aşağı ətrafların irinli-nekrotik proseslərinin müalicəsi ancaq zədələnməyə məruz qalmış toxumaların kənarlaşdırılmasını deyil, o cümlədən dayaq funksiyasının saxlanılmasını da təmin etməlidir [2,7].

Aşağı ətrafların diabetik angiopatiyasının kompleks cərrahi müalicəsi kifayət qədər çətin olduğundan, bu günkü gündə də yeni və daha da təkmilləşmiş, patogenetik cəhətdən əsaslandırılmış, əlavə təsirləri az olan müalicə üsullarının axtarılması davam etdirilir [1,3,4]. Son illər ərzində bu istiqamətdə aparılan işlər arasında ozon və MİL terapiyasının belə xəstələrə tətbiq edilməsi daha çox diqqəti cəlb edir [4,8,9,12].

**TƏDQIQATIN MATE-
RİAL VƏ METODLARI.** Tədqiqatda qarşıya qoyulan vəzifələri həll etmək üçün 72 ŞD xəstəsinin kliniki-instrumental müayinə və müalicə nəticələrinin müqayisəli təhlili aparılmışdır. ŞD uğurlu müalicəsinin vacib şərtlərindən biri karbohidrat

mübadiləsinin adekvat şəkildə tənzimlənməsi idi ki, bu da qlikemiyanın dərəcəsinə müvafiq və yaranmış irinli-nekrotik pozğunluqların ağırlıq dərəcəsindən asılı olma-
yaraq, xəstələrə adi insulin inyeksiyalarının tətbiqi təyin edilməsinə əsaslanırdı. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, xəstələrin cərrahi müdaxiləyə necə hazırlanması barədə həkim-klinisistlər arasında yekdil bir fikir mövcud deyil.

Bununla əlaqədar, aşağı ətraflarının irinli-nekrotik pozğunluğu (AƏ İNP) olan xəstələrdə tərəfimizdən aparılan cərrahi müdaxilələr qanda şəkərin səviyyəsi 8,3-9,9 mmol/l olduqda icra edilirdi. Vacib məsələlərdən biri də, zədələnmiş nəhiyənin fiziki yüklənmədən azad etmək və irinli yaraları, trofiki xoraları aktiv şəkildə yerli müalicə etməkdən ibarətdir. Yerli müalicə ciddi yataq rejimi şəraitində iltihab ocağının ləğv edilməsinə əsaslanırdı. Yaranın işlənilməsi, yaradan səliqə ilə nekrotik toxumaların təmizlənməsini və yara səthində aseptik şəraitin yaradılmasını özündə birləşdirirdi. Yaralar açıq üsulla müalicə olunaraq, hər sarğıda yüksək aktivliyə malik antiseptiklərlə sanasiya edilirdi. Preparatın, onun dozasının və müalicə müddətinin seçilməsi yara səthinin mikroflorasından götürülmüş bakterioloji analizə, yaranın ağırlıq dərəcəsinə və sağalma sürətinə əsaslanırdı. Yerli olaraq yaranın tam təmizlənilib, qranulyasion toxuma ilə dolmasına qədər antiseptik və fermentlər (tripsin, ximotripsin, terrilitin) tətbiq edilirdi. Hidrofil əsasda hazırlanmış mazlardan (levosin, levomikol) yalnız yaranın dibi qranulyasion toxuma ilə örtüldükdən sonra istifadə olunurdu. Reparativ prosesləri gücləndirmək məqsədilə ozon və maqnit-infrakırmızı lazer (MİL) terapiyası tətbiq

edilirdi. Əminliklə qeyd etmək olar ki, aşağı ətraflarında irinli-nekrotik proses olan ŞD xəstələrində yalnız rəşional şəkildə konservativ müalicənin, yerli müalicənin aktiv formada ozon və MİL terapiyası ilə və cərrahi müdaxilələrlə birgə tətbiq olunması, iltihabi prosesi lokallaşdıraraq, onun pəncənin hüceyrəarası sahələrinə yayılmasının qarşısını alır. Tətbiq edilən konservativ müalicə qanqrena zamanı xəstənin vəziyyətini dəyişmir, tələb olunan və bəzən təcili icra edilən cərrahi müdaxilə isə çox təhlükəlidir. Buna görə də amputasiya riskinin aşağı salınması – vacib praktiki məsələdir. Bizim fikrimizə görə, aşağı ətrafların irinli-nekrotik pozğunluqlarla fəsadlaşan ŞD xəstələrin kompleks müalicəsinin nəticələrinin yaxşılaşmasını, bir sıra yeni müalicə üsullarının, xüsusən də ozon və MİL terapiyasının birgə tətbiq edilməsi verir.

ŞD xəstələrində aşağı ətrafların irinli-nekrotik dəyişiklikləri üçün tərəfimizdən işlənilib hazırlanmış kompleks müalicə tədbirləri ardıcıl olaraq aşağıdakı etaplara birləşdirirdi:

- endokrinoloqun nəzarəti altında qanda şəkərin adekvat korreksiyası
- təshih edilmiş aktiv konservativ müalicə
- cərrahi müdaxilənin yerinə yetirilməsi
- təyin edilmiş sxem üzrə yerli və venadaxili ozonoterapiyanın MİL terapiyası ilə müştərək aparılması

Diabetik angiopatiyaların müalicəsinin effektivliyini artırmaq məqsədilə bizim tərəfimizdən venadaxili ozon məhlullarının köçürülməsi üsulu təklif edilmişdir. Bu özünü tam orqanizm səviyyəsində, mərkəzi qan dövranının, tənəffüsün, qanın transport funksiyalarının optimallaş-

ması, periferik qan dövranının yaxşılaşması ilə biruzə verir.

Üsul, toxumaların hipoksik zədələnməsinin azalmasına, mikrosirkulyasiyanın və iltihabi dəyişikliyə uğramış toxumaların trofikasının yaxşılaşmasına səbəb olan ozonun kəskin antiseptik, antihipoksant xüsusiyyətlərinin MİL terapiyası ilə müştərək istifadəsinə əsaslanmışdır.

Venadaxilinə ozonun köçürülməsi, venadaxili infuziyalar üçün mövcud olan sistemin köməyiylə aparılırdı.

Parenteral ozonoterapiya məqsədilə ozonlaşmış 0,9% fizioloji məhlul götürülərək, venadaxilinə dəqiqədə 30 - 40 damcı olmaq şərtilə yeridilirdi.

Qana olan təsiri zamanı ozonun yaratdığı bioloji effekt kifayət qədər kiçik qatılığı səviyyəsində, yəni 0,8-2 mq/l diapazonunda özünü biruzə verir. Xəstənin vəziyyətinin və irinli-iltihabi prosesin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq venadaxili infuziya 200-400 ml həcmində 5-10 gün müddətinə təyin edilirdi. Biz öz elmi işimizi aşağı ətrafların diabetik angiopatiyasında (AƏDA) qan dövranının zədələnmə xüsusiyyətinə görə təyin edilən müalicə təcrübəsinə əsaslanaraq yerinə yetirmişik. Ədəbiyyat məlumatları və bizim dəlillərə əsasən, ŞD distal arterial seqmentin kafi vəziyyətdə olması şərtilə, makroangiopatiyası olan xəstələrdə rekonstruktiv damar əməliyyatlarının aparılması üçün əks-göstəriş hesab olunmur. Bununla belə, AƏDA olan xəstələrimizin əksəriyyətində (55%) qan damarlarının qarışıq tip distal zədələnməsinin müşahidə edilməsi, mikrosirkulyasiyanı normallaşdırmaq və qan dövranını yaxşılaşdırmaq məqsədilə bizi venadaxili ozonoterapiyanı tətbiq etməyə vadar etdi.

Buna görə də, parenteral ozonoterapiya damar şəbə-

kəsinin distal tip zədələnməsi olan və rekonstruktiv cərrahi əməliyyatlar mümkün olmayan xəstələr üçün xüsusi əhəmiyyətə malikdir.

AƏ İND ilə fəsadlaşan DA olan xəstələrin kompleks müalicəsinin nəticələrinin qiymətləndirilməsi zamanı, aparılan parenteral ozonoterapiyanın effektivliyinin meyarı kimi bir sıra obyektiv əlamətlər tədqiq edilirdi.

ŞD nəticəsində yaranan irinli-nekrotik pozğunluğu olan xəstələrə venadaxili ozonlaşmış məhlulların köçürülməsi nəticəsində periferik qan dövranının yaxşılaşması müşahidə edilir ki, bu da xəstəliyin kliniki şəklində, xəstələrin subyektiv hissiyatında və irinli-nekrotik dəyişikliklərin dinamikasında özünü biruzə verir. Ozonoterapiyanın müsbət nəticəsi kimi ağrı və ödem azalmasını, bədən temperaturunun normallaşmasını qeyd etmək olar (Cədvəl 1).

inkişaf etməsi ilə əlaqədardır. Ozonlaşdırılmış məhlulların yeridilməsi həm də, istilik hissinin əmələ gəlməsi, dərinin rənginin dəyişilməsi və xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması ilə müşahidə olunurdu. Regional hemodinamikanın tədqiqi aşağı ətrafda amputasiyanın səviyyəsinin təyin edilməsində böyük diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Regional sistolik təzyiqin (RST) ölçülməsi R.W.Ware, C.I.Laenger (1967) üsulu ilə rezin manjeti və civə manometrinin köməyiylə, zədələnmiş ətrafın baldır nahiyəsinin aşağı 1/3 səviyyəsində aparılırdı. RST ölçülməsi ardıcıl olaraq üç dəfə yerinə yetirildikdən sonra, orta qiymət hesablanırdı (Cədvəl 2).

Cədvəl-2 olan göstəriciləri müqayisə edərək, qeyd etmək lazımdır ki, regionar qan axınının əhəmiyyətli zəifləməsi qanqrenoz-nekrotik pozğunluqları olan tədqiqat qrupunda (müvafiq olaraq

Cədvəl 1
AƏDA olan xəstələrdə venadaxili ozonoterapiyanın təyin edilməsi zamanı kliniki göstəricilərin dinamikası (nəticə günlərlə göstərilir)

Göstərici	I qrup n=6	II qrup n=10	III qrup n=24	IV qrup n=12	V qrup n=20
Ağrıların azalması	2,9±0,4	3,9±0,8	4,7±0,6	3,9±0,3	4,8±0,8
Bədən temperaturunun normallaşması	3,0±0,4	4,0±0,6	4,7±0,4	5+1	5,2±0,4
Ödemin azalması	6,9±0,3	7,0±0,4	7,7±0,5	8,2±0,6	8,8±0,7

Qeyd: *p<0,05

Cədvəl 1-də olan göstəricilərdən aydın olur ki, ağrının qısa müddət ərzində zəifləməsi, trofiki pozğunluğun erkən dövrlərində müşahidə edilir. Qruplar arasında gerçək fərq (p<0,05) bərabər olub, toxumalarda işemiyanın həcmnin az olması və kollateral qan dövranı və mikrosirkulyasiyanın yaxşı

0,38±0,11 və 0,31±0,14) aşkar olunur. Məlumdur ki, RSTİ göstəricisinin qiyməti 0,5 rəqəmindən aşağı olduqda, aşağı ətrafın dayaq funksiyasının saxlanılması mümkün olmur. Göstəricilər 0,5-dən yuxarı olduqda isə pəncədə aparılan cərrahi əməliyyatların 85% effektiv olur.

Cədvəl 2

AƏDA olan xəstələrdə ozono- və MİL terapiyasından əvvəl və sonra RST-nin bazı-baldır indeksinin dinamikası (M±m)

Bazu-baldır indeksi	Erkən trofiki pozğunluqlar n=6	Trofiki xoralar n=10	Daraq sümükələrin osteomieliti n=24	Ayaq barmaqlarının nekrozu n=12	Pəncənin qanqrenası n=20
Müalicədən əvvəl	0,92±0,16	0,84±0,14	0,82±0,21	0,38±0,11	0,31±0,14
Ozon və MİL terapiyasından sonra 5-ci sutka	1,08±0,09	1,02±0,04	0,98±0,2	0,62±0,06	0,51±0,05
	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05

Yara nahiyəsinə qoyulmuş kateterdən yara səthinin maqnit-lazer şüalandırılması ABA və AFL-1 aparatlarının köməyiylə yerinə yetirilirdi. Bu məqsədlə, drenaj borunun mənfəzinə keçirilən lazer işıq ötürücüsü, infraqırmızı lazer şüalanmasının parametrlərinin mənbə və nizamlayıcısı hesab olunan AFL-1 aparatına qoşulurdu. Eyni vaxtda drenajın mənfəzinə salınan və dəyişkən maqnit sahəsinin generatoru hesab olunan maqnit induktoru, induktorun generasiya parametrlərini tənzimləmək xüsusiyyətinə malik olan və həm də qida mənbəyi vəzifəsini daşıyan ABA aparatına qoşulurdu. Aparılan dəridaxili MİL terapiyasının (ekspozisiya 8 dəqiqə) parametrlərinin xüsusiyyətləri aşağıda göstərilmişdir:

-dəyişkən maqnit sahəsi: tezlik - 50 Hz; induksiya- 40 mTl; çıxış gərginliyi - 3 Vt.

-lazer şüalanması: şüalanma dalğasının uzunluğu - 0,85 mkm; impuls-rejimi 1500 Hz; çıxış gərginliyi – impulsda 6 Vt

Dəridaxili MLT seansları əməliyyatdan sonrakı dövrün birinci günündən başlayaraq 8 sutka ərzində, hər gün aparılırdı.



Şək. "ABA" və "AFL-1" maqnit-lazer terapiyası aparatları

AƏDA olan xəstələrin kompleks cərrahi müalicəsində tətbiq edilən yuxarıda nəzərdən keçirilən üsulların effektivliyi, əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstəliyin kliniki şəklinə, endotoksikozun ağırlıq dərəcəsini xarakterizə edən göstəricilərə, biokimyəvi (ümumi bilirubin, sidik cövhəri) tədqiqatların nəticələrinə və həmçinin lipidlərin peroksid oksidləşməsi (LPD) və qanın antioksidant müdafiə (QAM) göstəricilərinə əsasən qiymətləndirilirdi. Qanın toksikliyi orta kütlə molekullarının (OKM) və leykositar intoksikasiya indeksinin (Lİİ) səviyyəsinə görə təyin edilirdi.

NƏTİCƏLƏR. Qrupların göstəriciləri arasındakı dürüst fərq ($p < 0,05$) bərabər olmuşdur ki, bu da işemiyalı toxumaların nisbətən kiçik həcmi

və kollateral qan dövranı və mikrosirkulyasiyanın daha yaxşı inkişafı ilə əlaqədardır. Ozonlaşmış məhlulların yeridilməsi istilik hissiyatının yaranması, dərinin rənginin dəyişməsi və xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması ilə müşayiət olunurdu. Qeyd etmək lazımdır ki, qanqrenoz-nekrotik pozğunluqlar olan tədqiqat qruplarında MİL terapiyasından sonra regional qan axınının əhəmiyyətli dərəcədə artması (müvafiq olaraq $0,62 \pm 0,06$ və $0,51 \pm 0,05$) aşkar olunur. Müəyyən edilmişdir ki, RSTİ göstəricisinin qiyməti 0,5 rəqəmindən aşağı olduqda, aşağı ətrafın dayaq funksiyasının saxlanılması mümkün olmur. Göstəricilər 0,5-dən yuxarı olduqda isə pəncədə aparılan cərrahi əməliyyatların 85% effektiv olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Бабаева Х.Б. Патогенетические эффекты озонотерапии // Харківська Хірургічна Школа, 2007, №3 (26), с. 57-61
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кременская В.М. Микроангиопатия – одно из сосудистых осложнений сахарного диабета // Consilium medicum, 2000, T.2, №5.
3. Васильев; А.Л. Комплексное лечение при синдроме диабетической стопы с применением лазерных технологий / А.Л. Васильев // Здравоохран., 2000, №10, с.2-6
4. Кожухов М.В. Влияние газообразного озона и магнито-инфракрасно-лазерного излучения на репаративные процессы в длительно незаживающих ранах в эксперименте / Материалы II международной Пироговской научной медицинской конференции «Вестник РГМУ». М., 2007, с.106
5. Гречко В.Н. Комплексное лечение больных с гнойно - некротической формой диабетической стопы / Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Материалы науч. - практ. конф. М., 2001
6. Гурьева И.В. Кузина И.В., Воронин А.В. и др. Особенности диагностики и лечения диабетических поражений стоп // Хирургия, 1999, №10, с.39-43.
7. Земляной А.Б., Светухин А.М. Стандарты диагностики и комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы / Материалы научно-практической конференции. М., 2001, с. 44-48
8. Гречко Г.В. Комплексная озонотерапия и магнито-инфракрасно-лазерное излучение в лечении больных с синдромом диабетической стопы / Материалы научно-практической конференции врачей-физиотерапевтов Горьковс-

- кой железной дороги. Нижний Новгород, 2006
9. Королев Д.В. Кожухов М.В Влияние озона на микрофлору ран у больных с синдромом диабетической стопы / Материалы VI Всероссийской международной научно – практической конференции «Инфекции в хирургии мирного и военного времени». М., 2006, с.10-11.
 10. Москаленко В.В. Прогнозирование и лечение гнойно-некротических поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 1999, с.23.
 11. Шапошников В.И., Зорик В.В. Комбинированное лечение гнойно-некротических поражений нижних конечностей при сахарном диабете // Хирургия, 2001, №2, с.46-49
 12. Кожухов М.В. Экспериментальное обоснование влияния комбинированного применения озонотерапии и магнито-инфракрасно-лазерного излучения на репаративные процессы в длительно незаживающих ранах / Материалы I Всероссийской конференции молодых ученых. Воронеж, 2007, с.205-207

SUMMARY

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC ANGIOPATHY OF LOWER EXTREMITIES COMPLICATED BY PURULENT NECROTIC LESIONS

S.F. Shkhaliyeva

Purpose - to evaluate the effectiveness of ozone and MIL therapy in complex treatment of purulent-necrotic foot lesions in patients with diabetic angiopathy. The analysis of the results of treatment of

112 patients with diabetes mellitus complicated by pyo-necrotic lesion of the foot. Patients, along with traditional treatment was carried out in parenteral ozone therapy combined with MIL therapy. Our study confirmed that the use of ozone therapy and MIL therapy in patients with diabetic angiopathy of lower extremities complicated by purulent necrotic lesions, contributes to improved health outcomes.

РЕЗЮМЕ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМИ АНГИОПАТИЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ОСЛОЖНЕННЫХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

С.Ф.Шхалиева

Цель работы –оценить эффективность озонотерапии и МИЛ терапии в комплексном лечении гнойно-некротических поражений стопы у больных с Диабетической Ангиопатией (ДА). Проведен анализ результатов лечения 112 больных сахарным диабетом, осложненным гнойно-некротическим поражением стопы. Больным наряду с традиционным лечением проводилась парентеральная озонотерапия в сочетании с МИЛ терапией. Наше исследование подтвердило, что применение парентеральной озонотерапии и МИЛ терапии у больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей осложненных гнойно-некротическими поражениями, способствует улучшению результатов лечения.

Daxil olub:27.12.2011

YUMURTALIĞIN POLİKİSTOZ SİNDROMU OLAN QADINLARDA HİSTEROSALPİNGOQRAFIYANIN ƏHƏMİYYƏTİ

A.S. Həsənova, E.M.Əliyeva
Azərbaycan Tibb universiteti, Bakı

Açar sözlər: yumurtalıqlar, polikistoz sindrom, histerosalpinqografiya

Ключевые слова: яичники, поликистозный синдром, гистеросальпингография

Key words: ovary polycystic syndrome, hysterosalpingography

Histerosalpinqografiya qadın reproduktiv orqanlarının vəziyyətini öyrənmək üçün radioloji müayinədir. Histero – uşaqlıq, Salpinqo – uşaqlıq boruları, histerosalpinqografiya isə uşaqlığın və uşaqlıq borularının radioloji görüntüsüdür. Məlumdur ki, histerosalpinqografiya, uşaqlıq

lının və uşaqlıq borularının vəziyyətinin təyində informativ, sadə ekonomik cəhətdən sərfə, qadın cinsiyyət orqanlarının vəziyyətini təyin edən «qızıl standart» metodlarına aiddir. Bu müayinə metodu, sosuz olan qadınlarda mərhələ olaraq vacibdir [4,8,9].

Histerosalpinqografiya müayinəsini (HSQ) aparmaq

üçün göstəricilər, əks göstəricilər nəzərə alınmalıdır. Sonsuzluq olan qadınlarda uşaqlıq borusu və uşaqlıq amillərini təyin etmək üçün, qarın boşluğunda, əsasən kiçik çanaq boşluğunda, cərrahi əməliyyatlar aparılan qadınlarda, uşaqlığın anadangəlmə anomaliesı olan qadınlarda, tibbi abortlardan sonra fəsad-



ları olan qadınlarda, miometomiyadan, 1 tərəfli salpinqektomiyadan sonra, ovulyasiyanın stimulyasiyasından əvvəl aparılması vacibdir [1,2,3,6].

Bu müayinənin aparılmasına əks göstəriş kiçik çanaq orqanlarının iltifabi xəstəlikləri, o cümlədən, çanaq sepsisi, güman oluna bilən hamiləlik, aybaşı, kontrast maddəyə yüksək həssaslıq və endometriumun hiperplaziyası aiddir [5,7].

Təyin edilmişdir ki, histerosalpingografiya metodunun həssaslığı 58,2%-dən 81,8%-ə qədər təşkil edir [6,8,10].

Histerosalpingografiya metodunun informativliyini nəzərə olaraq, hazırkı tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi yumurtalığın polikistoz sindromu (YPS) və sonsuz olan qadınlarda uşaqlığın və uşaqlıq borularının vəziyyətinin öyrənilməsi olmuşdur.

Məqsədə uyğun olaraq, 112 YPS-u olan qadın müayinə olunmuşdur.

Bunlardan əsas qrupu 55 YPS-u və insulinrezistent xəstələr, müqayisəli qrupa isə

maddəyə həssaslığı nəzərə alınmışdır. Müayinədən 30-40 dəqiqə əvvəl spazmolitiklər və ağrı kəsicilərdən (No-spa və baralqin) istifadə edilmişdir.

Aparılan tədqiqat nəticəsində təyin olunmuşdur ki, uşaqlıqda hər hansı bir patologiya, o cümlədən, sinexialar, submukoz düyünlər, endometriumun polipləri, anadangəlmə uşaqlığın anomaliyaları təyin edilməmişdir.

Aparılan tədqiqatda

Beləliklə, YPS-u olan qadınlarda sonsuzluğun boru amili 4,5% təşkil etmişdir.

Alınan nəticələr insulinrezistentliyi olan və insulinrezistentliyi olmayan qadınlarda təhlil edilmişdir. Əsas və müqayisəli qruplarda histerosalpingografiyanın nəticələri cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 2-də görüldüyü kimi, 81,8% qadınlarda uşaqlıq borularının funksional ak-

Cədvəl 2

YPS-u və insulinrezistentlik olan və insulinrezistentliyi olmayan qadınlarda HSQ-nin nəticələrinin xüsusiyyətləri

№	HSQ-nin nəticələri	Əsas qrup (n=55)		Müqayisəli qrup (n=53)	
		Müt.	%	Müt.	%
1	Uşaqlıq boruları hər iki tərəfdən keçirir	45	81,8	53	93
2	Uşaqlıq borusunun biri keçirmir	6	10,9	3	5,3
3	Uşaqlıq borularının ikisi də keçirmir	4	7,3	1	1,8

YPS-u olan qadınlarda uşaqlıq borularının keçiriciliyi təyin edilmişdir. Histerosalpingografiya aybaşı tsiklin 5-7-ci günündə, uşaqlıq yolunun I-II təmizlik dərəcəsi şəraitində aparılmışdır.

YPS-u olan qadınlarda HSQ nəticələri cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 1-də görüldüyü kimi, 87,5% qadınlarda hər 2 uşaqlıq borularının keçiriciliyi

Cədvəl 1

YPS-u olan qadınlarda histerosalpingografiya (HSQ) müayinəsinin xüsusiyyətləri

№	Histerosalpingografiyanın nəticələri (n=112)	Müt.	%
1	Uşaqlıq boruları hər iki tərəfdən keçirir	98	87,5
2	Uşaqlıq borusunun biri keçirmir	9	8,0
3	Uşaqlıq borularının ikisi də keçirmir	5	4,5

YPS-u və insulinrezistent olmayan 57 qadın daxil edilmişdir. Histerosalpingografiya müayinəsinin aparılmasından öncə göstərişlər, əks göstərişlər, rengenoloji kontrast

saxlanılmışdır, 8% xəstələrdə 1 uşaqlıq borusunun keçiriciliyi, 4,5%-də isə hər 2 uşaqlıq borusunun keçiriciliyi pozulmuşdur.

tivliyi normal olmuşdur, 10,9%-də bir uşaqlıq borusunun keçiriciliyi pozulmuşdur, 7,3%-də isə hər 2 uşaqlıq borusunun keçiriciliyi pozulmuşdur.

Beləliklə, YPS-u və insulinrezistentliyi olan xəstələrdə sonsuzluğun boru amili 5,5% yüksək olmuşdur. Bu qadınlarda hər 2 uşaqlıq boru keçməməzliyinin səbəblərini öyrənmək üçün diaqnostik laparoskopiya təyin edilmişdir. Boru amili diaqnozu təsdiq ediləndən sonra bu kontingen xəstələrə ekstrakorporal mayalanma metodu təklif olunmuşdur.

Beləliklə, YPS-u olan qadınların 4,5%-də sonsuzluğun endokrin amilinin olması ilə bərabər boru amili də təyin edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Acholonu U.C., Silberzweig J., Stein D.E., Kelz M. Hysterosalpingography Versus Sonohysterography for Intrauterine Abnormalities // J.Society laparoscopic Surgeons, 2001, v.15, No. 4, p. 471-474.
2. Bell T.O. Pattern of tubal pathology in Infertile women on hysterosalpingography in Iroin, Wigeria // Annals of African Medicine, 2004, v.3, No. 2, p. 77-79.
3. Cahill D.Y., Wardle P.Y. Management of infertility // British. Med. Y., 2003, v.325 (7354), p. 28-32.
4. Das S., Chin K.A. A Ande of prerefferal evaluation of infertile couples // J.Obstet. Gynecol, 2003, v.23, No.1, p. 70.
5. Schankath A.C., Fasching N., Urech - Ruh C., Hohl M.K. Hysterosalpingography in the workup of female infertility: indications, technique and diagnostic finding / In sights Imaging, 2012.



6. Schmidt L., Holstlin B.E. Boivin Y. High rating of satisfaction with fertility treatment are common: finding Psycho-social from the Copenhagen Multi – Centre Psycho-social Infertility (COMPY) Research Programme // Hum. Reprod., 2003, v.18, No. 12, p. 2638-2646.

7. Wang C.W. Lee C.L., Lai Y.M. Comparison of Hysterosalpingography and Hysteroscopy in Female Infertility // YAAYL, 1996, v.3, No.4, p. 581-584.

8. Wilkes S., Murdoch A., Rubin Y. Investigation of infertility management in primary care with open access hysterosalpingography (HCY): a pilot study // Hum. Fertil., 2006, v.9, No. 1, p. 47-51.

9. Wilkes S. Evaluation of open access HCY in the initial management of infertility in primary care, thesis, 2007, University of Sunderland.

10. Zhu Y.Y., Max Y.Z., Wu W.L. Comparison of warm and cold contrast media hysterosalpingography: a prospective randomized study // J.Fertil. Steril., 2012, v.97, No.6, p. 1405-1409

РЕЗЮМЕ

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГИСТЕРОСАЛЬПИНГОГРАФИИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

А.С. Гасанова, Алиева Э.М.

Определить состояние матки и маточных труб у женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) и бесплодием. Обследовано 112 больных с СПКЯ. Из них в основную группу включены 55 женщин с СПКЯ и инсулинорезистентностью. Сравнительную группу сос-

тавили 57 с СПКЯ без инсулинорезистентности. Всем женщинам была проведена гистеросальпингография. Установлено, что у 87,5% женщин с СПКЯ маточные трубы были проходимы, у 8% определялась непроходимость одной маточной трубы и только у 4,5% обследуемых отмечался трубный фактор бесплодия. Существенных различий в результатах гистеросальпингографии у больных в основной и сравнительной группах не отмечалось.

SUMMARY

PARTICULAR OF FALLOPIAN TUBES FROM WOMEN WITH POLICISTIC OVARY SINDROM

A.S. Hasanova, E.M. Aliyeva

Determine the condition of the uterus and fallopian tubes in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) and infertility. The study involved 112 patients with PCOS. Of these, the main group included 55 women with PCOS and insulin resistance. A comparison group consisted of 57 women with PCOS without insulin resistance. All women was held gisterosal-pingografiya. Found that 87.5% of women with PCOS, the tubes were passable, 8% was determined by one of the fallopian tube obstruction, and only 4.5% of the subjects observed tubal factor infertility. There were no significant differences in outcome-gisterosal pingografi patients in the study and comparison group were noted.

Daxil olub: 31.10.2011

GENİTAL ENDOMETRİOZUN KOMPLEKS DİAGNOSTİKASI PROSESİNDƏ VƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİNİN PROQNOZLAŞDIRILMASINDA İNTERLEYKİN-8 SİNTEZİNƏ NƏZARƏT EDƏN GENİN MUTASİYALARININ ƏHƏMİYYƏTİ

A.Ş.Rzayeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: İnterleykin-8, genital endometrioz, gen polimorfizmləri

Ключевые слова: интерлейкин-8, генитальный эндометриоз, генные полиморфизмы

Key-words: Interleukin-8, endometriosis, genetic polymorphisms

İnterlekin-8 (IL-8) sito (hemo) kinlər qrupuna aiddir, aktivləşmiş endotel hüceyrələri, makrofaqlar, monosit, fibrioblast, keratinosit, hepatosit və digər hüceyrələr tərəfindən sintez olunan 72 amin turşusu qalığından ibarət kiçik molekul qlikoproteindir (molekul çəkisi 8,8 kD) [9]. Bu

sitokinin peptid hissəsi molekulunda 2 disulfid əlaqəsi olan 4 sistein qalığından təşkil edilmişdir. Həmin əlaqələr arasında pozğunluqlar olduqda zülalın konformasiyasının dəyişir və onun bioloji funksiyaları itir. İL-8-in əsas vəzifəsi neytrofil-lərin, monositlərin, T-limfosit-lərin və eozinofillərin iltihab

ocağına hemotaksisini təmin və angiogenezdə yaxından iştirak etməkdir [12,14]. Angiogenez endometriumun böyüməsi, yeniləşməsi və fəalliyət göstərməsi üçün vacib dinamik prosesdir [15]. Endometri heterotopiya-larında da bu toxumanın yaşa-ması və böyüməsi üçün zəngin qan təchizi çox mühümdür. Bu

səbəbdən angiogenezn aktivləşməsi endometrioz (EM) xəstəliyinin patogeneznində böyük rol oynayır [1,15,10].

Endometri heterotopiyalarında sekretor fazanın sonu, proleferativ fazanın əvvəllərində EM-lu qadınların qanında, peritoneal mayesində İL-8-in miqdarı yüksək həddlərə çatır [4, 8]. Qavzani et al. görə (1999) EM diaqnozu qoyulmuş qadınların peritoneal mayesində İL-8-in miqdarının 2 dəfə çox olur [5,4,3]. Shifren J., Jvabe T. et al. peritoneal mayədə İL-8-in miqdarı ilə EM-un yayılma dərəcəsi arasında uyğunluğun olmasını təyin etmişlər [9,15].

Endometrium heterotopiyalarında periferik qanda və peritoneal mayədə İL-8-in miqdarının artması hüceyrə immunitetinin yatırılması ilə nəticələnir. Çünki İL-8 güclü immunosupresiya qabiliyyətinə malikdir. Qan damarları olmayan periton vərəqlərinə implantasiya olunmuş endometri üçün neoangiogenezn ən vacib şərtlərdən biridir. İL-8 neoangiogenezn prosesində iştirak edir və damarların endotelial hüceyrələrinin inkişafını stimulyasiya edir.

Beləliklə, İL-8 autokrin böyümə faktorudur, EM-un patogeneznində baş verən zəncirvari reaksiyanı – endometrial toxumanın implantasiyasını, angiogenezn, hüceyrələrin inkişafını və sonradan həmin toxumada İL-8 sekresiyasını təmin edir [13].

İL-8-in sintezinə nəzarət edən gen IV xromosomda yerləşir. Bu gen özündə 186 milyondan çox allel cütü saxlamaqla yanaşı hüceyrə DNT-sinin 6-6,5%-ni daşıyır. IV xromosom 700–1100 genə malikdir [6]. Bu xromosomun 251-ci cavabdeh bölgəsində baş verən T/A və 854-cü bölgəsində baş verən G/A polimorfizmləri İL-8-in ekskresiyasını artırmaqla endometriozun patogeneznində mühüm rol oynayır [5].

Tədqiqatların nəticələrinə görə İL-8-251 T/A genetik polimorfizminin mutant allel sıxlığı Çində 0,59%, Namibiyada 0,8%, Qambiyada 10%, İngiltərədə 47%, İspaniyada 48%, Almaniyada 51%, ABŞ - da 51%, İrlandiyada 57%, Koreyada 60%, Mongolustanda 61%, Türkiyədə 75%, Japoniyada 81%-dir [8].

Son 5 ildə İL-8-in gen mutasiyalarının müxtəlif xəstəliklərlə əlaqəsi haqqında ədəbiyyat məlumatları meydana çıxmağa başlamışdır. Belə ki, Hull et al. İL-8-in ekskresiyasına nəzarət edən genin 251-ci cavabdeh bölgəsində T/A polimorfizminin bronxit xəstəliyi ilə əlaqəli olmasını aşkar etmişdir [4,8]. Lakin həmin polimorfizmin və bu genin digər polimorfizmlərin EM xəstəliyi ilə əlaqəsi haqqında məlumatlar olduqca azdır [9].

Tədqiqatın MƏQSƏDİ endometriozlu xəstələrdə İL-8-in sintezinə nəzarət edən genin polimorfizmlərinin allel sıxlığının öyrənilməsi, bu polimorfizmlərin endometriozun diaqnostikası və proqnostikasında rolunun müəyyən edilməsindən ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATE-RIAL VƏ METODLARI. 2006-2009-cu illər ərzində Bakı ş. bizim nəzarətimiz altında ümumilikdə 120 qadın olmuşdur. Əsas qrupu GE-un müxtəlif formalarından əziyyət çəkən 70 xəstə, nəzarət qrupunu isə 50 reproduktiv yaşlı, ginekoloji xəstəliyi olmayan praktik sağlam qadın təşkil etmişdir. Xəstələrin minimal yaş həddi 15, maksimal yaş həddi isə 56, orta yaş $34,2 \pm 1,03$ olmuşdur.

Əsas qrupu təşkil edən qadınların demək olar ki, 88,6 % -i reproduktiv yaş həddində olmuş və onların əksər hissəsini 25-39 (58,6%) yaş aralığında olan qadınlar təşkil etmişdir. Reprodaktiv yaşda olan qadınların sayı (19-34 yaş) 33 (47,1%), gec reproduktiv yaşda

olan qadınların sayı isə (35-44 yaş) 29 (27,1%) olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, yaşı 45-dən yuxarı yaşlı qadınların hamısında aybaşı funksiyası saxlanılmışdır.

Bütün qadınlar 1 və 2 saylı doğum evləri, Tusi adına klinikada EM diaqnozu ilə cərrahi əməliyyat olunmuşdur.

Endometrioz diaqnozunu təsdiq etmək məqsədi ilə USM, histerosalpinqografiya, histeroskopiya, laparoskopiya, histoloji müayinə metodlarından istifadə edilmişdir.

Hər 2 qrupu təşkil edən qadınlarda Türkiyə Respublikasının Egey Universitetinin (İzmir ş.) molekulyar biologiya şöbəsində genetik müayinə metodları ilə İL-8-251 T/A və -854 G/A gen polimorfizmlərinin xüsusiyyətləri təyin edilmişdir.

Klinik-laborator, instrumental və cərrahi əməliyyatdan sonra aparılan patomorfoloji müayinə metodları vasitəsi ilə EM müxtəlif formalarının diaqnozu təsdiq olunmuşdur.

Ultrasonografiya

müayinəsi cərrahi əməliyyatı dövrə bütün xəstələrdə tətbiq edilmişdir. Bu müayinə “boz şkala” prinsipi üzrə işləyən, 3,5 Mhz-lik konveks və sektor ötürücülü “Aloka SSD 280” (Yaponiya) mürəkkəb skannerləşdirmə cihazında aparılmışdır. Əksər qadınlarda 7,5 Mhz-lik uşaqlıq yolu ötürücüləri istifadə olunmaqla transvaginal ultrasəs skanerləşdirilmə tətbiq edilmişdir. Bu müayinə vasitəsi ilə əksər hallarda endometriozun lokalizasiyasını, formasını, strukturunun, ölçülərinin öyrənilməsi, endometriozun müxtəlif formaları ilə çanaq üzvlərinin digər xəstəlikləri arasında differensiasiyası aparılması mümkün olmuş, uşaqlığın və yumurtalıqların forması, ölçüləri, endometriumun qalınlığı, strukturu, miomatoz düyünlərin, sistin ölçüləri və strukturu təyin edilmişdir. 57 xəstədə

(81,4±4,6%) həcmi törəmə, o cümlədən onlardan 16-da (76,2±8,3%) yumurtalıqların endometroid sistləri (YES) aşkar olunmuşdur. Yumurtalığın səthində hiperexogen əlavələr, periovarial bitişmələr hesabına qabıq maddənin qalınlaşması YES-in şübhəli əlamətləridir. Yumurtalıqların endometriozu (YE)/YES I mərhələdə 2 (28,6%), II mərhələdə 10 (83,3%), III mərhələdə 8 xəstədə (57,1%) təyin edilmişdir. Lakin yumurtalığın kiçik-ölçülü endometri heterotopiyalarının ultrasəs vizualizasiyası xeyli çətinidir. Tam formalaşmış və böyükölçülü endometriomaların diaqnostikasında USM-nin informativliyi 85,7%-ə çatmışdır.

USM vasitəsilə daxili endometrioz (DE) diaqnozu 19 xəstəyə (70,4±8,8%) qoyulmuşdur. I dərəcəli DE 9 xəstədən 5-də (55,6%) müstəqil mioma sonografi təsdiq edilmişdir. Bu xəstələrdə endometrinin qalınlığı 3,6-5,6 sm həddlərində olmuş, orta göstərici 4,5 sm təşkil etmişdir. Endometrinin ön və arxa divarlarının qalınlıqları arasında fərq 0,4 sm olmuşdur. Exoqramlarda endometridən miometriyə doğru istiqamətlənmiş boruşəkilli exogen strukturlar, bazal qatda 1-2 sm diametrli oval formalı hipoxogen törəmələr, bazal qatın qeyri-bərabər qalınlığı və dişcikşəkilli olması müşahidə edilmişdir. Belə semiotika I dərəcəli DE diaqnozu qoyulmuş 6 xəstədə (66,7±15,7%) müəyyən olunmuşdur. II dərəcəli DE 11 xəstədə təyin olunmuşdur. 6 xəstədə (54,5%) DE mioma ilə müstəqil rast gəlməmişdir. Sonuncu xəstələrdə uşaqlığın ön-arxa ölçüləri 4,0-7,1 sm təşkil etmişdir. III dərəcəli DE 4 xəstədə, daha 3 xəstədə isə (75,0%) mioma ilə müstəqil patologiya müəyyən edilmişdir. Bu xəstələrdə uşaqlığın ön-arxa ölçüləri 4,4-8,2 sm həddlərində olmuşdur. Uşaqlığın yalnız bir

divarının qalınlaşması 3 halda (75,0%) aşkar edilmişdir. Onlardan 1-də (25,0%) ön, 2-də isə (50,0%) arxa divar qalınlaşmışdır. Hər 2 divarın diffuz zədələnməsi 1 xəstədə (25,0%) baş vermişdir. DE-un ocaqlı forması 3 xəstədə təyin olunmuşdur. 2 xəstədə (75,0%) ocaqlar uşaqlığın ön və arxa divarlarında, 1-də isə arxa divarda yerləşmişdir. 2 xəstədə (75,0%) ocaqlı DE uşaqlığın mioması ilə müstəqil şəkildə müəyyən edilmişdir. Ocaqlı DE olan xəstələrdə exoqrafik olaraq uşaqlığın qalınlığı 3,8-5,0 sm arasında olmuşdur. Uşaqlığın arxa və ön divarlarının qalınlığı arasında fərq 0,7 sm təşkil etmişdir.

USM vasitəsi ilə genital endometrioz (GE) diaqnozu qoyulmuş 12 xəstədə intraoperasion (laparoskopik) və histoloji olaraq diaqnoz təsdiqlənmişdir. Bu xəstələrdən 4-də cərrahi əməliyyat zamanı uşaqlığın çoxsaylı intramural mioması, 8-də yumurtalığın seroz sisti aşkar edilmişdir.

EM-un erkən mərhələlərində, kiçik çanağın qabarıq çapıqlaşma prosesləri zamanı, xəstəliyin digər patoloji proseslərlə müstəqil rast gəldiyi hallarda düzgün diaqnostika çətinləşir. Həmçinin, diaqnostika prosesində bu metodun tək istifadəsi bəzi hallarda (musinoz sistoadenoma, yetkin terotoma, hematosalpinks, yumurtalığın absesi və şişləri) xəstəliyin identifikasiyasında müəyyən çətinliklər yaradır.

Ümumilikdə USM vasitəsi ilə YE/YES 76,2±9,3%, DE 70,4±8,8% halda müəyyən olunmuş və cərrahi əməliyyat zamanı götürülmüş makropreparatın patohistoloji müayinəsi zamanı diaqnoz verifikasiya edilmişdir. Yanlış USM diaqnostika 24 xəstədə müəyyən olunmuşdur.

Beləliklə, EM-un diaqnostikasında USM-in spesifikliyi 76,0±6,0%; həssaslığı

81,4±4,6%, metodun ümumi diaqnostik dəyəri isə 79,2±4,7% olmuşdur.

Mayeli **histeroskopiya metodu** 17 xəstədə (63,0±9,3%) aparılmışdır. Müayinə qısamüddətli ümumi (venadaxili) anesteziya (kalipsol) şəraitində mikroskopik okulyar əlavəli 8 mm-lik "Hamou I" sərt histeroskopu ilə ("Karl Stroz", Almaniya) yerinə yetirilmişdir. Müayinənin aparılması üçün servikal kanal 9-9,5 N-li Heqar genişləndiricisi ilə genişləndirilmiş, "Karl Stroz" firmasının xüsusi avadanlığı ilə uşaqlığın daxilinə 200 mm civə sütunundan artıq olmayan təziqlə 0,9%-li natrium xlorid məhlulu yeridilmişdir. Uşaqlıq boşluğuna maye vurulmuşdur. Aydın görüntü üçün təziqin 100-120 mm civə sütunu həddlərində olması kifayət etmişdir.

Histeroskopiyanın aparılması müddətləri müayinənin məqsədindən asılı olmuşdur. Belə ki, endometriumun patoloji proseslərinə şübhə olduqda müayinə aybaşı siklinin I fazasında (6-9-cu günlər), sonsuzluğun səbəblərini aydınlaşdırılması üçün II fazada (gözlənilən menstruasiyaya 2 gün qalmış) aparılmışdır. Bu müddətlərdə aparılmış histeroskopiya müayinəsi uşaqlıq cisminin selikli qişasının morfoloji şəkili, lutein fazası boyunca endometridə baş vermiş struktur dəyişikliklər haqqında qiymətli informasiya əldə etməyə imkan vermişdir.

Müayinə uşaqlığın daxili səthinin ümumi baxışından başlanmışdır. Bu zaman uşaqlıq divarının relyefinə, endometriumun vəziyyətinə diqqət yetirilmişdir. Histeroskop servikal kanaldan başlamaqla uşaqlığın dibinə doğru yönəldilmiş, alət fırladılmaqla uşaqlığın bütün daxili səthinə baxılmışdır. Uşaqlığın daxili qatının qeyri-mütənasibliyi, divarların ilgəybənzər olması, daraqşəkilli əy-

riliklərin mövcudluğu DE-a xarakter əlamətlərdir. Adenomiozun əsas histeroskopik əlamətlərinə uşaqlığın mənfəzinin konturlarının nahamar, kələkötür olması və endometrioz ocaqlarının destruksiyasından (rezeksiyasından) sonra da bu vəziyyətin davam etməsi aiddir.

Göstərişə görə histeroskopiya hədəf biopsiyası (4 xəstədə (23,5%)) və ya endoserviksin (endometriumun) qaşınması ilə (13 (76,5%)) birgə aparılmışdır. Biopstat və qaşıntı kütləsi histoloji müayinəyə göndərilmişdir.

I dərəcəli DE diaqnozu qoyulmuş 4 xəstədə bu müayinə metodu tətbiq edilmişdir. Onlardan yalnız 2-də (50,0±25,0%) düzgün diaqnoz qoyulmuşdur. Bu zaman divarların relyefi dəyişilməmiş, tünd-göy rəngli “gözcükşəkilli”, bəzən qanayan endometrioid yollar müəyyən edilmişdir. Küretaj zamanı uşaqlığın konsistensiyası adi olmuşdur.

II dərəcəli DE diaqnozu qoyulmuş 7 xəstədə histeroskopik müayinə aparılmış, onlardan 6-da (85,7±13,2%) diaqnoz histoloji müayinə zamanı təsdiqini tapmışdır. Müayinə zamanı uşaqlığın divarlarının nahamar olması, boylama və köndələn qabarıqlıqlar, həmçinin endometrium ocaqları görünmüşdür. Uşaqlığın divarları rigid olmuş, mənfəzi zəif genişlənmişdir. Küretaj zamanı uşaqlığın divarları normaya nisbətən daha sıx olmuşdur.

III dərəcəli DE olan 4 xəstədən 3-də (75,0±21,7%) histeroskopiya zamanı düzgün diaqnoz əldə edilmişdir. Bu zaman uşaqlığın daxili səthində aydın konturları olmayan müxtəlif qabarıqlıqlar müəyyən olunmuşdur. Bu qabarıqlıqların səthində açıq və ya qapalı endometrioz yolları görünmüşdür. Kürertaj zamanı divarların nahamar, sıx konsistensiyalı olması müşahidə edilmişdir.

DE ocaqlı forması olan 2 xəstədə bu müayinə aparılmışdır və onlardan 1-də (50,0±35,4%) diaqnoz histoloji təsdiq edilmişdir.

Histeroskopiya zamanı 4 xəstədə (23,5%) uşaqlığın mənfəzində polip, 2-də (11,8%) endometrinin hiperplaziyası müayinə olunmuşdur.

Müayinə zamanı məlum olmuşdur ki, 10 xəstədə (58,8%) proses ön, 3-də (17,6%) ön və arxa, 4-də isə (23,5%) bütün divarlarda baş vermişdir.

Beləliklə, DE-un müxtəlif formalarının diaqnostikasında bu müayinə metodunun həssaslığı 64,3±12,8%-dən 81,4±4,6% qədər olmuşdur.

Kolposkopiya 12 xəstədə (17,1±4,5%) tətbiq edilmişdir. Bu müayinə ilə 2 xəstədə (16,7±10,8%) uşaqlıq boynunun endometriozu aşkar edilmişdir. Bu patologiya üçün xarakterik əlamət menstrual siklin fazasından asılı olaraq endometrium toxumasının həcmnin və ölçülərinin dəyişiklikləridir.

Histerosalpinqografiya (HSQ) metodu uşaqlığın daxili səthinin vəziyyətini müəyyənləşdirmək, yanaşı ginekoloji patologiyaların diaqnostikası və uşaqlıq borularının keçiriciliyinin müəyyən edilməsi məqsədi ilə 14 xəstədə (11,42%) yerinə yetirilmişdir. DE-un və uşaqlığın miomasının diaqnostikası üçün müayinə menstrual siklin 7- 9-cu, uşaqlıq borularının anatomik vəziyyətinin öyrənilməsi üçün 18-23-cü günlərində aparılmışdır. Metod suda həll olan kontrast maddələr (veroqrafın, urotrast) istifadə etməklə icra edilmişdir.

Endometriumun öncədən aparılmış küretajı və ya aybaşının ilk günlərində HSQ müayinəsi daha dəqiq məlumat əldə etməyə imkan vermişdir. Funksional qat götürüldükdən sonra, kontrastlaşdırma zamanı endometrium heterotopiyalarının yollarının kontrast maddə ilə dolması nəticəsində uşaqlıq

lığın daxili qatının konturlarının deformasiyaya uğraması və kənarlarının dişcikşəkilli olması meydana çıxmışdır.

I dərəcəli DE diaqnozu qoyulmuş 4 xəstədən bu müayinə aparılmış və onlardan 2-də (50,0±25,0%) diaqnostika prosesinin son mərhələlərində (histoloji) diaqnoz təsdiq edilmişdir. II dərəcəli DE olan 5 xəstədə müayinə aparılmış, 3 xəstədə (60,0±21,9%) diaqnoz düzgün qoyulmuşdur. III dərəcəli DE zamanı müayinə 5 xəstədən 4-də (80,0±17,9%) dəqiq diaqnoz qoyuluşu ilə yekunlaşmışdır.

DE ilə 6 xəstənin (42,9±13,2%) rentgen görüntüsündə müxtəlif lokalizasiyalı və dərinlikli “haşıyədən kənar” kölgələr müşahidə edilmişdir. Kanalcıqların dərinliyi 1-6 mm, eni isə 0,5-2,1 mm arasında dəyişmişdir. Küretajdan sonra ağırlaşmalar inkişaf etməmişdir.

HSQ vasitəsilə 3 xəstədə (21,4±11,0%) boru keçməzliyi, 1-də (7,1±6,9%) saktosalpinks müəyyən edilmişdir. 2 xəstədə (14,3±9,4%) kontrast maddə borulardan keçərək kiçik çanaqda qeyri-bərabər yayılmışdır (bitişmə xəstəliyi).

Uşaqlığın mənfəzində olan qan laxtaları 2 xəstədə (14,3±9,4%) yanlış olaraq dolma defekti yaratmışdır.

Ümumilikdə bu müayinə metodu tətbiq edilmiş xəstələrdən cəmi 9-da (64,3±12,8%) diaqnoz patohistoloji təsdiq olunmuşdur.

Laparoskopiya metodu endometriozun differensial diaqnostikası, prosesin lokalizasiyası, yayılma səviyyəsi, müalicəvi manupulyasiyaların aparılması (bitişmələrin ayrılması, endometri ocaqlarının koaulyasiyası, retroservikal və YE-nun elektroendocərrahi üsulla xaric edilməsi, biopsiya nümunələrinin götürülməsi və s.), planlaşdırılan açıq cərrahi əməliyyatın həcmnin müəy-

yənləşdirilməsi məqsədi ilə 12 xəstədə tətbiq olunmuşdur.

Müayinə (əməliyyat) endotraxeal intubasiya şəraitində çoxkomponentli müstəqil vena-daxili anesteziya altında yerinə yetirilmişdir. Pnevmo-peritonium məqsədi ilə CO₂ ilə yaradılmışdır. Videokamera göbək portundan salınmış və qarın boşluğunun videotəftişi aparılmışdır. Sonra pasient ginekoloji vəziyyətə (uşaqlıq yolundan aparılan cərrahi əməliyyatlar zamanı istifadə olunan mövqe) keçirilmişdir.

EM-un yayılma səviyyəsi R-AFS təsnifatı (Revised Classification of American Fertility Society, 1985) əsasında müəyyən edilmişdir.

Uşaqlıq borularının vəziyyətini müəyyənləşdirmək üçün indiqokarmin və ya metilen abısının 0,5%-li məhlulu ilə hidrotubasiya aparılmışdır. Uşaqlığa öncədən yeridilmiş manipulyatorun köməyi ilə o, müxtəlif tərəflərə yönləndirilməklə kiçik çanaq üzvlərinin keyfiyyətli vizualizasiyası təmin edilmişdir. Kiçik çanaq orqanlarının uşaqlıqdan başlamaqla saat əqrəbinin hərəkəti istiqamətinə uyğun olaraq hərtərəfli baxışı həyata keçirilmişdir. Müayinənin belə aparılmasının səbəbi endocərrahın əllərinin sahədən müəyyən məsafədə yerləşməsi və toxumalarla birbaşa taktik əlaqənin olmaması ilə əlaqədardır. Endometrioid zədələnmə nəticəsində yaranan natamam reperitonizasiyanın səbəb olduğu enli bağların arxa nahiyyəsində yerləşən peritonun dairəvi formalı defektləri (Alen-Masters sindromu), Dooqluse boşluğunun periton cibləri və zəif böyünmüş endometri heterotopiyaları yalnız laparoskopiyaya vasitəsi ilə müəyyən edilmişdir. Bu üsul xarici endometriozun (XE) diaqnostikasında olduqca mühümdür.

Yumurtalıqlar hər tərəfdən, xüsusilə peritona tərəf olan sahədən və *fossa ovarica*

peritonunun diqqətli videobaxışı aparılmışdır. Çünki bu nahiyyələrdə endometri heterotopiyaları daha çox rast gəlinir. Oma-uşaqlıq bağlarına, peritona və uşaqlığın arxa divarına xüsusi diqqət yetirilmişdir.

YE 8 xəstədə (11,4±3,8%) müəyyən edilmişdir. Onlardan 4-də (50,0%) sağ, 2-də (25,0%) sol yumurtalığın sisti, 1 xəstədə isə (12,5%) hər 2 yumurtalığın sisti görünmüşdür. Bu xəstələrdə sistin diametri 14 sm-dən çox olmamış, kiçik qırmızı və ya göyümtül ləkələr izlənmişdir. Sistin möhtəviyyəti qatı, şokoladabənzər olmuşdur. 1 xəstədə (12,5%) YE adenomiozla müstəqil rast gəlməmişdir. Bu xəstədə adenomiozun əsas laporoskopik əlaməti uşaqlığın səthinin mərmərə bənzəməsi olmuşdur. Uşaqlıq – oma bağları adenomiozun invaziyası nəticəsində infiltratlaşmış və az miqdarda hemorragik yığıntı olan ağımtıl düyünlər şəkilində təzahür etmişdir.

Peritonun üzərində endometrioza ocaqları 3 xəstədə (4,3%) müşahidə edilmişdir. Bu ocaqlar 1 xəstədə (25,0%) tünd rəngli, 2 xəstədə (75,0%) isə solğun boyanmış şəkildə görünmüşdür.

Endometrioza diaqnozu əsasən bütülmüş qara və ya göyümtül, tünd-qırmızı rəngli və ya solğun boyanmış ocaqların müşahidə olunması zamanı qoyulmuşdur.

Müayinənin spesifikliyi 95,6±0,3%, həssaslığı 99,8±0,7% təşkil etmişdir.

Histoloji müayinə üçün uşaqlığın daxli qatının diaqnostik qasıntısı və ya aspirasiyası zamanı götürülmüş endometrium kütləsi, cərrahi (laparoskopik) əməliyyat zamanı xaric edilmiş makropreparatlar istifadə edilmişdir. Müayinə toxuma hissələrinin 10%-li formalin məhlulunda fiksasiyasından sonra aparılmışdır.

Histoloji müayinənin nəticələri Papanikolaunun 5 əsas

qrupuna istinadən şərh edilmişdir:

- normal histoloji şəkil;
- iltihabi proseslə bağlı hüceyrələrin morfoloji dəyişiklikləri;
- nüvə və ya sitoplazma anomaliyaları olan tək-tək hüceyrələrin tapılması;
- bədxassəlilik əlamətləri olan bir neçə hüceyrənin tapılması;
- çoxsaylı şiş hüceyrələrinin tapılması.

Alınmış nəticələr EHM vasitəsi ilə işlənmişdir.

Genetik müayinələr. Qan nümunələrində gen polimorfizmlərini müəyyən etmək məqsədi ilə DNT izolyasiyası, incələyəcək genin polimeraz zəncir reaksiyası (PZR) ilə çoxaldılması, MspI restriksiya endonukleaz enzimi ilə PZR məhsulunun kəsilməsi (PZR-RFLP), elektroforez ilə gel görüntülərinin əldə edilməsi Ege Universitetinin (İzmir, Türkiyə Respublikası) molekulyar biologiya laboratoriyasında aparılmışdır.

Polimeraz Zəncir Reaksiyası (PZR) - geniş yayılmış çoxaltma metodudur. Bu metod DNT parçasının sürətlərinin primerlər tərəfindən istiqamətləndirilərək enzimatik olaraq sintez edilməsi nəticəsində meydana çıxır.

MFUP – (məhdudlaşdırılmış fraqment uzunluğu polimorfizmləri)

Restriksion enzimlər DNT-ni müəyyən məhdud bölgələrdən tanıyıb kəsirlər. Genom boyunca, xüsusilə də kodlayıcı olmayan sahələrdə hər 200 nukleotiddə 1 düzülüş fərqi ola bilər. Bu fərqləri yaradan nukleotid dəyişiklikləri – tək bir nukleotid cütündəki dəyişiklik, bir və ya bir neçə nukleotid cütünün çıxarılması və ya araya girməsi şəkilində ola bilər. Restriksiya enzimləri ilə kəsilmə nəticəsində yaranan sahə uzunluq fərqliliklərinə



“məhdud sahə uzunluq polimorfizmləri” adlandırılır.

Bizim tədqiqatda restraksion enzim olaraq Alw441 (ApaLI) istifadə edilmişdir. ApaLI enzimi DNT-ni aşağıdakı enzim düzlüslərindən tanıyaraq kəsmişdir.

5' - G*TGCAC - 3'

3' - CACGT*G - 5'

Allel spesifik primerlər kimi aşağıdakı materialar istifadə olunmuşdur:

F 5'
CTGGACCACTCCCATCCTTTCT 3'
R 3'
GATGTGGCCATCACATTCGTCAG
AT'

Daha sonra 2%-li aqaroz gelə yerləşdirilərək elektroforez edilmişdir. G alleli 510 bp-də müəyyən edilmişdir. A alleli isə 390 bp-də kəsilmişdir.

Çoxaldılmış Davamlı Mutasiya Sistemləri (ÇDMS) - Polimeraz zəncir reaksiyası mutasiyaları və yaxud insersiya və ya delesyaları aşkar etmək məqsədi ilə aparılır. ARMS-PSR 1989-cu ildə kəşf edilmişdir. Bizim müayinə zamanı 251-ci sahədəki təknukleotidli T/A polimorfizmini müəyyənəlmək məqsədilə bu metod tətbiq edilmişdir. PZR vasitəsi ilə laborator şəraitdə DNT-nin hədəf nöqtələrinin seçici olaraq milyonlarla dəfə sürətini çıxartmaq mümkündür. Bu metodda 3 əsas mərhələ mövcuddur: denaturasiya, birləşmə və sintez. Bu mərhələlərdən birində mutasiya, digərində isə normal allel düzlüyünə malik primerlər istifadə olunmuşdur. Ona görə hər hansı qan nümunəsində mutasiyanın varlığının (yoxluğunun) müəyyənəlməsi ilə yanaşı homoziqot və ya heteroziqot ayrılmanı da müəyyən etmək mümkündür.

ARMS-PSR metodu 2 sınaq şüşəsində aparılır: A sınaq şüşəsinə normal allel düzlüyünə, B sınaq şüşəsinə isə mutant düzlüyə xas primerlər əlavə edilir. Hər 2 sınaq şüşəsində DNT çoxaldıldıqdan sonra PZR materiallarına aqaroz

gel elektroforezi tətbiq edilir. Çoxalma yalnız A sınaq şüşəsində baş verərsə, bu araşdırılan mutasiya baxımından normal, yalnız B sınaq şüşəsində baş verərsə homoziqot mutant, hər 2 sınaq şüşəsində baş verərsə, heteroziqot variantdır, yəni nümunə sahibi daşıyıcıdır.

Elektroforez gelində DNT fraqmentinin yayılmasına kömək edir. Yaradılmış daimi elektrik cərəyanı sahəsinə yerləşdirilmiş DNT fraqmenti mənfi qütbədən müsbət qütbə doğru hərəkət edir. Elektroforez sona çatdıqdan sonra hər bir DNT fraqmenti diskret xətt şəkilində gelində konkret sahədə öz yerini tutur. Hər bir fraqmentin yerləşdiyi sahə əvvəlcədən məlum olan standart DNT nümunələrinə uyğun olaraq müəyyənəldir.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ.

Açıq və qapalı cərrahi müalicə. Cinsiyyət üzvlərinin endometriozu ilə bağlı 70 xəstə cərrahiyyə əməliyyat olunmuşdur. Bu əməliyyatlardan 10-u (14,3±4,2%) laparoskopik, 58-i (82,9±4,5%) laparotomik üsulla icra edilmişdir. 2 xəstədə (2,9±2,0%) əməliyyat laparoskopik başlanmış, qarın boşluğunun adheziyasına görə laparotomiyaya konversiya edilmişdir. Cərrahi əməliyyata göstəriş klinik-laborator və alət müayinələrin nəticələri əsasında müəyyən edilmiş II və IV dərəcəli endometriozun müxtəlif lokalizasiyaları, o cümlədən sonsuzluq olmuşdur.

Əməliyyatın həcmi xəstənin yaşı, reproduktiv funksiyası saxlamaq marağı, endometriozun lokalizasiyası və yayılma səviyyəsi, həmçinin xəstənin əməliyyatın optimal həcmə aparılmasına razılığından asılı olaraq seçilmişdir. Əməliyyatın açıq və ya qapalı aparılması ümumi qəbul edilmiş prinsiplər əsasında müəyyən olunmuşdur.

Aşağıda təqdim olunmuş 1 sayılı cədvəldə cərrahi əməliyyatların xarakteristikası göstərilmişdir.

Cərrahi əməliyyatlar arasında bir yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının destruksiyası daha çox 23 xəstədə (32,9±5,6%) aparılmışdır. Bu əməliyyatlardan 17-i (24,3±5,1%) laparotomik, 6-ı (8,6±3,3%) laparoskopik icra edilmişdir. Hər 2 yumurtalığın və endometrioz ocaqlarının rezeksiyası 12 xəstədə (17,1±4,5%) (laparoskopik - 3 (4,3±2,4%)) yerinə yetirilmişdir.

Uşaqlığın artımlarsız ekstri-pasiyası 9 xəstədə (12,9±4,0%), onlardan yalnız 1-də (1,4±14%) laparoskopik yolla icra olunmuşdur. Uşaqlığın artımlarla ekstri-pasiyası ən çox (19 xəstədə (27,1±5,3%)) icra edilmiş ikinci əməliyyat olmuşdur. Bu əməliyyat açıq olaraq aparılmışdır. Laparoskopik üsulla başlanmış 2 əməliyyat (2,9±2,0%) laparotomik yolla tamamlanmışdır.

Laparoskopik cərrahi əməliyyat tətbiq edilmiş qadınların 80,0±12,6%-də diaqnoz patomorfoloji təsdiq edilmişdir.

Cərrahi əməliyyatların xarakteristikası

Cədvəl 1

Cərrahi əməliyyatlar	Laparotomiya 58 (82,9%)	Laparoskopiya 10 (14,3%)	Konversiya 2 (2,9%)	Cəmi
Bir yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının destruksiyası	17 (24,3±5,1%)	6 (8,6±3,3%)	-	23 (32,9±5,6%)
Hər iki yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının rezeksiyası	9 (12,9±4,0%)	3 (4,3±2,4%)	-	12 (17,1±4,5%)
Yumurtalığın rezeksiyası və daxili cinsiyyət orqanlarının qüsurlarının korreksiyası	2 (2,9±2,0%)	-	-	2 (2,9±2,0%)
Bir yumurtalığın rezeksiyası və konservativ miomektomiya	3 (4,3±2,4%)	-	-	3 (4,3±2,4%)
Uşaqlığın artımlarsız ekstri-pasiyası	8 (11,4±3,8%)	1 (1,4±1,4%)	-	
Uşaqlığın artımlarla ekstri-pasiyası	19 (27,1±5,3%)	-	-	2 (2,3±2,0%)

Beləliklə, laporoskopiya endometriozun diaqnostikasında dəqiq və perspektivli metoddur. Bu metod vasitəsilə implantantları həcmi, sayı, yetişkənliyi və aktivliyi müəyyən oluna, hətta endometri heterotopiyaları ləğv edilə bilər.

Patomorfoloji müayinənin nəticələri. Patohistoloji müayinə zamanı yumurtalığın I dərəcəli endometriozu 13 (18,57%), II dərəcəli - 15 (21,425%), III dərəcəli isə 4 (5,71%) xəstədə təsdiq edilmişdir. YE ilə müştərək olaraq 4 xəstədə (5,7±2,8%) yumurtalığın polisistozu, 3-də (4,3%) seroz sisti, 9 xəstədə (12,9±4,0%) adenomiozla müştərək uşaqlığın mioması müəyyən olunmuşdur.

Qaşıntı kütləsinin müayinəsi zamanı I dərəcəli DE 3 (33,3%), II dərəcəli - 4 (36,4%), III dərəcəli - 3 (75,0%), ocaqlı forma 2 xəstədə (66,7%) aşkar edilmişdir.

Amputasiya edilmiş uşaqlığın histoloji müayinəsi nəticəsində I dərəcəli DE 9 (33,3±9,1%), II dərəcəli - 11 (40,7±9,5%), III dərəcəli DE - (14,8±6,8%), ocaqlı forma isə 3 xəstədə (11,1±6,0%) müəyyən edilmişdir. 20 xəstədə (74,1±8,4%) müxtəlif dərəcəli DE uşaqlığın mioması, 8-də (29,6±8,8%) endometriumun hiperplaziyası, 4-də (14,8±6,8%) endometriumun polipi, 4-də (14,8±6,8%) xroniki endometritlə müştərək rast gəlməmişdir.

Uşaqlığın miomasına görə cərrahi əməliyyat olunmuş 5 xəstədə (97,14%) patositoloji olaraq DE aşkar edilmişdir. Onlardan 2-də (2,85%) DE-un II dərəcəsi, 1-də isə (1,43%) ocaqlı forması aşkar olunmuşdur.

Endometriozun müxtəlif formalarında və yayılma səviyələrində patohistoloji müayinə zamanı sayə əzələ hüceyrələrinin tapılması endometriozun diaqnostikasında mühüm əhəmiyyətə malikdir.

İL-8 -251 T/A və -854 G/A polimorfizmlərinin xüsusiyyətləri. Əsas və nəzarət qruplarını təşkil edən bütün qadınlarda İL-8-251 T/A və -854 G/A polimorfizmlərinin rastgəlmə tezliyi öyrənilmişdir.

2 sayılı cədvəldən göründüyü kimi əsas qrupun xəstələrində T/T genotipi 29 xəstədə (41,4±5,9%), sağlam qadınlardan (nəzarət qrupu) isə yalnız 7-də (14,0±4,9%) rast gəlməmişdir. təşkil etmişdir. Mütənt T allelinin daşıyıcısı olan heteroziqot T/A polimorfizmi əsas qrupda 26 (37,1±5,8%), nəzarət qrupunda 18 qadında (36,0±6,8%) müəyyən olunmuşdur. Bu polimorfizmə görə əlverişli hesab etdiyimiz homoziqot A/A genotipi əsas qrupun yalnız 15 xəstəsində (21,4±4,9%) rast gəlməmişdir. Nəzarət qrupunda bu göstərici 2,3 dəfə çox olmuşdur (25

olmuşdur. Bu polimorfizmə görə əlverişli hesab edilən A alleli isə nəzarət qrupunu təşkil edən qadınlar arasında daha çox (0,68) yayılmışdır.

İL-8-854 G/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılma tezliyi və allel sıxlığı 3 sayılı cədvəldə göstərilmişdir. Əsas qrupda əlverişsiz G/G genotipi 32 (45,7±6,0%), nəzarət qrupunda 5 qadında (10,0%) (4,5 dəfə az) qeyd edilmişdir. Heteroziqot G/A genotipinin yayılmasına görə qruplar arasında kəskin fərq görünməmişdir.

Bu genotiplər arasında əlverişli hesab etdiyimiz A/A homoziqot genotipi əsas qrupun qadınlardan yalnız 10-də (14,3±4,2%), nəzarət qrupunda 21-də (42,0%) müəyyən olunmuşdur ($\chi^2=21,2$; $p<0,001$).

Allel sıxlığına görə aparılan hesablamə nəticəsində məlum olmuşdur ki, G allelinin əsas

Cədvəl 2

Əsas və nəzarət qruplarının qadınlarda İL-8 -251 T/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılması və allel sıxlığı

Genotip, allel	Əsas qrup	Nəzarət qrupu
Genotiplər		
T/T	29 (41,4±5,9%)	7 (14,0±4,9%)
T/A	26 (37,1±5,8%)	18 (36,0±6,8%)
A/A	15 (21,4±4,3%)	25 (50,0±7,1%)
Allellər		
T	0,60	0,32
A	0,40	0,68

Qeyd: $\chi^2=14,51$; $p<0,001$

Cədvəl 3

Əsas və nəzarət qruplarının qadınlarda İL-8-854 G/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılması və allel sıxlığı

Genotip, allel	Əsas qrup	Kontrol qrupu
Genotiplər		
G/G	32 (45,7±6,0%)	5 (10,0±4,2%)
G/A	28 (40,0±5,9%)	24 (48,0±7,1%)
A/A	10 (14,28±4,2%)	21 (42,0±7,0%)
Allellər		
G	0,657	0,34
A	0,343	0,66

Qeyd: $\chi^2=21,2$; $p<0,001$

(50,0±7,1%)) ($\chi^2=14,5$; $p<0,001$).

Əlverişsiz T allelinin miqdarı əsas qrupda 0,60, nəzarət qrupunu təşkil edən qadınlar arasında isə 0,32-yə bərabər

qrupda sıxlığı 0,657, kontrol qrupunda isə 2 dəfə daha az - 0,34 təşkil etmişdir.

Endometrioza diaqnozu qoyulmuş qadınlarda İL-8 251 A/T və 854 G/A polimorfizm-

lərinin xəstələrn şikayətlərindən asılı olaraq yayılması tərəfimizdən öyrənilmişdir. Aybaşı ilə əlaqəli olmayan qarının aşağı nahiyyəsinin və bel ağrılarından şikayətlənən qadınlarda İL-8 251 geninin T/T genotipi 22 (51,2±7,6%), A/T genotipi 16 (37,2±7,4%), bu polimorfizmə görə əlverişli hesab etdiyimiz A/A genotipi isə 5 halda (11,6±4,9%) müəyyən olunmuşdur. Həmin qadınlarda T/T genotipinin allel sıxlığı, əlverişli A/A genotipinə nisbətən 2,4 dəfə çox rast gəlməmişdir (allel sıxlığı: 0,698/0,302).

Dismenoreyadan şikayətlənən qadınlarda T/T genotipi 24 (49,0±7,1%), əlverişli hesab olunan A/A genotipi isə 5 qadında (10,2±4,3%) müəyyən edilmişdir (allel sıxlığı: 0,800/0,200).

Əlverişsiz T/T genotipi sonsuzluqdan əziyyət çəkən, endometriozun müxtəlif lokalizasiyaları olan 30 xəstədən 15-də (75,0±9,7%), əlverişli A/A variantı isə yalnız 3-də (15,0±8,0%) rast gəlməmişdir. Bu əlverişsiz T/T genotipinə nisbətən 4 dəfə azdır (allel sıxlığı: 0,800/0,200).

Dispareuniya şikayətləri olan qadınlarda əlverişsiz T/T genotipi 11 (61,11%), heteroziqot A/T genotipi 5 (27,77%), A/A genotipi isə yalnız 2 qadında qeyd olunmuşdur.

Aybaşı pozulmaları olan qadınlarda əlverişsiz T/T genotipi 24 (48,0±7,1%), A/A genotipinə (17 (34,0±6,7%)) nisbətən çox rast gəlməmişdir (allel sıxlığı: 0,57/0,43).

Dizurik əlamətləri olan qadınlarda T/T genotipi müşahidə edilməmiş, A/T heteroziqot genotip isə 3 hadisədə (60,0±21,9%) qeyd olunmuşdur.

İL-8 -854 G/A polimorfizminə görə qadınların şikayətləri

aşağıdakı şəkildə bölünmüşdür. Qarının aşağı nahiyyəsində və bəldə aybaşı ilə əlaqədar olmayan ağrılardan şikayətlənən qadınlarda G/G genotipi 16 (37,20%), G/A genotipi 20 (46,51%), əlverişli hesab edilən A/A genotipi isə yalnız 7 (16,27%) qadında müşahidə olunmuşdur. Bu əlverişsiz G/G genotipinə nisbətən 2,28 dəfə çoxdur.

Dismenoreyadan şikayətlənən qadınlarda əlverişsiz G/G genotipinin rastgəlmə tezliyi 22 (44,9±7,1%), əlverişli hesab etdirlən A/A genotipinə 9 (18,4±5,%) nisbətən 2,4 dəfə çox müşahidə edilmişdir (allel sıxlığı: 0,633/0,367).

Dispareuniya şikayətləri olan qadınların 10-da (55,55%) G/G genotipi, yalnız 2-də isə (11,11%) A/A genotipi müəyyən edilmişdir.

Aybaşından öncəki və sonrakı dövüdə yaxmaşəkilli qanlı ifrazatın gəlməsini bildirən qadınlardan 17-də (54,8±8,9%) G/G, 12-də (38,7±8,7%) heteroziqot G/A genotipi və yalnız 2-də (6,5±4,4%) əlverişli A/A genotipi müəyyən olunmuşdur (allel sıxlığı: 0,74/0,258). Aybaşı pozğunluqları olan 25 qadında (50,0±7,1%) əlverişsiz G/G, 16-da (2,0±6,6%) G/A və 9-da (18,0±5,4%) A/A homoziqot genotipi aşkar edilmişdir (allel sıxlığı: 0,66/0,34).

Sonsuzluq diaqnozu qoyulmuş 11 qadında (55,0±11,1%) G/G, 8-də (40,0±11,0%) heteroziqot G/A, yalnız 1-də (5,0±4,9) homoziqot əlverişli A/A genotipinə müəyyən olmuşdur (allel sıxlığı: 0,75/0,25). Dizurik əlamətləri olan 1 qadın (20,0%) G/G, 2 qadın A/A genotipinin daşıyıcısı olmuşdur (allel sıxlığı: 0,5/0,5).

Beləliklə, genital endometriozun lokalizasiyalarından,

formaları və ölçülərindən, yayılma səviyyəsindən, həmçinin xəstələrin şikayətlərindən (dismenoreya, sonsuzluq, dispareuniya) asılı olmayaraq İL-8 251 A/T polimorfizminə görə T/T və - 854 G/A polimorfizminə görə əlverişsiz G/G genotipilərinin rastgəlmə tezliyi sağlam qadınlarla müqayisədə (nəzarət qrupu) 4 dəfə çox olmuşdur.

NƏTİCƏLƏR: 1.Genital endometriozun diaqnostikasında laparoskopiya 88,9%, ultrasəs müayinəsi 67,1%, histeroskopiya 64,7%, histerosalpinqografiya 64,3% həssaslığa malikdir. 2.İL-8 -251 T/A polimorfizmi üzrə T/T genotipi 41,4% olmaqla xəstə qadınlar arasında daha çox yayılmışdır. Bu genotipə malik qadınlarda xəstəliyin əmələgəlmə riski 4 dəfə artıqdır. 3.İL-8 -854 G/A polimorfizmi üzrə G/G genotipi 45,7% olmaqla genital endometriozdan əziyyət çəkən qadınlar arasında daha çox yayılmışdır. Bu genotipə malik qadınlarda xəstəliyin inkişaf riski 6,4 çoxdur. 4.Qadın kollektivlərində, xüsusilə reproduktiv yaşlı qadınlar arasında İL-8 sintezinə nəzarət edən genin 251- və 854-cü cavabdeh bölgələrində müvafiq surətdə, T/A polimorfizmi üzrə T/T genotipinin, G/A polimorfizmi üzrə G/G genotipinin yayılma səviyyəsinin, o cümlədən həmin gen polimorfizmlərinin allel sıxlığının kütləvi öyrənilməsi genital endometriozun erkən diaqnostikasında və xəstələrin ixtisaslaşmış müalicəyə cəlb edilməsində, müalicənin nəticələrinin proqnozlaşdırılmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Адамян Л.В., Бургова Е.Н., Ванин А.Ф. Нарушение электронно-транспортной цепи как проявление оксидативного стресса при эндометриозе // Проблемы репродукции, 2007, №5, с.103-109
2. Бурлев В.А. Проллиферативная и ангиогенная активность эутопического и эктопического эндометрия у больных с перитонеальной формой эндометриоза // Проблемы репродукции, 2006, №1, с.78-88
3. Филиппов О.С., Шагеев Т.А. Сочетанное использование дюфастона и реаферона в лечении бесплодия у больных эндометриозом // Акушерство и гинекология, 2004, №3, 46-47.
4. Филонов Л.В., Александрова Н.Н. Способ доклинической диагностики генитального эндометриоза // Российский вестник акушера-гинеколога, 2003, № 1, с.69-72
5. Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика, диагностические трудности и ошибки. М.: 2008, с. 385-479.
6. Amoli M., Thomson W. Interleukin 8 Gene Polymorphism Is Associated with Increased Risk of Nephritis in Cutaneous Vasculitis Masha // Rheumatol., 2002, v.29, p.2367-70
7. Arinir U., Klein W., Rohde G. et al Polymorphisms in the interleukin-8 gene in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Electrophoresis, 2005, v.26, p.2888-2891
8. Baggiolini M., Walz A., Kunkel S.L. Neutrophil-activating peptide-1/ interleukin 8, a novel cytokine that activates neutrophils // J Clin.Invest., 1989, v.84, p.1045±9.
9. Bosco M.C., Gusella G.L., Espinoza-Delgado I. et al. Interferon-upregulates interleukin-8 gene expression in human monocytic cells by a posttranscriptional mechanism // Blood, 1994, v.83, p.537-42.
10. Cooke G.S., Campbell S.J. et al Interleukin-8 polymorphism is not associated with pulmonary tuberculosis in the Gambia // J Infect Dis., 2004, v.189(8), p.1545-1546
11. Cummings C.J., Martin T.R., Frevert C.W. et al Expression and function of the chemokine receptors CXCR1 and CXCR2 in sepsis // J Immunol., 1999, v. 162, p.2341-2346
12. Hiramori K. Treatment of acute myocardial infarction // Nippon Naika Gakkai Zasshi., 1994, v.83, p.455-459.
13. Infante J., Llorca J., Berciano J., Combarros O. Interleukin-8, intercellular adhesion molecule-1 and tumour necrosis factor-alpha gene

polymorphisms and the risk for multiple system atrophy // J Neurol Sci., 2005, v.228, p.11-3.

14. Lee W.P., Tai D.I., Lan K.H. et al. The -251 allele of the interleukin-8 promoter is associated with increased risk of gastric carcinoma featuring diffuse-type histopathology in Chinese population // Clin Cancer Res., 2005, v.11, p.6431-40.

15. Ohyauchi M., Imatani A., Yonechi M. et al The polymorphism interleukin-8 -251 A/T influences the susceptibility of Helicobacter pylori related gastric diseases in the Japanese population // Gut, 2005, v.54(3), p.330-33

РЕЗЮМЕ

**ЗНАЧИМОСТЬ МУТАЦИИ ГЕНА
КОНТРОЛИРУЮЩЕГО СИНТЕЗ
ИНТЕРЛЕЙКИНА - 8 ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ И
ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ
ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА**

А.Ш.Рзаева

Впервые было изучено связь между полиморфизмом IL-8 и эндометриозом в Азербайджанской популяции. Под нашим наблюдением находилась 50 практически здоровых и 70 больных эндометриозом. Во всех группах проводились общеклинические, инструментальные и генетические анализы. Было выявлено распространение генных мутаций интерлейкина-8 среди женщин страдающих разными формами эндометриоза.

SUMMARY

**THE ROLE OF IL-8 GEN POLYMORPHISMS IN
DIAGNOSTICS
AND SURGICAL TREATMENT RESULTS OF
ENDOMETRIOSIS**

A.Sh.Rzayeva

This study investigates whether IL-8 – 854G/A gene polymorphisms could be used as markers of susceptibility in endometriosis. 50 clinically healthy women and 70 women with endometriosis were under our control. We applied physical, instrumental genetic studies. IL-8 – 854*G related genotype and alleles increase the susceptibility to endometriosis.

Daxil olub:16.11.2011



HAMILƏLİYİN HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİNİN ERKƏN DİAQNOSTİK KRİTERİLLƏRİ

M.K. Həsənova, V.O. Hüseynova, G.K. Ramazanova

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: hipertenziya, essensial hipertenziya, hamiləlik, diaqnotika meyarları

Ключевые слова: гипертензия, эссенциальная гипертензия, беременность, критерии диагностики

Key words: hypertension, essential hypertension, pregnancy, diagnostic criteria

Ədəbiyyat icmalına əsasən arterial hipertenziya hamilələrin 5-15%-də müşahidə olunur. Hipertenziv pozğunluqların strukturunda 70% - hamiləliklə bağlı hipertenziya, 30% - xroniki arterial hipertenziya, 15-25 % - hipertoniya xəstəliyi və ya essensial hipertenziya, 5-15% - ikincili hipertenziyanın payına düşür. Müasir təbabətin nailiyyətlərinə baxmayaraq hamiləliklə bağlı hipertenziaların (preeklampsiyalar) tezliyi dəyişməmişdir. Bu hamiləlik və doğuşların ümumi sayının 13 - 16 % təşkil edir. Həmçinin bu patologiyanın ağır formasının tezliyi son illər 6,9 % artmış, perinatal ölüm isə bu zaman yüksək olaraq qalır (15-30 % təşkil edir) [1,2,5,7].

Preeklampsiya dedikdə müxtəlif etioloji faktorların: immunoloji, neyrogen, genetik, plasental faktorların müştərək təsiri nəticəsində yaranan, poliorqan funksional çatmazlığın inkişaf etməsinə səbəb olan və patogenetik olaraq hamiləlik ilə bağlı sindrom nəzərdə tutulur. Müasir ədəbiyyatda immunoloji proseslərin hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin inkişaf etməsində rolu barədə məlumatlar dərc olunur [3,4].

Preeklampsianın müalicəsi çox çətindir. Bununla əlaqədar, müasir mərhələdə preeklampsianın öyrənilməsində əsas nailiyyət preeklampsianın klinik əlamətləri özünü biruzə verməzdən əvvəl orqanizmdə baş verən dəyişikliklərin aşkar edilməsi, profilaktik

tədbirlərin həyata keçirilməsi və preventiv müalicəyə başlanılmasıdır.

Son zamanlar kliniki praktikada təbii auto-AT səviyyəsinə əsaslanaraq ümumi və reproduktiv sağlamlıqda baş verən və ya verə biləcək dəyişiklikləri proqnozlaşdırmaq mümkün olmuşdur. Bu metodun - ELİ-P kompleks (ELİSA – detected Probability of Pathology in Pregnancy) üsulunun tətbiqi ilə hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin qarşısını almaq və onunla əlaqədar ağırlaşmaların tezliyini azaltmaq olar.

Tədqiqatın MƏQSƏDİ hipertenziv pozğunluqlarla müşayiət olunan hamilələrdə reproduktiv itkilərin azaldılması ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Müayinədə Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunun ambulator şöbəsinə müraciət etmiş və stasionarda müalicə alan 122 qadın iştirak etmişdir.

Tədqiqat üsulları :

1. Anamnestic
2. Laborator: Qanın və sidrin ümumi analizi, koagulyogramma, qanın biokimyəvi müayinəsi (kreatinin, ALT, AST, ümumi zülal, sidik cövhəri, bilirubin)
3. İmmunoloji müayinələr ELİP- Test)
4. Instrumental müayinə üsulları (USM, dopplerometriya, KTQ)

ALINAN NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Tədqiqata cəlb olunmuş qadınlar iki qrupa ayrılmışlar. I qrupu anamnezində preeklampsiya olan 45 qadın (orta yaş 27,5 ± 8 il), II qrupu hamiləlik zamanı preeklampsiya aşkarlanan 77 qadın (orta yaş 28,5 ± 7 il) təşkil etmişdir.

Hestasion hipertenziya – 28 (36%), preeklampsiya orta və ağır dərəcəli – 34 (44%), xroniki hipertenziya fonunda orta və ağır dərəcəli preeklampsiya – 15 (20%) qadında inkişaf etmişdir.

Somatik xəstəliklərdən 20 (16,4%) nəfərdə piylənmə, 12 (9,8%) nəfərdə antifosfolipid sindrom (AFS), 12 (9,8%) nəfərdə xroniki pielonefrit, 15 (12,3%) nəfərdə hipertoniya xəstəliyi, 5 (4%) nəfərdə şəkərli diabet, 3 (2,5%) nəfərdə xolesistit müəyyən edilmişdir.

Beləliklə, müayinə olunan qadınların anamnezinin təhlili ilk hamiləliyin (81%) və fəsadlaşmış somatik statusun (49%) hipertenziv vəziyyətlərin risk faktoru olduğunu göstərmişdir.

Aparılan immunoloji müayinələr nəticəsində məlum olmuşdur ki, hipertenziv pozğunluqlar zamanı 18 nəfərdə (14,7%) normal immunoqramma, 104 qadında (85,3%) patoloji dəyişikliklər aşkar edilmişdir. ELİP-testə əsaslanaraq İmmun sisteminin normal vəziyyəti – 30 nəfərdə (24,6%), immunoaktivasiya vəziyyəti- 33 nəfərdə (27%), immunosuppressiya vəziyyəti – 59 nəfərdə (48,4%) təyin edilmişdir.

Aşağıdakı cədvəldə hipertenziv vəziyyətlərdə ELİP-testdə daha tez-tez rast gəlinən immunoloji markerlər göstərilmişdir.



Cədvəl 2

Hipertenziv vəziyyətlərdə ELİP-testdə daha tez-tez rast gəlinən immunoloji markerlər

1	B-2-GP-1 AC	84 (81%)
2	KİM-05 AC	76 (73%)
3	ANCA AC	79 (76%)
4	İnsulinə qarşı AC	68 (65%)
5	Tireoqlobulinə qarşı AC	60 (58%)
6	Anti XQ AC	42 (40%)
7	Kollagenə qarşı AC	40 (38%)
8	TrM-03	36 (35%)
9	S100 AC	27 (26%)
10	Fc (revmatoid faktor) AC	24 (23%)
11	DNA AC	20 (19%)
12	Spermatozoidlərə qarşı (Spr) AC	17 (16%)

Hipertenziv vəziyyətlərin immunoloji markerləri arasında əsasən aşağıdakıları qeyd etmək lazımdır: B-2-GP-1 AC, KİM-05 AC, ANCA AC, insulinə qarşı AC, tireoqlobulinə qarşı AC. Bir göstəricinin dəyişilməsi - 15 nəfərdə (14%), iki göstəricinin pozulması - 33 nəfərdə (32%), üç və daha artıq göstəricinin dəyişilməsi - 56 qadında aşkar olunmuşdur (54%).

Müsbət tərəfinə daha çox B-2-GP-1, İnsulinə qarşı AC, S-100 AC rast gəlinmişdir.

Mənfi tərəfinə daha çox aşağıdakı anticismlər aşkarlanmışdır: KİM-05-AC, ANCA AC, tireoqlobulinə qarşı AC və TrM-03 AC.

Müayinələrin təhlili nəticəsində məlum olmuşdur ki,

Cədvəl 3
Hipertenziv vəziyyətlərdə immunoloji göstəricilərin patoloji profili

	Göstəricilər	Mənfi tərəfinə	Müsbət tərəfinə
1.	B-2-GP-1 AC	19 22%	65 82%
2.	KİM-05 AC	58 76%	18 24%
3.	ANCA AC	59 75%	20 25%
4.	İnsulinə qarşı AC	18 26%	50 74%
5.	Tireoqlobulinə qarşı AC	47 78%	13 22%
6.	Anti XQ AC	18 43%	24 57%
7.	Kollagenə qarşı AC	18 45%	22 55%
8.	TrM-03-AC	26 72%	10 28%
9.	S100 AC	8 30%	19 70%
10.	Fc (revmatoid faktor) AC	12 50%	12 50%
11.	DNA AC	11 55%	9 45%
12.	Spermatozoidlərə qarşı (Spr) AC	8 47%	9 53%

xroniki hipertenziya zamanı - KİM-05, ANCA-AC və tireoqlobulinə qarşı AC; hestasion hipertenziya və ağır preek-

lampsiya zamanı daha tez-tez - B-2-GP-1, insulinə qarşı AC və ANCA-AC rast gəlinmişdir.

Eyni zamanda aşkar olunmuşdur ki, hestasion hipertenziya zamanı və anamnezində preeklampsiya olan qadınlarda auto-AT səviyyəsi -30 + 30-dan kənara çıxmamışdır. Ağır preeklampsiyalı hamilələrdə isə auto-AT -64 + 97 arasında tərəddüd etmişdir.

Beləliklə, ELİP-Test üsulunun köməyi ilə immun sisteminin markerlərinin dəyişikliklərinin təhlili preeklampsiyanın klinik təzahürlərinin özünü biruzə verməmişdən əvvəl erkən diaqnostikasına, profilaktik təd-

birlərin aparılmasına, hamiləliyin ağırlaşmalarının qarşısının alınmasına yardım edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Мазурская Н.М. и др. Принципы интенсивной терапии беременных с гестозом при подготовке к родоразрешению // Российский вестник акушера-гинеколога, 2004, №2, с.65-69.
2. Кузьмин В.Н. Гестоз у беременных. Вопросы диагностики и акушерской тактики / В.Н. Кузьмин // Лечащий врач, 2003, №9, с.70-73.
3. Макацария А.Д. Тромбоцитарные состояния в акушерской практике. М., 2004.
4. Мальцева Л.И. Гестоз: Методические рекомендации. Казань, 2006, 51с.
5. Davison J.M., Homuth V., Jeyabalan A. et al. New aspects in the pathophysiology of // J. Am. Soc. Nephrol., 2004, v. 15(9), p.2440-2448.
6. Fugate S.R., Chow G.E. Eclampsia / American College of Obstetricians and Gynecologists. 2002, p. 97-99.
7. Rippman E.T. Basis treatment in EPH-gestosis / Proceedings of the 36th annual international Congress of the society for the study of pathophysiology of pregnancy organisation gestosis, 2004, p.190-192.

**КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ
ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ
СОСТОЯНИЙ БЕРЕМЕННЫХ**

**EARLY DIAGNOSIS OF THE PREECLAMPSIA
AND RECURENT PREGNANCY OF
AUTOIMMUNE ANTIBODIES**

М.К. Гасанова, В.О. Гусейнова, Г.К. Рамазанова

**Hasanova M.K., Huseynova V. O,
Ramazanova G.K.**

Основной целью данной статьи является исследование уровня аутоиммунных антител у беременных с преэклампсией. Высокий уровень некоторых аутоиммунных антител негативно влияет на развитие эмбриона на ранней стадии беременности. Если беременные женщины имеют аутоиммунные болезнь вполне возможно, что эта беременность будет иметь трудности в будущем. Важно в этой категории больных, чтобы проверить функцию почек чаще, чем у здоровых беременных женщин. Это можно узнать на ранней стадии болезнь до появления клинических признаков с использованием ELIP-теста, а также для защиты репродуктивного здоровья женщин.

The main aim of this article is to investigate the necessity of determination of the level of autoimmune antibodies in pregnant women with the preeclampsia. The high level of some autoimmune antibodies have the negative influence to the development of the embryo during the early stage of pregnancy. If the pregnant women have autoimmune disease it is possible that this pregnancy will have difficulties in the future. It is important in this type of patients to check the function of the kidneys more often than the healthy pregnant women. It is possible to know the early stage of the disease before clinical signs with using ELIP-test and also to protect the reproductive health of the women.

Daxil olub: 06.12.2011

**EKSPERİMENTDƏ TESTOSTERONUN URODİNAMİYA
PARAMETRLƏRİNƏ TƏSİRİ**

**R. Məmmədov, Şimşir Adnan ¹, Tuğlu İbrahim ², Evren Vedat ³,
Gürer Ergün ¹, Özyurt Ceyhun ¹**

¹ Ege Universiteti, Urologiya Kafedrası, İzmir, Türkiyə

² Celal Bayar Universiteti, Histologiya Kafedrası, Manisa, Türkiyə

³ Ege Universiteti, Fiziologiya Kafedrası, İzmir, Türkiyə

Açar sözlər: testosteron, urodynamic testlər, urofluometriya, sistometriya, ekstern skinkter elektromioqrafiyası

Ключевые слова: тесторен, уродинамические тесты, урофлюометрия, цистометрия, экстерная сфинктерная электромиография

Key words: Testers, urodynamic tests, uroflyuometriya, cystometry, an external sphincter electromyography

Stress tip sidik inkontinensiyası (SSI), fiziki güc zamanı qeyri-ixtiyari sidiyin qaçma şikayətlərini özündə ehtiva edir. Urodinamiya ilə təsdiqlənən stress tip sidik inkontinensiyasına “urodinamik stress tip sidik inkontinensiyası” deyilir. Urodinamiya alt sidik yollarının boşaltma və dolma funksiyalarının mümkün olduğu qədər fizioloji şəraitə uyğun bir şəkildə laborator olaraq test edilə bilər. Urodinamiya testini həyata keçirmək üçün Beynəlxalq Kontinensiya Assosiasiyası tərəfindən lazım olan ləvazimatların minimum 2 basınc ölçən kanalının olması, bir infuziya kanalının

olması, çıxan qrafiklərin görülməsi üçün monitorun olması aiddir.

İlkin urodynamic testlər aşağıdakılardır [1]:

1. Urofluometriya
2. Sistometriya
3. Eksternal sfinkter elektromioqrafiyası
4. Basınc-axım testi

Stress tip sidik inkontinensiyasında sistometriya zamanı ən zəruri parametr – qaçırma anı basıncının ölçülməsidir. Belə ki, insanlarda qaçırma anı basıncının < 60 sm H₂O olması sfinkter çatışmazlığın göstərir, 60-90 sm H₂O – şübhəli zona olaraq qəbul edilir,

> 90 sm H₂O isə - norma olaraq qəbul edilir [2].

İşin MƏQSƏDİ. Bu işin məqsədi dişi siçanlarda yaradılan stress tip sidik inkontinensiyası modelində testosteronun urodinamiya parametrlərinə təsirinin öyrənilməsi olmuşdur.

TƏDQİQATIN MƏTƏRİAL VƏ METODLARI. Heyvanlar və anesteziya. Bu məqsədlə Ege Universitetinin Lokal Heyvan Etik komitəsinin razılığı ilə toplam 28 ədəd Sprague Dawley cinsi, ağırlıq ortalaması 200-250 gram olan yetişmiş dişi siçanlar araşdırmaya daxil edildi. Əməliyyat öncəsi və sonrası heyvanlar standart laboratoriya yemi və su ilə qidalandırıldılar.

Bioloji ritmə uyğun olaraq 12 saat qaranlıqda, 12 saat işıqda üçlü qəfəslərdə saxlandılar. Cərrahiyyədən qabaq bütün şərait yaradıldıqdan sonra siçanlara profilaktik məqsədlə 30 mq/kq Sefazolin Na (Cefazol R) intraperitoneal olaraq yeridildi. Anesteziya üçün isə 35 mq/kq Ketamin HCl (Alfamine R), 5 mq/kq Ksilazin HCl (Alfazyne®) və 1 mq/kq acepromazine maleate kombinasiyası istifadə olundu.

Cərrahiyyə və eksperimental model. Siçanlar 4 fərqli qrupa randomizasiya edildi.

Qrup 1 – SSİ yaradılıb 30 gün sonra intramuskulyar (İM) testosteron undekanoat vurulan qrup (Say = 8)

Qrup 2 – SSİ yaradılıb eyni seansda İM testosteron undekanoat vurulan qrup (Say = 8)

Qrup 3 – Dərman kontrol qrupu – SSİ yaradılıb 30 gün sonra İM fiziloloji məhlul vurulan qrup (Say = 8)

Qrup 4 – Cərrahi kontrol qrupu – həyata keçirilən cərrahi işləmin testlərin nəticəsinə təsirinin olub olmadığını göstərən qrup (Say = 5)

1-ci qrup

Bu qrupda 8 siçan istifadə olundu. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSİ modeli yaradıldı və yara anatomik bərpa edildi. Otuz gün sonra (sinir kəsilməsinə bağlı olaraq əzələ atrofiyasının əmələ gəldiyi ideal müddət) 100 mq/kq testosteron undekanoat İM inyeksiya edildi. Bu proseduradan 60 gün sonra urodinamiya testi həyata keçirilərək heyvanlar məhv edildi.

2-ci qrup

Bu qrupda 8 siçan istifadə edildi. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSİ modeli yaradıldı və testosteronun profilaktik təsirini (əzələ atrofiyasının qarşısını alıcı təsiri) ortaya qoymaq məqsədi ilə eyni seansda 100 mq/kq İM testosteron undekanoat vuruldu. Bu proseduradan 60 gün sonra

urodinamiya testi həyata keçirilərək heyvanlar məhv edildi.

3-cü qrup

Bu qrupda 7 siçan istifadə olundu. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSİ modeli yaradıldı və yara anatomik bərpa edildi. Otuz gün sonra İM fiziloloji məhlul vuruldu. Bu proseduradan da 60 gün sonra (testosteron undekanoatın yarılanma ömrü 53 gündür) urodinamiya testi həyata keçirilərək heyvanlar məhv edildi.

4-cü qrup

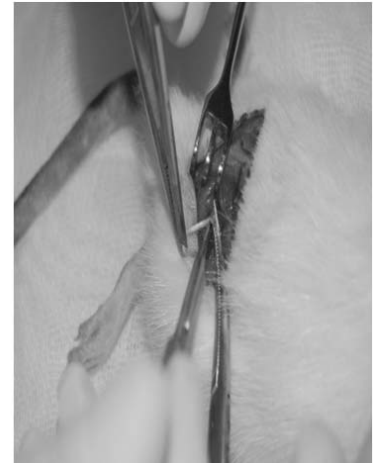
Bu qrupda 5 siçan istifadə olundu. Siçanlara hər iki tərəfdən dorsal kəsik edildi, oturaq sinirlər ortaya qoyuldu, ancaq sinirlər kəsilmədi. Bu

siniridir. Variasiya göstərsə də L5, L6 və S1-dən qaynaqlanan liflərin birləşməsiylə əmələ gəlir. Bütün siçalara ümumi anesteziya sonrası dorsal nahiyyə qırıqlaraq povidon yod ilə (Batticon, Adeta, Samsun) işləndi. Pron pozisiyasında “işiorektal fossa”nın üstündən bilateral vəya tək kəsik edilərək oturaq sinirini tam olaraq ortaya qoymaq üçün “biseps femoris” əzələsi femur və diz oynaqının arxasından açıldı. Sinir geniş bir şəkildə ortaya qoyulduqdan sonra proksimaldan, S1 səviyyəsində hər iki tərəfdən kəsilərək SSİ modeli yaradıldı (Qrup 4-dəki siçanlarda sadəcə dorsal dəri insiziyası edilərək sinir kəsilmədi) (Şəkl.1,2).

Urodinamiya test. Bu testi



Şəkl. 1 Dəri kəsiyi



Şəkl. 2 Sinirin ortaya qoyularaq kəsilməsi

proseduradan 90 gün sonra urodinamiya testi edildi. Bu qrupda sinir kəsilmədiyi və hərhansı bir dərman vurulmadığı üçün cərrahi stresin urodinamiya testi üzərində təsiri olub olmadığını göstərən cərrahi kontrol qrupu olaraq qəbul edildi. Bu qrupda əldə edilən nəticələr normal olaraq qəbul edilib digər qrupların nəticələrinin müqayisəsi üçün bir təməl yaradıldı.

Cərrahi prosedura. L4, L5, L6 və S1-dən gələn spinal sinirlərin yaratdığı lumbosakral trunkusdan çıxan oturaq siniri siçanın ən qalın periferik

həyata keçirmək üçün qarında inferior median kəsik aparılaraq, qarın boşluğuna girilib və sidik kisəsi tapılaraq təpəsi 5/0 vicryl rapide ilə asqıya alınıb transvezikal kateter ilə kateterizasiya edildi. Bu məqsədlə sidik kisəsinə az zərər verən anesteziya təcrübəsində istifadə olunan epidural kateter (Braun, Almaniya) istifadə olundu. Daha sonra bu kateter dəri altında yaradılan tuneldən qarının yan tərəfindən çıxardılaraq polietilen boru ilə urodinamiya cihazına bağlandı. Eksperimental urodinamiya testində Biopac MP30 (BIOPAC SYSTEMS, Inc., USA) cihazı

və təzyiq transduseri istifadə olunmuşdur. MP30 sistemi çeşidli analoq verilənləri digital verilənlərə çevirəbilən və kompyuterdə BSL Pro (Biopak Student Lab) sistemi vasitəsi ilə analizini həyata keçirən bir cihazdır. Təzyiq transduseri bir kabel vasitəsi ilə Biopak MP30 sisteminə bağlıdır. Sistemdəki qaz və su təzyiq dəyişməsinə çox həssasdır. Sistem kompyuterdən idarə olunur və təzyiq kalibrasiyası ilə artefaktlar ehti-

aşağıdakı formula ilə hesablandı: $LPP = P_{max} - P_{baseline}$

Üç ardıcıl olan LPP göstəricisinin ortalaması alındı.

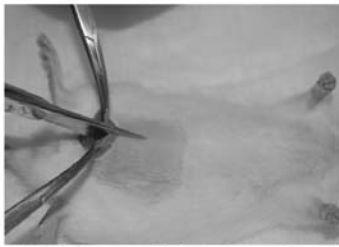
LPP göstəriciləri qruplar arasında müqayisə edildi. Statistik analiz üçün tək yönlü varians testi istifadə edildi. P göstəricisinin $<0,05$ olması statistik olaraq düzgün qəbul edildi.

NƏTİCƏLƏR. LPP'nin ortalam göstəricisi 1-ci qrupda $15,4 \pm 4,9$ sm su, 2-ci qrupda $15,8 \pm 5,1$ sm su, 3-cü qrupda

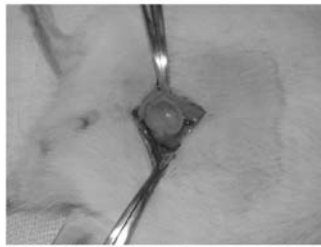
oynadığı göstərilmişdir. Müəlliflər bunun çanaq əzələlərinin, xüsusən də levator ani əzələsinin androgenlərə sensitiv olmasıyla açıqlayıblar [5]. Bu araşdırmamızda testosteronun müalicəvi və profilaktik təsirini SSİ diaqnozunda önəmli yerə sahib olan urodinamiya nəticələri ilə ortaya qoymaq hədəflənmişdir. Bu məqsədlə Lee və yoldaşlarının [6] təklif etdiyi bilateral oturaq sinirin kəsilməsi ilə yaradılan SSİ modeli seçilmişdir. Zhao və yoldaşları tətəfindən oturaq sinirin kəsilməsi sonrası əzələ atrofiyasının 31 gündə yarandığını göstərilmişdir [7]. Bizim işimizdə SSİ nin yaranması üçün heyvanlar 30 gün gözlətiləndi (2-ci qrupta tesosteron sinir kəsilməsi ilə eyni vaxtda verildi). Bu araşdırmada uzun təsirli testosteron preparatı – testosteron undekanoat- istifadə olunmuşdur. Testosteron undekanoatın yarılanma ömrü ortalam 53 gün qəbul edildiyi üçün bizim işimizdə də ölçümlər testosteron verildikdən 60 gün sonra həyata keçirilmişdir.

SSİ fiziopatologiyasında levator ani əzələsi pelvik dabanı dəstəkləyən ana struktur olaraq qəbul edilir [8].

Bu araşdırmamızda müqayisə edilən parametrlər urodinamiya edilərək ölçülən LPP göstəricisi idi. Lee və yoldaşlarının həyata keçirdiyi elmi işdə SSİ modelində müalicə effektivliyini göstərmək məqsədi ilə urodinmaya edilərək dolum fazasında qaçırma anı təzyiqi ölçülmüşdür [6]. Bizim araşdırmada da bu göstəriciyə nəzər yetirdiyimizdə 1-ci, 2-ci, 4-cü qrupda LPP statistik olaraq 3-cü qrupdan daha yüksək izləndi. Siniri kəsilməyən (cərrahi kontrol qrupu) və testosteron verilən siçanlarda (profilaktika və müalicə məqsədi ilə) LPP nin yüksək olması çanaq dabanındakı dirəncin və sidik qaçışına da əngəlin yüksək olmasına işarə edir. 1-ci, 2-ci və 4-cü



Şək. 3. Suprapubik kəsinin aparılması



Şək. 4. Sidik kisənin kəsiyə çıxarılması



Şək. 5. Sidik suprapubik kateterizasiya edilməsi kəsəsinin



Şək. 6. Eksperimental urodinamiya sistemi



Şək. 7. Urodinamiya sistemina bağlanmış siçan

malı azaldılır (Şək. 3,4,5,6,7).

Daha sonra siçan uretradan çıxan damcıların görünməsinə izin verəcək şəkildə öz dizaynımız olan qutu üstündə pron pozisiyasında yerləşdirildi. Bundan sonra isə perfuzor (Perfusor Compact, Braun, Almaniya) vasitəsi ilə 0.1 ml/dq sürətlə sidik kisəsinə fizioloji məhlul verildi. Genital bölgədə əmələ gələn damcılar uretradan qaçırma olaraq qəbul edildi.

Urodinamiya əyrisində qaçırma anında ortaya çıxan intravezikal təzyiqin artışı “P max” olaraq qeydə alındı. Dolum fazasına başlanmadan öncə görünən təzyiq isə “baseline” təzyiq olaraq qəbul edildi. Kalibrasiyaya rəğmən dolum fazasının əvvəlindəki təzyiq 0 cm H₂O omamasına görə, bütün siçanlarda bir standart əldə etmək üçün qaçırma anı təzyiqi (LPP – leak point pressure)

$5,7 \pm 3,2$ sm su, 4-cü qrupda isə $14,5 \pm 2,1$ sm su olduğu görüldü. LPP-nin ortalam göstəricisi 1-ci, 2-ci, 4-cü qruplarda 3-cü qrupla müqayisədə statistik olaraq daha yüksək olduğu görüldü ($p < 0,001$). 1-ci, 2-ci və 4-cü qrup arasında müqayisədə statistik fərq görülmədi. Eksperimental SSİ modelində testosteron undekanoatın müalicəvi və profilaktik məqsədlə verilən qruplarda (1 və 2-ci qruplarda) LPP göstəricisinin kontrol qrupuna görə yüksək, cərrahi kontrol qrupuna isə bənzər olması bu preparatın sidik qaçırmanın müalicəsində və profilaktikada pozitiv təsirə malik olduğunu göstərmişdir.

MÜZAKIRƏ. Testosteronun kişilərdə skelet əzələlərinə anabolik təsiri çoxdan bilinməktədir [3,4]. Son dövəmdə testosteronun qadınlarda pelvik disfunksiyada potensial rol



qrupların qarşılaşdırılması nəticəsində isə statistik anlamlı fərqin ortaya çıxmaması testosteronun verilməsinin heç siniri kəsilməyən siçanlarla eyni sə-

viyyədə sidik tutma mexanizmasına təsir etdiyini göstərir.

Bu elmi-tədqiqatda SSI patogenezinə levator ani əzələsinin rolunun vacibliyi vurğulan-

maqla yanaşı SSI modelində testosteronun həm profilaktik, həm də müalicəvi təsirə malik olduğu göstərilmişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Schafer W., Abrams P., Liao I. et al Good urodynamic practices; uroflowmetry, filling cystometry, and pressure flow studies // Neurourol Urodyn, 2002, v.21, p.261-74

2. Keymark B. Natural Pressure-Volume Curves and onventional Cystometry // Scand J Urol Nephrol Suppl., 1999, v.201, p.1-4

3. Bolanowski M., Nilsson B.E. Assesment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis // Me Sci Monit., 2001, v.7, p.1029-1033

4. Bhasin S., Taylor W.E., Singh R. et al. The mechanisms of androgen effects on bodu composition: mesenchymal pluripotent cell as the target of androgen action // J Gerontol A Biol Sci Med Sci., 2003, v.58, p.M1103-M1110

5. Nnodim J.O. Quantative study of the effects of denervation and castration on the levator ani muscle of the rat // Anat Rec., 1999, v.255, p.324-333

6. Lee J.Y., Cannon T.W., Pruchnic R. et al The effects of periuretral muscle-derived stem cell injection on leak point pressure in a rat model of stress urinary incontinence // Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct., 2003, v.14, p.31-37

7. Zhao J., Zhang Y., Zhao W. et al. Effects of nandrolon on denervation atrophy depend upon time after nerve transaction // Muscle Nerve, 2008, v.37, p.42-49

8. De Lancey J.O. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis //Am J Obstet Gynecol., 1994, v.170, p.1713-30

SUMMARY

THE EFFECT OF TESTOSTERONE ON URODYNAMIC PARAMETERS IN EXPERIMENT

R. Mamedov, Shimshir Adnan, Tuglu İbrahim, Evren Vedat, Gurer Ergun, Ozyurt Ceyhun

In this study we investigated the effect of parenterally testosterone administration on urodynamic paremeters in experimentally induced stress urinary incontinence in 28 female rats. Parenteral testosterone administration showed that it medicine has positive effect on urodynamic findings in rats.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ТЕСТОСТЕРОНА НА УРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Р.Мамедов, Шимшир Аднан, Туглу Ибрагим, Эврен Ведат, Гюрер Эргюн, Озюрт Джейхун

В этом экспериментальном исследовании мы изучили влияние парентерального введения тестостерона на уродинамические показатели при экспериментально созданной модели стрессового недержания мочи у 28 самок крыс. Парентеральное введение тестостерона показало, что этот препарат оказывает позитивное влияние на уродинамические показатели крыс

Daxil olub:29.11.2011

МАСЛЕННАЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИЯ В КОМБИНАЦИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОИНФУЗИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТАКСОТЕРА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАЗОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕЧЕНЬ

И.Ш.Гасанов, Н.Ю. Байрамов, А.А.Поликарпов, П.Г.Таразов

Центральный Тамбовский Госпиталь, г.Баку; ФГУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, г.Санкт-Петербург

Açar sözlər: döş südü vəzisi xərçənginin qaraciyərə metastazları, intervension müalicə, radiologiya, kimyəvi infuziya, kimyəvi embolizasiya

Ключевые слова: метастазы рака молочной железы в печень, интервенционное лечение, радиология, химиоинфузия, химиоэмболизация

Key words: KEY WORDS: breast cancer metastasis to the liver – Interventional treatment, radiology, chemistry infuziya, chemistry embolization

Хирургическая резекция является единственным методом, позволяющим добиться длительной выживаемости у больного злокачественной опухолью печени. Однако к моменту установления диагноза радикальная операция при неколоректальных метастазах возможна лишь у 1-5% пациентов [2]. Рецидив злокачественной опухоли в течение 3-5 лет после резекции печени наблюдается у 70-90% больных, из них повторную резекцию удастся выполнить не более чем в 5-10% случаях [3,4]. Традиционная системная лекарственная противоопухолевая терапия, локальная и дистанционная лучевая терапия обладают ограниченной эффективностью, и, как правило, и не позволяют продлить жизнь пациентов более одного года [5,6,7].

В последние годы методы интервенционной радиологии широко применяются в лечении нерезектабельного первичного и метастатического рака печени, при этом полученные ближайшие результаты представляются обнадеживающими [8,9,10]. Механизм чрескатетерной внутриар-

териальной химиотерапии основан на том факте, что питание злокачественных опухолей печени на 90-95% осуществляется за счет артериальной крови, в то время как нормальная паренхима имеет двойное кровоснабжение: 70% из воротной вены и лишь 30% из печеночной артерии [11]. В этих условиях регионарная химиотерапия, как и артериальная окклюзия вызывают значительное воздействие на опухоль при относительно небольшом повреждении здоровой ткани печени.

Результаты рентгеноэндovasкулярных вмешательств при метастазах рака молочной железы (МРМЖ) в печень изучены явно недостаточно. Имеются лишь единичные публикации об их использовании [12-15]. СПЖ по данным этих авторов составляет от 8 до 16 мес, а однолетняя выживаемость 30-44 %. Открытым остается и вопрос о комбинации различных методик чрескатетерной терапии в лечении пациенток с МРМЖ в печень, использование различных химиотерапевтических препаратов.

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования является сравнительная оценка химиоин-

фузии в печеночную артерию (ХИПА), масляной химиоэмболизации печеночной артерии (МХЭПА) и их сочетания, в том числе с применением разных цитостатиков при лечении нерезектабельных МРМЖ в печень.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С 1995 по 2006 г. Чрескатетерная терапия проведена у 30 пациенток в возрасте от 20 до 80 (средний возраст 57) лет с МРМЖ в печень.

Протокол для включения пациентов в ретроспективное исследование состоял из следующих пунктов:

1. Морфологическое подтверждение. Диагноз МРМЖ был гистологически установлен на основании данных пункционной (51) или операционной (4) биопсии.

2. Наличие нерезектабельного поражения печени. Последнее представляло собой множественные узлы диаметром от 0,5 до 12 см, расположенные в обеих долях печени.

3. Отсутствие предшествующего оперативного и локального лечения. Пациентов, перенесших ранее резекцию печени, инъекционную терапию этанолом, радиочастотную деструкцию, в исследование не включали.

4. Отсутствие противопоказаний к чрескатетерной терапии в виде внепеченочного распространения опухоли, объема поражения более 70% печени, тромбоза ствола или основных ветвей воротной вены, гипербилирубинемии более 50 мкмоль/л.

МХЭПА у 17, сочетание МХЭПА и ХИПА у 13 пациенток. Каждый вид терапии осуществляли 3-4 раза в год в зависимости от общего состояния, данных объективного обследования, обязательно включавших компьютерную томографию, появления противопоказаний к лечению, перечисленных выше.

Интервенционные радиологические процедуры выполняли на столе дигитальных ангиографических комплексов «Multistar» и «Angioistar» (Siemens, Германия). Все виды диагностических и лечебных процедур проводили под местной анестезией путем катетеризации бедренной артерии по Сельдингеру. Использовали различные модификации висцеральных катетеров и проводников фирм "Cook", "Cordis", "Medi-Tech" (США), "Terumo" (Япония).

Выбор той или иной методики у каждого пациента осуществляли на основании данных диагностической ангиографии, которая позволяет получить важную информацию, необходимую для успешного выполнения лечебной процедуры: анатомия печеночной артерии; коллатеральное кровоснабжение органа; техническая возможность селективной катетеризации питающих опухоль сосудов; особенности злокачественной опухоли (локализация, распространенность, васкуляризация, наличие артерио-портальных шунтов, состояние воротной вены).

МХЭПА. После селективной катетеризации собст-



А



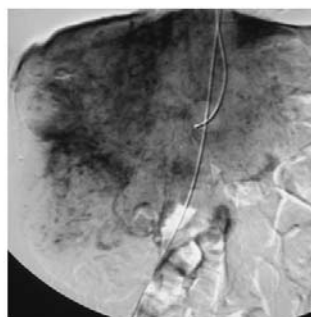
Б

Рис.1. Ангиограммы пациентки с метастазами рака молочной железы в печень. А – при селективной ангиографии печени в обеих долях органа визуализируются множественные патологические образования смешанной васкуляризации (гиповаскулярные в центральных отделах и гипervasкулярные на периферии), содержащие опухолевые сосуды, диаметром от 1 до 4 см. Б – артериальный катетер установлен в собственной печеночной артерии для химиоинфузии

венной печеночной артерии в катетер под рентгеноскопическим контролем вводили суспензию химиотерапевтического препарата в сверхжидком липидоле (Lipiodol Ultrafluid, Guerbet Lab., Франция). В зависимости от степени нарушения функции печени и объема поражения выбирали дозу таксотера (Docetaxel) 80 -120 мг, которые растворяли в смеси 1:5 дистиллированной воды и 60% контрастного вещества. К указанному раствору добавляли 6-20 мл сверхжидкого липиодола и готовили суспензию ручным встряхиванием шприца в течение 5-8 мин. Осущест-

4,3), (Рис.2).

МХЭПА+ХИПА выполняли при сложных анатомических вариантах отхождения печеночных артерий (аберрантные печеночные артерии от верхней брыжеечной, левой желудочной, гастродуоденальной и чревной артерий), когда технически невозможно выполнить химиоэмболизацию всех сосудов, питающих опухоль. Как правило, осуществляли МХЭПА основной печеночной артерии, кровоснабжающей большую часть опухоли, после чего катетер оставляли для ХИПА в общей печеночной артерии или чревном стволе. Использо-



А



Б

Рис.2. Рентгенограммы больной с метастазами рака молочной железы в печень. А - при селективной ангиографии печени визуализируются гипervasкулярные множественные мелкие патологические образования в обеих долях органа. Б - накопление масляной химиосуспензии в опухоли после химиоэмболизации

ли те же дозы химиопрепаратов. У 13 больных выпол-



нили 57 циклов МХЭПА + ХИПА (в среднем 4, 4).

При статистической обработке определяли медианы, а также средние арифметические величины и квадратичные отклонения ($M \pm \sigma$). Среднюю продолжительность жизни рассчитывали прямым методом по умершим, а годовую выживаемость - по всем больным (по состоянию на 01.2007). Для определения достоверности разности показателей использовали t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ.

Результаты исследования представлены в таблицах 1-3. К настоящему времени все пациентки умерли, СПЖ составила $11,9 \pm 1,5$, медиана 11 мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости 40%, 20% и 0% соответственно.

МХЭПА. Тяжелый постэмболизационный синдром с выраженными болями и лихорадкой наблюдался после МХЭПА у одной больной (3%). Других осложнений не было.

Полных ответов на лечение не наблюдалось. Частичный ответ и стабилизация опухоли после лечения отмечались у 6 (17%) и 7 (25%) пациенток соответственно, а у остальных 18 (58%) имело место прогрессирование заболевания. Живы 7 больных в сроки 8-22 (в среднем 14,3) мес, умерли остальные 24 пациентки. СПЖ умерших составила $16,8 \pm 3,3$ мес, а медиана выживаемости 12 мес. Показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости составили 90%, 60% и 10% соответственно.

МХЭПА + ХИПА. Постэмболизационный синдром не был выраженным и купировался инфузионной терапией в течение 1-2 сут. У двух больных наблюдалась

умеренная лейкопения, не потребовавшая специфической терапии.

По данным комплексного рентгенологического обследования через 1 мес после МХЭПА+ ХИПА пол-

мхэпа < 0.05). Отмечена тенденция к увеличению СПЖ пациенток при использовании препарата таксотер ($p < 0.05$) (Таблица 2, 3).

ОБСУЖДЕНИЕ. Приме-

Таблица 2

Сравнительный анализ результатов методик чрескатетерной терапии метастазов рака молочной железы в печень

Вид лечения	Средняя продолжительность жизни, мес	Медиана, мес	Выживаемость, %		
			1 год	2 года	3 года
ХИПА	$11,9 \pm 1,5$	11	40	20	0
МХЭПА	$16,8 \pm 3,3$	12	90	60	10
МХЭПА+ХИПА	$19,9 \pm 4,5$	14	90	60	20

Таблица 3

Сравнительный анализ результатов МХЭПА метастазов рака молочной железы в печень с использованием доксорубина и таксотера ($p < 0.05$)

Химиотерапевтический препарат	Средняя продолжительность жизни, мес	Медиана, мес	Выживаемость, %		
			1 год	2 года	3 года
Доксорубин	$12,8 \pm 1,6$	12	57	29	7
Таксотер	$24,8 \pm 5,1$	17	88	35	24

ный ответ на лечение наблюдался у одной пациентки (8%). Частичный ответ был отмечен у трех, а стабилизация роста опухоли у 6 женщин (67%), (рис.3). В остальных трех наблюдениях выявлено прогрессирование заболевания (25%). К настоящему времени живы три пациентки в течение 24, 33 и 82 мес. СПЖ 10 умерших больных этой группы составила $19,9 \pm 4,5$ мес, медиана - 15 мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости 90%, 60% и 20% соответственно.

СПЖ пациенток, леченных с таксотером - $24,8 \pm 5,1$ (медиана = 17) мес ($p < 0.05$). 1-, 2- и 3-летняя выживаемость в первой группе была 57%, 29% и 7%, а во второй 88%, 35%, и 24% соответственно.

Таким образом у пациенток с МРМЖ в печень наиболее эффективной методикой регионарной терапии является комбинация МХЭПА и ХИПА, позволяющая достичь СПЖ $19,9 \pm 4,5$ мес и трехлетней выживаемости 20%. Эти показатели достоверно выше по сравнению с другими методиками ($p_{\text{ХИПА-МХЭПА+ХИПА}} < 0.01$; $p_{\text{ХИПА-МХЭПА}} < 0.05$; $p_{\text{МХЭПА+ХИПА}}$

ление рентгеноэндоваскулярных вмешательств в лечении нерезектабельных МРМЖ в печень представляет несомненный интерес. При данном виде патологии резекция печени в подавляющем большинстве случаев невозможна из-за распространенности поражения или нецелесообразна в связи с наличием метастазов в других органах. Средняя продолжительность жизни больных без лечения не превышает 4 мес [16].

Одной из методик чрескатетерной терапии является ХИПА. Ее рациональность обуславливается созданием высокой концентрации цитостатика в печени и опухоли. Так называемый «эффект первого прохождения» обеспечивает экстракцию 50% химиопрепарата при его регионарном введении. Соответственно, уменьшается и системная токсичность по сравнению с внутривенным введением. Так, Y. Arai и соавт. [17] используя ХИПА при МРМЖ железы в печень, получили СПЖ 12,5 мес, а токсические осложнения наблюдали у 20% пациенток. Наши результаты соответствуют данным литературы:

СПЖ составила 12 мес, осложнения – 10%.

МХЭПА является на настоящий момент наиболее распространенной методикой рентгеноэндоваскулярного лечения нерезектабельного гепатоцеллюлярного рака и метастазов нейроэндокринных опухолей в печень. Цитостатик, смешанный с масляным контрастным веществом, быстро выводится из здоровых участков печени, но длительно (до 3-6 мес) задерживается в опухолевых сосудах. Артериальная эмболизация гемостатической губкой усиливает повреждающий эффект. Оклюзия сохраняется 2-4 недели, после чего возможно проведение повторного курса ХЭПА [18]. По данным Д.В.Комова и соавт. (2002), после МХЭПА доксорубицином уменьшение МРМЖ в печень наблюдалось у 21% больных, а СПЖ всех пациенток составила 16 мес.

Наше исследование показало эффективность применения комбинации МХЭПА+ХИПА. СПЖ

больных этой группы составила $19,9 \pm 4,5$ мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости 90-%, 60-% и 20-% соответственно. Перспективным представляется использование современных химиопрепаратов [19, 20]. Мы проанализировали результаты МХЭПА, МХЭПА + ХИПА с использованием доксорубицина и таксотера (Docetaxel). СПЖ пациенток, леченных доксорубицином, составила $12,8 \pm 1,6$ мес, а таксотером $24,8 \pm 5,1$ мес ($p < 0.05$). Показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости в первой группе составила 57-

ли достоверно выше: 88-%, 35-%, и 24-% соответственно.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о перспективности методов интервенционной радиологии в лечении МРМЖ в печень. Учитывая данные литературы и собственные результаты, имеются определенные возможности в дальнейшем совершенствовании рентгеноэндоваскулярных методик при данном виде поражения. Улучшение результатов лечения следует ожидать и по мере развития методов ранней диагностики опухолей, а



А



Б

Рис. 3, А, Б. Компьютерные томограммы больной с метастазами рака молочной железы в печень до (А) и через 1 мес после МХЭПА (Б).

%, 29-% и 7-%, а при использовании таксотера бы-

также достижений онкофармакологии и иммунотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Напалков Н.П. Рак и демографический переход // Вопр. онкол., 2004, Т.50, №2, с.127-144.
2. Harrison L.E., Brennan M.F., Newman E. et al. Hepatic resection for noncolorectal, nonneuroendocrine metastases: A fifteen-year experience with ninety-six patients. // Surgery, 1997, v.121, N.6, p.625-632.
3. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г. и др. Современные подходы к хирургическому лечению опухолей печени. // Вопр. онкол., 1998, Т. 44, № 5, с. 580-583.
4. d'Annibale M., Piovanello P., Cerasoli V., Campioni N. Liver metastases from breast cancer: the role of surgical treatment.// Hepatogastroenterol, 2005, v.52, N. 4, p.1858-1862.
5. Возный Э.К., Мещерякова Н.Г., Буянов С.С., Добровольская Н.Ю. Диагностика и лечение метастазов рака молочной железы в печень // Вопр. онкол., 1994, № 7-12, с. 353-356.
6. Guo W.J., Yu E.X., Liu L.M., et al Comparison between chemoembolization combined with
7. Kountouras J., Chatzopoulos D., Zavos N. et al. Locoregional immunochemotherapy in primary and metastatic liver disease: meta-analysis and review of literature. // Hepatogastroenterol., 2003, v.50, N.4, p. 1506-1510.
8. Гранов А.М., Таразов П.Г., Гранов Д.А. Интервенционная радиология в лечении первичного и метастатического рака печени. // Вестн. Рентгенол., 1998, №2, с.25-31
9. Ahmad J., Rhee J., Carr B.I. The effects of hepatic artery chemotherapy on viral hepatitis in patients with hepatocellular carcinoma.// Dig. Dis. Sci., 2005, v.50, N.2, p.345-347.
10. Hosokawa A., Yamada Y., Shimada Y. et al. Weekly hepatic artery infusion of 5-fluorouracil and subsequent systemic chemotherapy for liver metastases from colorectal cancer // Jpn. J. Clin. Oncol., 2003, v.33, N.3, p.132-135.

11. Breedis C., Young G. The blood supply of neoplasms in the liver // Amer. J. Pathol., 1954, V.30, N.5, p.969-977.
12. Заедех А.А.Х. Роль хирургического и интервенционного радиологического методов в лечении неколоректальных метастазов печени. Автореф. дисс.... канд. мед. наук, СПб, 1999.
13. Комов Д.В., Рошин Е.В., Гуртовая И.Б. Лекарственное лечение первичного и метастатического рака печени. М.: "Триада-Х", 2002
14. Sullivan K.L. Hepatic artery chemoembolization // Hepatogastroenterol. 2002, v.49, N.43, p.79-86.
15. Li X.P., Meng Z.Q., Guo W.J., Li J. Treatment for liver metastases from breast cancer: Results and prognostic factors // World J. Gastroenterol., 2005, v. 11, N.24, p.3782-3787.
16. Berney Y., Mentha G., Roth A.D., Morel P. Results of surgical resection of liver metastases from non-colorectal primaries // Brit. J. Surg., 1998, v.85, N.10, p.1423-1427.
17. Arai Y., Sone Y., Inaba Y., et al. Hepatic arterial infusion chemotherapy for liver metastases from breast cancer. // Cancer Chemother. Pharmacol., 1992, v.33, Suppl, p.142-144.
18. Гранов Д.А., Таразов П.Г. Рентгеноэндоваскулярные вмешательства в лечении злокачественных опухолей печени. СПб.: Фолиант, 2002.
19. Melichar B., Voboril Z., Cerman J Jr., Melicharova K. et al. Regional chemotherapy in patients with breast carcinoma liver metastases. // Hepatogastroenterol., 2006, v.53, N.1, p.100-105.
20. Buijs M., Kamel I.R., Vossen J.A. et al. Assessment of metastatic breast cancer response to chemoembolization with contrast agent enhanced and diffusion-weighted MR imaging. // J Vasc. Intervent. Radiol., 2007, v.18, N. 4, p.957-963.

МАСЛЕННАЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИЯ В КОМБИНАЦИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОИНФУЗИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТАКСОТЕРА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАЗОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕЧЕНЬ

**И.Ш.Гасанов, Н.Ю. Байрамов,
А.А.Поликарпов, П.Г.Таразов**

Оценить клинические результаты при использовании таксотера в чрескатетерной терапии нерезектабельных метастазов рака молочной железы в печень. За период 1995-2009г. произведено 46 процедур Маслянной химиоэмболизации печеночной артерии (МХЭПА) (Docetaxel) (n=17) и 57 процедур Маслянной химиоэмболизации печеночной артерии с

добавлением артериальной химиотерапии (n=13) с использованием таксотера. В МХЭПА частичный ответ и стабилизация опухоли отмечались у 42 %, а в остальных 58 % случаев — прогрессирование. На январь 2007 г. живы 7 больных в сроки 8-22 (в среднем 14,3) мес. СПЖ 24 умерших 16,8±3,3 мес. Показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости составили 90-%, 60-% и 10-% соответственно. МХЭПА+ХИПА. Полный ответ - 8%, частичный - 23%, стабилизация - 44%, прогрессирование заболевания у 25%. К настоящему времени живы три пациентки 24, 33 и 82 мес. СПЖ 10 умерших больных составила 19,9±4,5 мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости 90-%, 60-% и 20-% соответственно. Среди методов чрескатетерной терапии метастазов рака молочной железы в печень наиболее эффективным является комбинация МХЭПА и ХИПА. Отмечена тенденция к увеличению СПЖ пациенток при использовании препарата таксотер.

SUMMARY

OILY CHEMOEMBOLIZATION COMBINED WITH ARTERIAL CHEMISTRY INFUSION WITH THE USE OF TAXOTERE IN THE TREATMENT OF METASTATIC BREAST CANCER IN THE LIVER

**I.Sh.Gasanov, N.Y. Bayramov A.A.Polikarpov,
P.G.Tarazov**

Evaluate the clinical results of the use of Taxotere in the treatment of unresectable chreskateternoy metastasis of breast cancer to the liver. For the period 1995 to 2009. performed 46 procedures oily chemoembolization of hepatic artery (MHEPA) (Docetaxel) (n = 17) and 57 procedures oily chemoembolization of hepatic artery with the addition of arterial chemotherapy (n = 13) with Taxotere. In MHEPA partial response and stabilization of tumor occurred in 42%, and the remaining 58% of cases, the progression. On January 2007 7 patients alive at time 8-22 (mean 14.3) months. AST of 24 dead 16.8 3.3 months. Indicator 1 -, 2 - and 3-year survival rates were 90 -% 60 -% and 10 -% respectively. MHEPA + heap. Complete answer - 8%, partial 23% - stabilization - 44%, the progression of the disease in 25%. To date, three patients were alive 24, 33 and 82 months. AST of 10 deceased patients was 19.9 4.5 months, and the figures 1 -, 2 - and 3-year survival rates of 90 -% 60 -% and 20 -% respectively. Among the methods chreskateternoy therapy of breast cancer metastases to the liver is the most effective combination MHEPA and heap. There was a trend to an increase in average life expectancy of patients during treatment with Taxotere.

Daxil olub:22.11.2011

“FREE FIBULA FLAP” (SƏRBƏST İNCİK SÜMÜYÜ CALAĞI) TEXNİKASI İLƏ ALT ÇƏNƏ REKONSTRUKSIYASI

İ.Axund-zadə, A.Əliyev, İ.Əlizadə, R.Kərimov, E.Qasımov

Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, Bakı

Açar sözlər: “Free Fibula Flap”, alt çənə rekonstruksiyası, plastik cərrahiyyə

Ключевые слова: “Free Fibula Flap”, реконструкция нижних челюстей, пластическая операция

Key words: “Free Fibula Flap”, Reconstruction of the lower jaw, plastic surgery

Plastik Cərrahiyyədə, son 30 il geniş istifadə olunan toxuma köçürmə texnikalarından biri, İngiliscə “free flap” adlandırılmış, sərbəst calaq mikrocerrahi texnikasıdır [1].

Sərbəst calaq, bir anatomik nahiyyədən damarları ilə birgə çıxarılıb, digər anatomik nahiyyəyə qan dövranı bərpa edələrək köçürülən toxuma kompleksidir [4]. Qan dövranının bərpası calaq damarlarını yeni yerin damarlarına mikrocerrahi yol ilə tikərək aparılır [1].

Mikrocerrahi köçürmələrin ümumi göstəriciləri arasında törəmə çıxardılmasından sonrakı qüsurların, anadangəlmə güsurların, xroniki yaraların və travmatik zədələnmələrin bərpasını saymaq olar.

Toxuma köçürmə əməliyyatları üçün bir çox alternativləri daxil edən ətraflı planın tərtib edilməsi mütləqdir. Mikrocerrahi prosedur uzun və texniki nöqte-nəzərdən çətin olub cərrahın incə və səbirli çalışmasını tələb edir. Bütün qaydalara riayət edildiyi təqdirdə, sərbəst toxuma köçürmə əməliyyatlarının 98-99% uğurlu keçir [3].

Klinikada sərbəst calaqlar ilə aparılan rekonstruksiyalar xüsusi ilə baş-boyun və aşağı və yuxarı ətraf nahiyyələrində faydalıdır. Alt çənə baş nahiyyəsində tək hərəkətli sümük olmaqla birgə önəmli funksional və estetik rol oynayır. Bu sümüyün bütün və ya hissəvi itirilməsi danışma, udma, çeynəmə funksiyalarını və üz xəttinin deformasiyasına səbəb

olur. Həmçinin xəstədə cəmiyyətdən uzaqlaşma və həyat keyfiyyətinin aşağı düşməsi də baş verir. Buna görə də, müxtəlif çənə qüsurlarının bərpası önəmli kliniki-cərrahi problemlərindən biridir.

Ənənəvi mandibulyar rekonstruksiya texnikalarından damarsız sümük transplantları (sümük yamaqları), alloplastik materiallar (metal yaxud plastik əsaslı lövhələr və ya sümük parçacıqları ilə doldurulmuş konteynerlər), avtoklavda işlənmiş, lifilizə edilmiş və ya şualandırılmış sümük və ayaqcıqlı toxuma köçürmələri sayıla bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, adı çəkilən texnikalar ciddi fəsadlar verdiyi üçün günümüzdə məhdud istifadə edilir [2].

Son illərdə alt çənə rekonstruksiyalarında “qızıl standart” olaraq qəbul edilən sərbəst incik calağı ənənəvi metodlardan qat-qat üstündür [2,5]. İncik sümüyü sərbəst calaq olaraq ilk dəfə 1975-ci ildə Taylor tərəfindən istifadə edilmişdir. 1989-cu ildə, Hidalgo dünyada ilk dəfə, incik calağına müvafiq şəkil verərək, yaxın alt çənə defektini tam bərpa etmişdir. O vaxtdan, sərbəst incik calağının alt çənə rekonstruksiyalarında dəyərli metod olduğu sübut olunmuşdur. Aşağıda təqdim etdiyimiz xəstəyə, respublikada ilk dəfə olaraq, sərbəst incik calağı ilə alt çənə rekonstruksiyası əməliyyatı aparılmışdır.

Xəstə təqdimi

Xəstə- F.F, 49 yaşında, kişi, neft sənayesinin işçisidir.

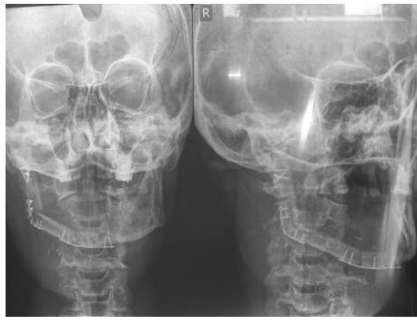
Şikayəti uzun sol alt nahiyyəsində küt ağrılar, şişkinlik və deformasiyadan ibarət idi. Özünü 2 ilə yaxın xəstə sayır. Anamnezində uzun müddətli siqaret çəkmə var. Obyektiv müayinədə üzdə asimetriya, alt çənənin sağ yarısını əhatə edən şişkinlik qeyd olunurdu. Palpasiyada bu nahiyyədə qeyri-düzgün kənarlı sümük törəməsi hiss olunurdu. Regional limfa düyünləri böyüməmişdi. Ağızda üst çənə dişlərindən sağda 2-ci böyük azı, köpək və mərkəzi kəsici dişi, solda mərkəzi və yan kəsici, ikinci kiçik, birinci və ikinci böyük azı dişlər, alt çənədə isə sağda üç böyük və ikinci kiçik azı, köpək və yan kəsici dişi, solda köpək və ikinci böyük azı dişləri var idi. Ağız gigiyenası qeyri-kafi, alt və üst çənə dişləri arasında kontakt minimal dərəcədə idi. Kliniki və radioloji (KT) əlamətlərə görə, xəstəyə “alt çənə sümüyünün sağ yarısını tutan polikistik törəmə. Multikistik ameloblastoma?” ilkin diaqnozu qoyuldu (Şək. 1).

Xəstəyə cərrahi müalicə olaraq həndəsə qorunmalı sağ tərəfli hemimandibuloektomiya və alt çənənin sərbəst incik calağı ilə rekonstruksiyası planlaşdırıldı.

Əməliyyat 01.10.2010 tarixində 2 cərrah komandası ilə aparıldı. Eyni vaxtda alt çənənin sağ yarısının rezeksiyası və incik calağının disseksiyası başlandı. Çıxardılmış segmentin qəlibi Kirshner simi yardımı ilə hazırlandı. Preparat təcili histoloji müayinəyə göndərildi.



Şək. 1



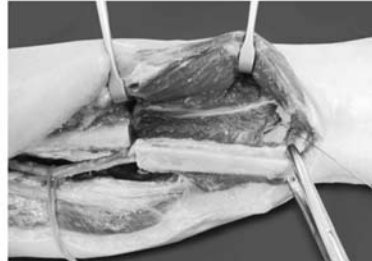
Şək. 2

Patoloji diaqnoz “adaman-tinoma” olaraq verildi.

İncik calağı ətraf əzələ-lərdən sərbəstləşdirildikdən son-ra peroneal damarlar a. və vv. tibialis posterior-a gədən disseksiya edilərək ayrıldı (Şək. 3, 4).



Şək.3



Şək.4

Damar ayaqcığı qorunaraq calağ üzərində ossilyator mişar ilə osteotomiyalar aparıldı. Mini lövhə və şurup ilə incik sümüyü calağına alt çənə şəklində verildi. Calaq sağ alt çənə kondilusuna və alt çənənin parasimfizal hissəsinə mini lövhə və şurup ilə sabitləndi (Şək.2).

Mikroskop altında a. və v. facialis anastomoz üçün hazırlandı. Mikrocərrahi texnika ilə calağın damarları üz damar-larına tikildi. Calaqdakı qan dövranı klinik olaraq izləndi və əməliyyat daxili aparılan Doppler müayinəsi ilə təsdiqləndi.

Əməliyyat sonrası problemlərsiz keçdi. 4-cü gündən etibarən ağızdan qidalanma başladı. 6-cı gündən etibarən əl ağacı yardımıyla gəzməyə icazə verildi. 8-ci gündə aparılan rəngli Doppler ultrasonoqra-fiyasında calaq damarlarında qan dövranının olması təsdiqləndi. Xəstə 12-ci gündə

yaxşılaşma ilə evə yazıldı. 3-cü və 6-cı ayda aparılan müayinədə hər hansı bir problemi aşkar olunmadı.

MÜZAKİRƏ. Dəri və yumşaq toxumalarının qan təchizatının 20-ci əsrdə intensiv öyrənilməsi, “free flap” olaraq

adlandırılmış, sərbəst toxuma komplekslərinin damar ayaqcığı üzərində uzaq anatomik nahiyyələrə köçürülməsinin elmi əsaslarını hazırlamışdır [1,4]. Günümüzdə sərbəst mikro-vaskulyar calaqlar rekonstruktiv cərrahiyyədə çox geniş istifadə edilir.

Alt çənə sümüyünün rekonstruksiyası üz-çənə nahi-yəsində rast gəlinən çətin klinik problemlərdən biridir. Travma, müxtəlif anadanqəlmə və qazanılmış patoloji proseslər nəticəsində alt çənənin bir hissəsinin və yaxud tamamının itirilməsi xəstədə böyük fizioloji və psixoloji problemlərə yol açır [3,2].

Alt çənədə sümük rezeksiyası tələb edən patoloji proseslərdən biri də lokal destruksiya edici şişlərdir [5]. Təqdim etdiyimiz xəstədə ameloblastoma diaqnozu qoyul-du. Şiş rezeksiyası üçün kon-dilus qorunmalı hemimandi-

buloktomiya aparıldı. Çənə funksiyalarını maksimal dərə-cədə qorumaq və bərpa etmək üçün eyni seanslı sərbəst incik calağı ilə rekonstruksiya apa-rıldı.

Zamanında mandibulyar rekonstruksiya üçün sümük transplantları, alloplastik ma-teriallar (metal yaxud plastmass əsaslı lövhələr və ya sümük parçacıqları ilə doldurulmuş konteynerlər), avtoklavda işlə-nmiş, liofilizə edilmiş və ya şualandırılmış sümük və ayaqcıqlı toxuma köçürmələri təklif edilmişdir.

Sümük yamaqları uzunluğu 5sm-dən çox olan, şua verilməsi planlanan və qeyri-stabil yumşaq toxuma örtüsü olan xəstələrdə istifadə edilmə-məlidir. Əks halda yamaqda nekroz və sekvestrasiya əmələ gəlir [2,5].

Metal lövhə sistemləri yaşlı və prognozu pis olan xəstələrdə bəzən istifadə edilə bilər. Ancaq xəstəyə şua müalicəsi verilibsə və yaxud veriləcəksə bu metod uyğun deyil [5].

Avtoklavda işlənmiş, lio-filize edilmiş və ya şualan-dırılmış sümük ilə rekonstrul-siyalardan sonra parçanın böyük hissəsində rezorbsiya gözlənilir, bu da funksional nəticələrə mənfi təsir göstərir.

Bir sözlə, bütün ənənəvi texnikalar geniş toxuma defektlərində qeyri-kafi yaxud da etibarsız nəticələr verir. Bərpa edilmiş çənə seqmentləri isə diş implantları yerləş-dirilməsinə imkan vermir. Əlavə olaraq, tam rekonstruksiya üçün bir neçə əməliyyat və uzun hospitalizasiya tələb olunur. Xəstələr bəzən rekonstruksiya axıra çatmadan ağır yanaşı patologiyalar və fəsadlardan tələf olurlar [1,4].

Günümüzdə alt çənənin böyük defektlərinin rekonstruk-siyasında “qızıl standart” olaraq sərbəst incik calağı qəbul edilir [1]. Qeyd etmək lazımdır ki, alt çənə rekonstruksiyası metodları



arasında sərbəst incik calağının üstünlükləri olduqca çoxdur. Calaq ilə 25 sm-ə qədər, düz bikortikal sümük əldə etmək mümkündür. Üzərində təkrar osteotomiyalar aparılaraq çənə xətti istənilədiyi kimi modelləşdirilir. Ağız selikli qişasının defektlərin bərpası

üşün calaq ilə birlikdə alınan nazik, qatlana bilən dəri istifadə edilir. Calaq içinə eyni əməliyyatda yaxud sonrakı seanslarda diş implantları yerləşdirilə bilər. Bunun sayəsində çeynəmə funksiyasının bərpası mümkün olur. Donor

yerdəki zədələnmə minimaldır [1,5].

Klinikamızda 01.10.2010 tarixində gərçəkləşmiş mikro-cərrahi sərbəst incik calağı ilə rekonstruksiya, əldə etdiyimiz məlumata görə Respublikamızda sərbəst incik sümüyü calağı ilə aparılan ilk əməliyyatdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Sherrell J. Aston, Robert W. Beasley, Charles N.M. Thorne et al., The Blood Supply of the Skin, in Grabb and Smith's Plastic Surgery, fifth edition, 1997
2. Jeffrey Weinzwieg et al., Mandible reconstruction, Principles of microvascular tissue transfer, in Plastic Surgery Secrets, second edition, 2010
3. F.Wei, S Mardini et al., Fibula flap, in Flaps and Reconstructive Surgery, 2009
4. Alan D.McGregor, Ian A.McGregor, Flaps, in Fundamental Techniques of Plastic Surgery, tenth edition 2007
5. Takushima Aş, Harii Kş, Asato H. et al Choice of osseous and osteocutaneous flaps for mandibular reconstruction, Int J Clin Oncol. 2005, v.10(4):234-42

РЕЗЮМЕ

РЕКОНСТРУКЦИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ПОМОЩЬЮ ТЕХИКИ «FREE FIBULA FLAP» (САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ ИНОКУЛЯЦИЯ КОСТИ ГОЛЕНИ)

И.Ахунд-заде, А.Алиев, И.Али-заде, Р.Керимов, Э.Касумов

Реконструкция с использованием свободных лоскутов- одно из наиболее выдающихся достижений пластической хирургии. Этот метод облегчил решение многих клинических задач. Реконструкция дефектов нижней челюсти представляет собой сложную проблему в хирургии головы и шеи. "Золотым стандартом" в восстановительной хирургии больших дефектов нижней челюсти считается пластика свободным лоскутом малоберцовой кости. Эта сложная процедура помимо точной и детальной планировки, современного оборудования и владения микрохирургической техникой, требует

от врача внимания и большого мастерства. В статье представлен клинический случай адамантиномы нижней челюсти, излеченный радикальной резекцией с одномоментной пластикой свободной васкуляризированной костью. Впервые в Азербайджане, в условиях нашей клиники, больному после удаления правой половины нижней челюсти по поводу опухоли, была произведена микрохирургическая восстановительная операция с использованием свободного лоскута из малоберцовой кости.

SUMMARY

RECONSTRUCTION OF THE LOWER JAW WITH TEHIKI «FREE FIBULA FLAP» (SELF-INOCULATION OF THE SHIN BONE)

I.Ahund-zadeh, A.Aliyev, I.Ali-zadeh, R.Kerimov, E.Kasumov

The reconstruction using free flaps is considered to be one of the most important achievements of plastic surgery. This method has facilitated solution of many health related problems seen in clinics. A reconstruction of mandibular defects is one of the challenging problems in the field of head and neck surgery. Nowadays, free fibula flap transfer constitutes a "gold standard" for restoring large mandibular defects. This difficult operation requires great carefulness and proficiency from surgeon together with precise and detailed planning, contemporary equipment and versatility in microsurgical technique. Here we present a case of adamantinoma of mandible treated with radical resection and simultaneous transfer of free vascularized bone flap. The reconstruction of right hemi-mandible with free fibula flap after tumor resection has been performed successfully in our clinic for the first time in Azerbaijan.

Daxil olub:04.11.2011

ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI LİPİD MÜBADİLƏSİNİN VƏ ANTİOKSIDANT SİSTEMİNİN BƏZİ GÖSTƏRİCİLƏRİNİN ANALİZİ

A.M.Əfəndiyev, F.İ.İslamzadə, O.S.Abdullayev, A.D.Məlikova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: şəkərli diabet, lipid mübadiləsi, antioksidant mühafizə sistem,

Ключевые слова: сахарный диабет, обмен липидов, антиоксидант защитная система

Key words: diabetes, lipid metabolism, antioxidant defense system

Şəkərli diabet (ŞD) zülal, lipid və karbohidrat mübadiləsində ciddi patoloji dəyişikliklərlə müşayiət edilən xəstəlikdir. Xəstəliyin əsas gecikmiş ağırlaşmalarından olan makro- və mikroangiopatiyaların inkişafında lipid mübadiləsinin requlyator mexanizmlərinin pozulması xüsusi rol oynayır [1,2]. Bu baxımdan xəstəliyin klinik ağırlaşmalarının erkən diaqnostikası və profilaktikasında lipid göstəricilərinin öyrənilməsi böyük elmi-praktik əhəmiyyət kəsb edə bilər. Lipid mübadiləsində baş verən dəyişikliklər ilk növbədə sərbəst radikalların toplanmasına və lipid peroksidləşməsinin intensivləşməsinə səbəb olur [3].

Aparadığımız tədqiqat işinin MƏQSƏDİ II tip ŞD xəstələrində lipid mübadiləsi və antioksidant mühafizə (AOM) sisteminin bəzi göstəricilərinin qarşılıqlı əlaqəsinin tədqiqi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqata ATU-nun klinik-biokimyəvi laboratoriyasına müraciət etmiş 75 nəfər II tip ŞD diaqnozu qoyulmuş xəstə cəlb edilmişdir. Xəstələrə diaqnoz anamnezə, klinik və laboratoriya müayinələrinin nəticələrinə əsasən qoyulmuşdur. Kontrol qrupuna 15 nəfər müvafiq yaşlı praktik sağlam şəxs daxil edilmişdir.

II tip ŞD xəstələrinin və praktik sağlam şəxslərin qan serumunda ümumi lipidlərin (ÜL), ümumi xolesterinin (ÜXS), triasilqliserinlərin (TAQ), sərbəst piy turşularının

(SPT) və fosfolipidlərin (FL) qatılığı, aşağı-, çox aşağı- və yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin (ASLP, ÇASLP, YSLP) səviyyəsi təyin edilmişdir.

Qan serumunda ÜL təyini üsulunun prinsipi onların sulfat turşusu ilə hidrolizi zamanı törənən məhsulların fosfovanilin reaktivləri ilə əmələ gətirdiyi rəngli kompleksin intensivliyinin kolorimetrik üsulla ölçülməsinə əsaslanır (Lachema, Çexiya). Qan serumunda ÜXS miqdarının təyini "Human" (Almaniya) firmasının reaktivlərinin vasitəsilə enzimatik üsulla aparılmışdır. Qan serumunda TAQ miqdarının təyini üçün triasilqliserinlərin ferment təsirindən qliserinə və yağ turşularına parçalanması reaksiyasından istifadə edilir [4].

FL ümumi miqdarı lipid fosforunun qatılığına əsasən təyin edilir. Üsulun prinsipi trixlorosirkə turşusu vasitəsilə qan zülalları çökdürüldükdən sonra fosfolipidlərin tərkibindəki fosforun ammonium-molibdat və askorbin turşusunun təsirindən əmələ gətirdiyi rəngli reaksiyaya əsaslanır. Qan serumunda lipoproteinlərin müxtəlif fraksiyalarının miqdarını müəyyənləşdirmək üçün poliakrilamid gelində disk-elektroforez üsulundan istifadə edilmişdir. Bu metodun prinsipi lipoprotein hissəciklərinin ion yükü və ölçüsündən asılı olaraq fərqli elektroforetik mü-təhərrikiyinə əsaslanır. Disk-elektroforez üsulunda alınmış elektroforeqrammanın yuxarı və aşağı hissəsində ÇASLP (pre-β-lipoproteinlər), orta və aşağı

hissəsində ASLP (β-lipoproteinlər), aşağı hissədə isə YSLP (α-lipoproteinlər) yerləşir. Lipoproteinlərin miqdarı analizi densitometriya üsulu ilə aparılmışdır [4].

Xəstələrin qanında lipoperoxidləşmə proseslərinin intensivliyini müəyyən etmək məqsədilə dien konyuqatları (DK) və malon dialdehidinin (MDA) qatılıqları öyrənilmiş, antioksidant sisteminin komponentlərindən reduksiya olunmuş qlutationun miqdarı (QSH), qlutationreduktaza (QR), qlutationperoksida (QP) və katalazanın aktivliyi təyin edilmişdir.

MDA-nın qan plazmasında təyini Andreyeva L.İ. və başqaları tərəfindən təklif olunan metodla aparılmışdır [5]. Dien konyuqatlarının plazmada miqdarı analizi Qavrilova V.B. və başqaları tərəfindən təklif olunan metoda əsaslanır [6].

Lipoperoxidləşmə prosesinin intensivliyinin öyrənilməsi fonunda antioksidant mühafizə sisteminin vəziyyətinin tədqiqi hər bir patoloji proses üçün böyük maraq doğurur. QSH miqdarı Ellman metodu vasitəsi ilə öyrənilmişdir [8]. QP fəallığı qlutationun üçlü butilhidroperoxidin iştirakı şəraitində oksidləşmə sürəti ilə ölçülür. Katalazanın fəallığının təyini müəyyən vaxt ərzində fermentin parçalandığı hidrogen peroksidin miqdarına əsaslanır. QR – fəallığının təyini metodunun əsasını onun Elman reaktivləri ilə qarşılıqlı təsirdə olaraq, sarı rəngli birləşmə

əmələ gətirməsi təşkil edir [9]. Alınmış nəticələr parametrik t-Student və qeyri-parametrik Uayt (W) meyarından istifadə etməklə müqayisə edilmişdir [10].

TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONUN MÜZAKIRƏSİ. 1-ci cədvəldən göründüyü kimi, II tip ŞD xəstələrinin qan serumunun lipid spektrində əhəmiyyətli dəyişikliklər aşkarlanır. Bu xəstələrdə ÜL qatılığı kontrol qrupu ilə müqayisədə 47,8% artıq olmuşdur. ÜL qatılığının artımı qan serumunda müxtəlif lipid fraksiyalarının fərqli şəkildə artımı ilə müşayiət edilmişdir. Belə ki, qan serumunda TAQ, ÜXS və SPT qatılığı əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır.

bərliyə alınıb qaraciyərə daşınmasına yönəlir. Kontrinsulyar hormonların (katexolaminlər, qlükaqon və somatotropin) təsiri altında piy toxumasında lipoliz sürətlənir. Bundan əlavə, lipoproteinlipazanın aktivliyinin pozulması da hipertriasilqliserinemiyaya səbəb ola bilər. Adipositlərdə triasilqliserinlipazanın fəallığının artması nəticəsində TAQ qliserinə və SPT-yə parçalanır. Adipositləri tərk edən piy turşuları plazma zülalları ilə kompleks şəkildə toxumalara daşınır. Burada mitoxondrilərin xarici səthində asetil-KoA-sintetazanın iştirakı ilə piy turşuları β-oksidləşməyə məruz qalır. Bu orqanizmin enerjiyə tələbatının ödənilməsinə xidmət edən kompən-

tərkibində olan FL, apoprotein C və E kimi qalıqlar isə YSLP tərkibinə keçir. II tip ŞD xəstələrində ÇASLP və ASLP miqdarı kontrol qrupu ilə müqayisədə müvafiq olaraq 66% və 13% artmışdır (Cədvəl 2).

ÇASLP artması ilk növbədə qaraciyərə çoxlu miqdarda efirləşmiş yağ turşularının daxil olması və hepatositlərdə asetil-KoA-nın sürətli katobolizmi ilə bağlıdır [13,14]. Bundan əlavə II tip ŞD xəstələrində insulinə rezistentlik də ÇASLP miqdarının artmasında mühüm rol oynayıb. Müəyyən edilmişdir ki, qaraciyərdə insulinə rezistentlik ÇASLP sekresiyasına insulinin ləngidici təsiri ilə əlaqədardır. Son illərin elmi məlumatlarına görə, diabet hipertriasilqliserinemiyasının patogenezinə hiperinsulinemiya iştirak edir. Aşkar olunmuşdur ki, II tip ŞD zamanı insulinin miqdarının artması ÇASLP tərkibində TAQ çoxalmasına və onların aralıq sıxlıqlı LP-yə deqradasiyasına səbəb olur. Sonuncular isə qaraciyərdə triasilqliserinlipazanın təsirdən ASLP-yə çevrilir. Lipoprotein-lipazanın aktivliyinin azalması nəticəsində isə ÇASLP parçalanması zəifləyir ki, bu da onların miqdarının ASLP-yə

Cədvəl 1

II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda lipid fraksiyalarının səviyyəsi (M±m)		
Qruplar	Kontrol n=15	II tip ŞD xəstələri n=75
Göstəricilər		
Ümumi lipidlər, q/l	6,7±0,4	9,9±0,6*
Fosfolipidlər, mq%	224,5±17,4	167,9±13,4*
Triasilqliserinlər, mq%	137,9±8,6	263,5±16,1*
Ümumi xolesterin, mq%	205,8±13,2	298,1±17,2*
Sərbəst piy turşuları, mq%	14,9±1,1	32,5±16,6*

Qeyd : *p<0,05

Tədqiqat göstərmişdir ki, ŞD xəstələrinin qan serumunda TAQ və ÜXS-nin qatılığı kontrol qrupu ilə müqayisədə müvafiq olaraq 44,8% və 95,4% yüksəlir. II tip ŞD xəstələrində TAQ və ÜXS biosintezinin sürətlənməsi insulinə rezistentlik və hiperinsulinemiya ilə əlaqədardır. İnsulin xolesterin biosintezinin tənzimləyicisi olan hidrosimetil-KoA-reduktaza fermentinin spesifik fosfatazasının fəallığını artırmaqla onun sintezini sürətləndirir [11].

Insulinin bioloji təsirinə zəifləməsi nəticəsində qlükozanın hədəf toxuma və hüceyrələrə daxil olaraq energetik material kimi istifadə olunması məhdudlaşır. Toxuma və hüceyrələrdə yaranmış qlükoza açlığı şəraitində mərkəzi sinir sisteminin və endokrin sistemin kompensator fəaliyyəti qanda qlükozanın qatılığının artmasına və piy toxumasından yağların səfər-

sator reaksiyadır [12].

Tədqiqata cəlb edilmiş bütün xəstələrin qanında sərbəst piy turşularının qatılığı kontrol qrupuna nisbətən 2,1 dəfə artmışdır. SPT qlükozanın oksidləşməsinə ləngidici təsir

Cədvəl 2

II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda lipoprotein fraksiyalarının miqdarı (%)		
Qruplar	Kontrol n=15	II tip ŞD xəstələri n=75
Göstəricilər		
ASLP	53,2±2,0	60,1±2,2
ÇASLP	10,6±0,7	17,6±1,1*
YSLP	36,2±0,9	22,3±0,7*
Aterogenlik əmsali	2,5±0,4	3,3±0,15*

Qeyd : *p<0,05

göstərərək insulin rezistentliyi artırır.

ŞD xəstələrində ASLP miqdarının artması hiperxolesterinemiyaya səbəb olur. ÇASLP tərkibində çoxlu miqdarda TAQ olduğuna görə hipertriqliserinemiyaya müşahidə olunur. Belə ki, TAQ ÇASLP tərkibində qaraciyərdən toxumalara nəql edilir. Toxumalarda TAQ ilə zəngin olan ÇASLP hidrolizə uğrayır və onların

nisbətən daha çox olduğunu şərtləndirir [15-17].

ŞD xəstələrində YSLP miqdarının öyrənilməsi zamanı müəyyən edilmişdir ki, onların səviyyəsi kontrol qrupu ilə müqayisədə 38,4% azalmışdır. YSLP qaraciyərdə sintez olunur və periferik toxumalarda XS-ni hüceyrə membranlarından qaraciyərə daşıyaraq antiaterogen təsir göstərir. Qaraciyərdə YSLP tərkibinə daxil olan XS

efirləri spesifik mübadilə zülallarının iştirakı ilə ÇASLP və ASLP tərkibində olan TAQ ilə əvəzlənir. ŞD xəstələrində xronik hiperqlikemiya şəraitində YSLP-nin qlikozilləşməsi ilə əlaqədar olaraq onların dövryyə müddəti və miqdarı azala bilər. YSLP miqdarının azalması və funksional xüsusiyyətlərinin zəifləməsi xolesterinin toplanmasına səbəb olur ki, bu da aterosklerozun inkişafında əlavə patogenetik amil hesab edilir. ŞD xəstələrində lipolizin sürətlənməsi ÜXS, TAQ və doymamış yağ turşularının qlikozilləşməsi və okdilmiş lipoproteinlərin artması ilə xarakterizə olunur [18-20].

Piy depolarında triasilqliserinlərin hidrolizinin zəifləməsi və efirlənmiş yağ turşularının böyük miqdarının qana keçməsi nəticəsində hiperlipidemiya baş verir. Nəticədə II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda ÜXS, TAQ və SPT miqdarı, ASLP və ÇASLP səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə artır. Bu xəstələrdə lipid mübadiləsinin tənzimləyici funksiyalarının pozulması diabetik angiopatiyaların və erkən aterosklerozun inkişafında aparıcı rol oynayır. ASLP, ÇASLP, qlikozillənmiş və oksidləşməyə məruz qalmış lipoprotein hissəciklərinin miqdarının yüksəlməsi aterosklerozun sürətlənməsi üçün zəmin yaradır [19]. Belə ki, xronik hiperqlikemiya şəraitində II tip ŞD xəstələrində qlikozilləşməyə məruz qalmış lipoprotein hissəcikləri (ASLP və ÇASLP) sərbəst radikalların təsirinə məruz qalır. Sərbəst radikalların çoxalması və antioksidant sisteminin zəifləməsi lipidlərin peroksidləşməsinə və lipoproteinlərin fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərinin dəyişməsinə səbəb olur. Karbohidratların, karbohidrat-zülal komplekslərinin, müxtəlif piy turşularının, TAQ və XS efirlərinin autooksidləşməsi nəticəsində əmələ gələn oksidantların çoxalması oksidləşdirici stressin yaranmasını şərtləndirir [21-23].

ŞD xəstələrində oksidləşdirici stressin səviyyəsinin öyrənilməsində lipid peroksidlərinin miqdarının təyini mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Aldığımız nəticələrdən məlum olmuşdur ki, diabet xəstələrinin qanında LPO proseslərinin məhsulları olan DK və MDA miqdarı kontrol qrupu ilə müqayisədə müvafiq olaraq 2,1 dəfə və 75,9% artmışdır (Cədvəl 3).

DK və MDA toplanması

Aparılmış tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, II tip ŞD xəstələrində QSH miqdarı kontrol qrupu ilə müqayisədə 32,7% azalmışdır. Məlumdur ki, qlutation təbii antioksidant olub, zülalların, müxtəlif fermentlərin sulfhidril qruplarını oksidləşmədən mühafizə edir, müxtəlif peroksidlərin, sərbəst radikalın və toksiki maddələrin detoksikasiyasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Onun miqdarının azalması lipid peroksidləşmə proseslərinin sürətlənməsi ilə müşayiət olunur [9,22].

Reduksiya olunmuş qlutationunun azalması aktivliyi qlutationdan asılı olan fermentlərin aktivliyinin zəifləməsinə səbəb olur. Belə ki, ŞD xəstələrinin qan serumunda QP və QR aktivliyinin müvafiq

Cədvəl 3

II tip ŞD xəstələrinin qanında oksidant və antioksidant sisteminin bəzi göstəricilərinin dəyişməsi (M±m)

Göstəricilər	Qruplar	Kontrol n=15	II tip ŞD xəstələri n=75
MDA, nmol/ml		9,72±0,32	17,1±0,82*
DK, E ₂₃₂ /ml		3,45±0,11	7,33±0,35*
Q-SH, mkMmol/l		2,11±0,08	1,42±0,04*
QP, mkM/dəq/qHb		14,7±0,31	7,42±0,23*
QR, mkM/dəq/q		4,53±0,16	2,84±0,15*
Katalaza, mkM/dəq/qHb		3,42±0,11	3,3±0,15*

Qeyd : *p<0,05

sərbəst radikal mexanizmlə oksidləşmə proseslərinin sürətlənməsini göstərir. SRO proseslərinin intensivləşməsində əsas səbəblərdən biri də antioksidant mühafizə sisteminin aktivliyinin zəifləməsidir [24].

Antioksidant sistemi hüceyrənin daxili mühitinin sabitliyini təmin edir və sərbəst radikal reaksiyalarını tənzimləyir. ŞD xəstələrinin qanında qlutation və aktivliyi qlutationdan asılı fermentlərin (QP və QR), eləcə də hidrogen peroksidi zərərsizləşdirən katalaza fermentinin mühafizəedici rolu tədqiq edilmişdir.

olaraq 49,5% və 37,3% əhəmiyyətli dərəcədə zəifləməsi müşahidə olunmuşdur. ŞD xəstələrində hidrogen peroksidi zərərsizləşdirən katalazanın aktivliyi də nəzarət qrupu göstəricilərinə nisbətən azalır.

Beləliklə, aparılmış tədqiqatların nəticələri göstərir ki, ŞD xəstələrində lipid mübadiləsinin pozulması və antioksidant mühafizə sisteminin aktivliyinin əhəmiyyətli dərəcədə azalması sərbəst radikal oksidləşmə proseslərinin intensivləşməsinə gətirib çıxarır.

ƏDƏBİYYAT

1. Əsgərov M.M. 2 tip şəkərli diabet və arterial hipertenzii olan qadınlarda lipid mübadiləsinin vəziyyəti // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2006, № 2, s. 7-10
2. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. Москва, Медицина. 1989, 288 с.
3. Мəmmədхəsənov R.M. Şəkərli diabetin fəsadları. Bakı, 2003, 228 s.

4. Əfəndiyev A.M., İslamzadə F.Q., Qarayev A.N., Eyyubova A.Ə. "Bioloji kimyadan laboratoriya məşğələləri" (dərs vəsaiti). Bakı, "Təbib" nəşriyyatı, 2008, 374 s.
5. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело, 1988, № 11, с. 41-43
6. Гаврилова В.Б., Гаврилова А.Р., Хмара И.Ф. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изо-пропанольных экстрактов // Лаб. дело, 1988, № 2, с. 60-64
7. Ellman G.L. Tissue sulphhydryl groups // Arch. Biochem. Biophys., 1959, v. 82, N. 1, p. 70-77
8. Королёв М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело, 1988, № 1, с. 16-19
9. Моин В.М. Прямой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело, 1986, № 12, с. 724-727
10. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение параметрических и непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Ленинград, Медицина, 1973, 141 с.
11. Borona E., Kiechl S., Willeit J. et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders // Diabetes 1998; Vol. 47: p. 1643-1649
12. Кондратьева Е.И., Кравец Е.Б., Суханова Г.А. и др. Липидный обмен в семьях у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет, 2000, № 3, с. 29-32
13. Boden G., Chen X., Iqbal N. Acute lowering of plasma fatty acids lowers basal insulin secretion in diabetic and non-diabetic subjects // Diabetes, 1998, v.47, p. 1609-1612
14. Mc.Carry S.D., Dobbins R.H. Fatty acids lipotoxicity and insulin secretion // Diabetologia 1999, v.42, p.128-138
15. Blankstein R., Budoff M.J., Shaw L.J. et al. Predictors of coronary heart disease events among asymptomatic persons with low density lipoprotein cholesterol mesa // J Am Coll Cardiol. 2011 Jul 19, v.58, N. 4, p. 364-374
16. Foger B. Lipid lowering therapy in type 2 diabetes // Wien Med Wochenschr., 2011, v. 161, N.11-12, p. 289-296
17. Gungor N., Arslanian S. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents // Treat Endocrinol., 2002, v.1, p. 359-371
18. Chyu K.Y., Peter A., Shah P.K. Progress in HDL-Based Therapies for atherosclerosis // Curr Atheroscler Rep., 2011, v.18(1), p.23-9.
19. Barter R.J. The courses and consequences of low levels of high density lipoprotein in patients with diabetes // Diabetes Metab J., 2011, v.35, N.2, p. 101-106
20. Al-Ani F.S., Al-Nimer M.S., Ali F.S. Dyslipidemia as a contributory factor in etiopathogenesis of diabetic neuropathy // Indian J Endocrinol Metab., 2011, v.15, p.110-114
21. Aladag I., Eyibilen A., Güven M. et al Role of oxidative stress in hearing impairment in patients with type two diabetes mellitus // The J. Laryngology and Otology, 2009, v.123, p. 957-963
22. Baynes J.W., Thorpe S.R. Oxidative stress in diabetes. Antioxidants in diabetes management / Ed.: L. Packer, N.Y. M. Dekker Inc., 2000, p.77-92
23. Kalaivanam K.N., Dvharmalingam M., Marcus S.R. Lipid peroksidation in type 2 diabetes mellitus // Int. J. Diabet. Dev. Ctries., 2006, v. 26, p. 30-32
24. Зенков Н.К., Панкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс: биохимический и патофизиологический аспекты. М.: МАИК Наука. Интерпериодика, 2001, 343 с.

РЕЗЮМЕ

АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

**А.М.Эфендиев, Ф.И.Исламзаде, О.С.Абдуллаев,
А.Д.Меликова**

Целью проведенной работы была определения взаимосвязи между нарушениями липидного обмена с некоторыми показателями антиоксидант-ной системы у больных сахарным диабетом (СД) II типа. В результате исследования обнаружено увеличение концентрации отдельных липидных фракций (триацилглицеринов, холестерина и свободных жирных кислот). А также в сыворотке крови у больных СД было увеличено количество циркулирующих липопротеинов низкой плотности и липопротеинов очень низкой плотности. В связи с высокой степенью гликолизирования концентрация липопротеидов высокой плотности было понижено. Дисбаланс липидного обмена, увеличение липопротеидов низкой и очень низкой плотности, понижение активности каталазы, глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы привело к изменению свободнорадикальных реакции.

SUMMARY

THE ANALYSIS OF SOME LIPID METABOLISM AND SOME INDICATORS OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM SYSTEM AT A DIABETES MELLITUS

**A M.Efendiyev, F.I.Islamzade, O.S.Abdullayev,
A.D.Melikova Department of Biochemistry**

The aim of this work was to determine the relationship between lipid disorders with some indicators antioxidation of patients with diabetes mellitus (DM) II type. As a result, studies showed an increased concentration of the individual lipid fractions (triacylglycerols, cholesterol and free fatty



acids). And also in the serum of patients with diabetes increased the number of circulating low-density lipoprotein and very low density lipoprotein. Due to the high degree of glycosylation density lipo-proteid high density was reduced. Imbalance of lipid metabolism, increased LDL and very low density,

reduced accieny of catalase, glutathione reductase and glutathione led to a change of free radical reactions.

Daxil olub: 19.12.2011

β- TALASSEMIYANIN DİGƏR HEMOQLOBINOPATİYALARLA BİRGƏ TƏZAHÜRÜ

E.C. Bağirova, K.Z. Nəbiyeva, S.T. Əliyeva, A.T. Səlimova

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: β- talassemiya, hemoqlabinopatiya,

Ключевые слова: β- талассемии, гемоглобинопатия

Key words: β-thalassemia, hemoglobinopathies

Talassemiya Azərbaycanda ən geniş yayılmış hemoqlabinopatiyalardan biridir. Respublikamıza xas olan qohum nığahlar bu xəstəliyin yayılmasında böyük rol oynayır, digər tərəfdən, Azərbaycanın endemik rayonlarında talassemiya irsi qan xəstəliyi daha çox yayılıb. Orta hesabla, əhalimizin hər 12 nəfərindən biri talassemiyanın daşıyıcısıdır. Göstəricilərin bu qədər yüksək olmasını nəzərə alsaq, talassemiyanın ölkəmiz üçün nə qədər aktual problem olduğunu başa düşmək olar.

Məlumdur ki, Azərbaycanda heteroziqot şəxslərin ailə qurmaq ehtimalı olduqca yüksəkdir. Problemin həllində xəstəliklərin profilaktikası mühüm yer tutur. Belə ki, patogenetik xəstəliklər uşaq doğulan zaman artıq formalaşmış olurlar və onların müalicəsi qeyri-mümkündür. Belə xəstələrə tibbi və sosial köməyin göstərilməsi labüddür [5].

Talassemiya xəstələrdə və onların qohumlarında xəstəliyin kliniki təzahürü, qanın hemotoloji və biokimyəvi tədqiqi göstərmişdir ki, onlarda qan göstəriciləri çox dəyişkəndir – normal göstəricilərdən başlamış, normadan kəskin fərqlənənə qədər. Belə geniş klinik polimorfizm talassemiya geninin yüksək genetik heterogenliyinin olmasını sübut edir [1].

Bunları nəzərə alaraq, Azərbaycanda hamiləliyi planlaşdıran ailə cütlüklərində və hamilələrdə talassemiya daşıyıcılığının aşkarlanmasına yönəlmiş geniş profilaktik tədbirlərin keçirilməsi yolu ilə talassemiyanın yayılması problemlərinin həlli, talassemiyanın prenatal və preimplantasion diaqnostikasının həyata keçirilməsi labüddür. Azərbaycan Respublikasında hemoqlabinopatiyadan əziyyət çəkən ailələrin tibbi-genetik məsləhət prinsiplərinin işlənib- hazırlanması da mühüm əhəmiyyət kəsb edir [9].

β-talassemiya Azərbaycanda ən geniş yayılmış hemoqlabinopatiyalardan biridir, bəzi bölgələrdə əhalinin 3-20%-i xəstəliyin əlaməti olmadan doğulur, lakin onlar xəstəliyin daşıyıcılarıdır. Orta hesabla, əhalimizin hər 12 nəfərindən biri talassemiya daşıyıcısıdır. Daşıyıcılığı xüsusi testlər vasitəsilə təyin etmək mümkündür. Nigaha iki daşıyıcı daxil olduğu halda xəstə uşağın doğulma ehtimalı 25% təşkil edir. Talassemiya xəstələrin uzunmüddətli müalicəyə ehtiyacları var. Amma bu müalicə tam sağalmaya gətirib çıxarmır, yeganə çıxış yolu sümük iliynin köçürülməsidir [8].

Dünyanın bir çox ölkələrində bu xəstəliyin diaqnostikası və profilaktikasına yönəlmiş proqramlar həyata

keçirilməkdədir. Son 10 ildə Kiprdə talassemiyanın yayılma tezliyi 95%, Yunanıstanda, İtaliyada isə 50% azalmışdır [4].

Talassemiya – hemoqlabinopatiyalar qrupuna aid olan mikrositar hipoxrom anemiyadır. Gen daxili hissələrin, yeni mutonların dəyişməsi hesabına əmələ gəlir. Talassemiya autosom resessiv tiplə nəslə ötürülür. İlk dəfə 1925-ci ildə Cooley və Lee tərəfindən qeydə alınmışdır (məhz buna görə homoziqot β-talassemiya- Kuli anemiyası da adlanır) [2].

Talassemiya α- və ya β-qlobin zəncirinin sintez və ya stabilliyini azaldan mutasiyalar nəticəsində yaranan irsi qan xəstəliyidir. "Thalassemia" - "thalassa"- "dəniz" və "haima"- "qan"- yunan mənşəli sözlərin birləşməsindən yaranıb və "dəniz anemiyası" mənasını verir. Xəstəliyin patofiziologiyasının əsasını hemoqlabin zəncirlərinin α:β nisbətində yaranan dəyişikliklər təşkil edir [3].

Talassemiyanın əsasını qlobilin zənciri genindəki irsi defektlər təşkil edir. Məlumdur ki, normal hemoqlabin (HbA) dörd polipeptid zəncirindən ibarətdir. Bunlardan ikisi α, digər ikisi isə β zəncirləri adlanır. Bu defekt hər dörd səviyyədə: transkripsiya, posttranskripsiya, translyasiya və posttranslyasiyada özünü göstərir [6].

Talassemiya hemoglobin zülal hissəli zəncirinin bir və ya bir neçə tərkib hissəsinin az ya da tamamilə sintez olunmaması ilə şərtlənir. Alfa və ya beta talassemialar zamanı uyğun olaraq α və ya β qlobinlərin sintezi pozulur [15]. β -talassemiyanın üç forması mövcuddur: yüngül, aralıq və ağır (yaxud böyük) –beynəlxalq təsnifatə görə bunlar müvafiq olaraq “trait”, “intermedia” və “major” adlanır. Bütün dünyada “Aralıq dənizi anemiyası” və ya böyük talassemiya adlanan Kuli xəstəliyi ağır gedişatə malikdir. Belə xəstələrə ömrü boyu qan preparatlarının köçürülməsi və digər müalicələrin aparılması tələb olunur. Aralıq və yüngül formalar isə nisbətən asan keçir və adətən qan preparatlarının köçürülməsi tələb olunmur [12].

Respublikamızın ərazisində talassemiya ilə yanaşı digər hemoglobinopati-yaların da geniş yayıldığını nəzərə alaraq, bu xəstəliklərin birgə təzahürünə də diqqət yetirmək

lazımdır. Talassemiya daşıyıcılığı mövcud olan ailələrdə ayparaşəkilli anemiya da tədqiqat obyektı olmalıdır. Belə ki, hər iki xəstəliyin daşıyıcılığı bir şəxsdə cəmləşən zaman ağır fəsadlar verən formalara-drepanotalassemiya səbəb olur [11]. HbS- β -talassemiya zamanı xəstə həm ayparaşəkilli anemiyaya görə, həm də β -talassemiya geninə görə heteroziot vəziyyətdə olur. Kliniki olaraq xəstəlik ayparaşəkilli anemiya üçün xarakterik olan simptomlarla təzahür edir. Xroniki hemoliz hepatosplenomeqaliyaya gətirib çıxarır, bilirubinin səviyyəsi isə artır. Xəstələr normal bədən quruluşuna malikdirlər, adətən normal ömür sürürlər. Böyrək çatışmazlığı nəticəsində isə hematuriya, hipostenutiya, pielonefrit inkişaf edə bilər [7].

ETMGİ-də yerinə yetirdiyimiz elmi-tədqiqat işi çərçivəsində hər iki patoloji genin (β -talassemiya və HbS) daşıyıcılığı mövcud olan ailə

cütünü aşkar olunmuşdur. Tibbi genetik məsləhət nəticəsində cütlük mutasiya genotipinin aşkarlanması üçün analiz vermiş və prenatal diaqnostikaya göndərilmişdir. Döln HbS geni üzrə heteroziot olduğu aşkarlanmışdır, lakin daşıyıcılığın bu forması gələcəkdə uşağın həyat keyfiyyətinə mənfi təsir göstərməyəcək.

Digər halda isə β talassemiya və Q-6FD defisitinin daşıyıcılığı qohum nığahda olan ailə cütliyində aşkarlanmışdır. Məlumdur ki, Azərbaycan əhalisi arasında Q-6FD fermenti çatışmazlığının sıklığı da yüksəkdir. Bu isə o deməkdir ki, β talassemiya və Q-6FD defisitli daşıyıcıların da görüşmə ehtimalı böyükdür. Lakin ferment çatışmazlığı vaxtında aşkarlanıb müvafiq tədbirlər görülsə, insan səhhətində heç bir problem yaranmaz. Bütün bunları nəzərə alaraq, deyə bilərik ki, bu halda prenatal diaqnostikanın həyata keçirilməsinə ehtiyac yoxdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Баранов В.С., Баранова В.С., Иващенко Т.Э., Асеев М.В. Геном человека и гены «предрасположенности». СПб: Интермедика, 2000, с. 272
2. Бочков Н.П. Клиническая генетика. М.: Геотар-мед, 2001, с. 448.
3. Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Чернышев В.Н. Медицинская цитогенетика. М.:Медпрактика, 2006, с.300
4. Дориан Дж., Притчард, Брюс Р. Корф Наглядная медицинская генетика. М.:Геотар-мед, 2009, с.54
5. Исаев И.Н., Кулиева Дж.О. Иммунологические изменения при гомозиготной β -талассемии у детей // Sağlamlıq, 2006, №7, с.8-13
6. Strickland DK, Ware RE, Kinney TR. Pitfalls in newborn hemoglobinopathy screening: Failure to detect beta-thalassemia // J Pediatr, 1997, v.127, p.304-8
7. Adams J.G. Clinical laboratory diagnosis. In Embury SH, Hebbell RP, Mohandas N, Steinberg MH. Sick Cell Disease: Basic Principles and Clinical Practice. Raven Press, New York, 1994, p.457-68.
8. Dumars K.W., Boehm C., Eckman J.R. et al Practical guide to the diagnosis of thalassemia // Am J Med Genet, 1996, v.62(1), p.29-37.
9. Lorey F. California newborn screening and the impact of Asian immigration on thalassemia // Internat J Pediatr Hematol/Oncol., 1997, N4 p.11-16.
10. Johnson J.P., Vichinsky E., Hurst D. et al Differentiation of homozygous hemoglobin E from compound heterozygous hemoglobin E beta-0-thalassemia by hemoglobin E mutation analysis // J Pediatr, 1992, v.120, p.775-9.
11. Schulman J.D., Simpson J.L. Genetic Diseases in Pregnancy. 1998, p.120
12. Krishnamurti L., Chui D.H.K., Dallaire M. et al Coinheritance of α -thalassemia-1 and hemoglobin E β -0-thalassemia: Practical implications for neonatal screening and genetic counseling. 1998, p.863-5.
13. Olson J.F., Ware R.E., Schultz W.H., Kinney T.R. Hemoglobin C disease in infancy and childhood // J Pediatr, 1994, v.125, p.745-7.
14. Zwerdling T., Powell C.D., Rucknagel D. Correlation of alpha-thalassemia haplotype with detection of hemoglobin Bart's in cord blood by cellulose acetate or isoelectric focusing // Screening, 1994, N3, p.131-9.



15. Miller S.T., Desai N., Pass K.A., Rao S.P. A fast hemoglobin variant in newborn screening is associated with thalassemia trait // Clin Pediatr 1997, v.36(2), p.75-8.
16. Styles L.A., Foote D.H., Kleman K.M. et al Hemoglobin H-Constant Spring Disease: An under recognized, severe form of alpha-thalassemia. Internat // J Pediatr Hematol/Oncol 1997, N4, p.69-74.
17. Sinha M., Panigrahi I., Shukla J., Khanna A., Saxena R. spectrum of anemia in pregnant Indian women and importance of antenatal screening 2006, Department of Pathology, Institute of Medical Sciences, BHU, Varanasi.

РЕЗЮМЕ**СОВМЕСТНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ
β- ТАЛАССЕМИИ С ДРУГИМИ
ГЕМОГЛАБИНОПАТИЯМИ**

**Э.С.Багирова, К.З.Набиева, С.Т.Алиева,
А.Т.Салимова**

Талассемии – группа заболеваний, при которых имеет место наследственное нарушение синтеза одной из цепей гемоглобина. В результате этого у больных наблюдается выраженная или незначительная гипохромная анемия, сопровождающаяся нормальным или повышенным содержанием железа сыворотки. В различных регионах Азербайджана от 3 до 20 % населения рождаются без признаков заболеваемости, но являются носителями талассемии. Носителей можно идентифицировать только с помощью специальных тестов крови. Когда вступают в брак два носителя, каждый четвертый ребенок может унаследовать ген талассемии от обоих родителей и родиться больным. Серповидно-клеточная анемия (СКА) – часто встречающаяся наследственная гемоглобинопатия, характеризующаяся

умеренно выраженной хронической гемолитической анемией. Это вызвано тем, что в крови у таких больных имеются патологические эритроциты в форме серпа. Эта форма анемии широко распространена в отдельных африканских странах, в частности в Гане, южных районах Индии, Италии, Греции и Турции. Болезнь часто регистрируется в Азербайджане и Дагестане.

SUMMARY**SIMULTANEOUS MANIFESTATION
β-THALASSEMIA WITH OTHER
HEMOGLABINOPATIES**

**E.S.Bagirova, K.Z.Nabiyeva, S.T.Aliyeva,
A.T.Salimova**

Research work directed to revealing thalassemia carriage in women planning pregnancy and pregnant women of I trimester is being conducted at the Laboratory of Medical Genetics of Research Institute of Obstetrics and Gynecology. In cases of thalassemia carriage confirmed in women, her husband (partner) is examined. Beta-thalassemia (thal) is the most common genetic disease. Prenatal diagnosis is needed to prevent the birth of thalassemic offspring in couples at-risk. This can be performed in the first or second trimester of pregnancy by DNA analysis using polymerase chain reaction (PCR). Since thalassemia and sickle-cell anemia (SCA) are widely spread in Azerbaijan and taking into account autosomal and regressive type of inheritance of these diseases there is risk of birth of sick children by both genes (drepanothalasemia). In case of thalassemia carriage confirmed in one of the married couple, it is necessary to examine the partner for both thalassemia and SCA.

Daxil olub: 27.09.2011

**AĞCIYƏRLƏRİN RESPIRATOR ŞÖBƏSİNİN STRUKTUR-FUNKSIONAL
DƏYİŞİKLİKLƏRİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

V.B. Şadlinski, T.S. Sultanova

ATU-nun insan anatomiyası kafedrası, Bakı şəhəri

Açar sözlər: ağ ciyərlər, respirator şöbə, struktur- funksional dəyişikliklər,

Ключевые слова: легкие, респираторный отдел, структурно- функциональные изменения

Key words: lungs, respiratory department of structural and functional changes

Ağciyərlərin struktur və metabolizm dəyişikliklərinin öyrənilməsi məsələsi həmişə tədqiqatçıların diqqət mərkəzində olmuşdur. Çünki müxtəlif mənşəli ekzo- və endogen faktorların təsirindən sonra orqanizmdə

əhəmiyyətli dərəcədə struktur-funksional dəyişikliklər yaranır və orqanizm bu dəyişikliklərdən kompensator-uyğunlaşma reaksiyalarının yaranmasında geniş şəkildə istifadə edir [5,6,8,11,16]. Adı çəkilən faktorların təsirindən sonra yaranmış kiçik qan

dövranı hipertenziyası zamanı ağciyərlərin morfoloji sub-stratında yaranmış dəyişikliklər nəzərə cəpəcaq dərəcədə yaxşı öyrənilsə də [5,7], ədəbiyyatda acrohematik baryerin submikroskopik quruluşu, surfaktantın vəziyyəti və

müxtəlif rejimli «fiziki yük hipoksiyası» zamanı ağciyərlərin mikrosirkulyasiyası haqqında sistemləşdirilmiş məlumat yoxdur. Ona görə də bu günə qədər mövcud olan mübahisəli məsələlərin öyrənilməsi morfoloji dəyişikliklərin hematoparenxim baryer və ultrastruktur səviyyədə dərin analizi məqsədilə kompleks şəkildə metodik yanaşmanın tətbiqini tələb edir.

İŞİN MƏQSƏDİ. Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq işin məqsədi birdəfəlik və uzunmüddətli xroniki fiziki yükün təsirindən sonra ağciyərlərin respirator şöbəsində baş verən struktur-funksional dəyişiklikləri öyrənməkdən ibarət olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATE-RİAL VƏ METODLARI. İşin gedişi zamanı tədqiqat obyektini kimi cinsi xətti bəlli olmayan cinsi yetkinliyə çatmış 5-10 aylıq (120-150 qram) erkək ağ siçovulların ağciyərlərindən istifadə olunmuşdur. Qarşıya qoyulan məqsədə nail olmaq üçün diametri 0,5 m olan fırlanan çarx – treddan ($V = 20$ dövr/dəqiqə) qafəsin içərisinə elə quraşdırılmışdır ki, eyni zamanda orada 2 heyvan yerləşdirmək mümkün olsun. Eksperiment zamanı, heyvanların bütün davranışları protokolda qeyd olunmuş, adinamiya, ekzoftalm, burundan qanaxma və s. yorğunluğun göstəriciləri hesab edilmişdir.

Eksperiment zamanı heyvanlar birdəfəlik (3 saatlıq qaçış) və uzunmüddətli xroniki fiziki yükün (2 ay müddətində, həftədə 5 gün olmaqla 2 saatlıq qaçış) təsirinə məruz qalmışlar. Ağciyərlərin alveolositlərinin histomorfologiyasını və qanın turşu-qələvi vəziyyətini öyrənmək üçün hər bir eksperiment 2 dəfə təkrarlanmışdır. Beləliklə, cəmi 10 heyvan kontrol, 40 heyvan isə təcrübə məqsədi ilə istifadə olunmuşdur. Ma-

terialın götürülməsi qarın boşluğuna 300mq/kq heksenal inyeksiyası yolu ilə həyata keçirilmişdir. Bu zaman heyvanlarla davranış qaydalarına əməl olunmuşdur.

Qanın turşu-qələvi vəziyyətini (TQV) tədqiq etmək üçün qanın aktual reaksiyası (pH), oksigenin parsial təzyiqi (pO₂) mm Hg st. ilə, karbon 2 oksidin parsial təzyiqi (pCO₂) mm Hg st. ilə, qanın əsas defisiti (BE) mmol/l-lə və aktual bikarbonat (AB) mmol/l-lə təyin olunmuşdur. Tədqiqat Zigaard Andersonun (Sigaard-Anderson) normogramından istifadə etməklə Astrupun (Paul Astrup) mikrometodu ilə aparılmışdır.

Histoloji müayinəni həyata keçirmək üçün hər iki ağciyərin mərkəzi, dərin və subplevral sahələrindən 5-6 tikə hazırlanmışdır. Götürülmüş tikələrin fiksasiyası 12%-li formalin və Karnua qarışığı ilə aparılmış, alınmış parafin kəsiklər hematoksilin-eozin və van Gizon üsulu ilə boyanmışdır.

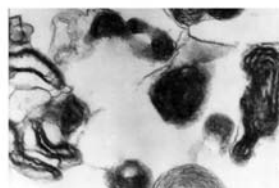
Elkeiron-mikroskopik

istifadə etməklə müəyyən edilmişdir.

Alınmış nəticələrin statistik təhlilini aparmaq üçün Studentin t-meyarından və qeyri-parametrik U-Uilkokson-Manna-Uitni meyarından [4] istifadə olunmuşdur. Statistik hesablamalar kompyuterdə MS EXSEL elektron cədvəlindən istifadə etməklə aparılmışdır [3].

TƏDQIQATIN NƏTİ-CƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ.

Əldə olunan nəticələr göstərir ki, birdəfəlik fiziki yükün təsirindən sonra cinsi yetkinliyə çatmış cavan siçovulların ağciyərlərində damarların və arohematik baryerin toxuma komponentlərinin keçiriciliyinin pozulmasına şərait yaranan atelektatik və hipoventilyasion sahələr üstünlük təşkil edir. Sitoplazmatik çıxıntıların orqanospesifik nazilmələri, alveollararası kapillyarların endoteliositlərinin büzülməsi və qopub ayrılması bir daha yuxarıda qeyd olunanları sübut edir. Bu növ struktur dəyişikliklərə ağciyərlərin subplevral və mərkəzi



Şəkl.1. Ağciyərlər kəskin fiziki yükdən sonra. x37000. Surfactantın membranının yuyulması, homogenizasiyası və lamellar strukturun itirilməsi.



Şəkl.2. Ağciyərlər xroniki fiziki yükdən sonra. Elektron-histokimyəvi reaksiya. x12000. 1. Osmiofil cisimciklərdən lamellərin yuyulması; 2. Alveolyar epitelin bazal membranının qalınlaşması

müayinə məqsədilə immersion və perfuzion fiksasiya metodundan istifadə olunmuşdur. Surfactantın membranının aşkarlanması üçün Mourinin (1958) kolloidli dəmir ilə boyanmış ultranazik kəsiklərin elektron-histokimyəvi üsulunun Halle modifikasiyasından istifadə olunmuşdur. Aerohematik baryerin qalınlığı Weibel E. (2001) tərəfindən təklif olunmuş metoddan

sahələrinin alveollararası kapillyarlarının çoxunda təsadüf edilir. Alınmış nəticələr bir sıra müəlliflər tərəfindən bu istiqamətdə aparılmış tədqiqatların nəticələri ilə üst-üstə düşür [9,15]. Alveollararası kapillyarların qeyri-bərabər zədələnmələri onların müxtəlif funksional aktivliyə malik olmasına, bu isə ağciyərlərdə perfuzion-ventilyasion

münasibətlərin pozulmasına səbəb olur və güclü hiperkapniya ilə dekompensasiya olunmuş respirator asidoza gətirib çıxarır [10,14]. Kəskin yorulmadan sonra qələvi-turşu vəziyyətinin kəmiyyət analizi zamanı qanın aktual reaksiyasının ($7,41 \pm 0,01$ – normada, $7,36 \pm 0,01$ – eksperimentdə) və bufer əsaslarının konsentrasiyasının (BE-nin 2 dəfə, AB-nin 1,26 dəfə ($p < 0,01$) azalması, eləcə də pO_2 - nin azalması və pCO_2 - nin artması bir daha respirator asidozun yaranmasını təsdiq edir.

Aerohematik baryerin və I tip alveolositlərin orqano-spesifik strukturunun itirilməsi, həmçinin aerohematik baryerin progressivləşən ödəmi, alveolların tənəffüs səthinin azalması çoxsaylı atelektazlaşmış sahələrin meydana gəlməsinə səbəb olur.

Alveollararası kapillyarların dəyişməmiş, həmçinin parçalanmış trombositlər və eritrositlərlə diffuz okklyuziyası, aerohematik baryerin hüceyrə və hüceyrədənəkar komponentlərin distrofik dəyişiklikləri, alveolyar epitelin işemiyası venoz qanın şuntlanmasına şərait yaradır. Bu isə ağciyərlərin parenximasının hipoventilyasiya sahələrinin artmasına, surfaktantın sintezinin azalmasına səbəb olur [1].

Elektron-histokimyəvi reaksiyalar surfaktantın sintezinin azalması ilə yanaşı, onun tamamilə yuyulması da daxil olmaqla osmiofil lövhəli cisimciklərin destruksiyasını və II tip alveolositlərin vakuollaşmasını da aşkar etməyə imkan verir (**Şəkl.1**). Beləliklə, elektron-histokimyəvi reaksiyaların nəticələri mayenin alveolların mənfəzinə transsudasiyası, səthi gərginliyin artması və alveolyar epitelin nekrozu üçün şərait yarandığını göstərir [12; 13].

Müəyyən olunmuşdur ki, kəskin fiziki yük zamanı alveolyar makrofaqların aktivləşməsi xarakterikdir. Makrofaqların faqositar funksiyalarının artması və güclənməsi bu hüceyrələrdə qlikogenin miqdarının artması fonunda yüksək enerji təchizini tələb edir.

Tədqiqatın nəticələri bir daha göstərdi ki, ağciyər epitelinin hüceyrələri içərisində yüksək qlikolitik mübadilə xüsusiyyətinə malik olan alveolyar makrofaqlar hipoksiyaya daha dözümlüdür. Elektron-histokimyəvi reaksiyaların aktivliyi nəinki bu hüceyrələrin plazmolemmasında, eləcə də onların sitoplazmasında aşkar olunan çoxsaylı osmiofil lövhəcikli cisimciklərdə də yüksək olur. İnterstitial sahənin həcmi kəskin fiziki yük zamanı elastik liflərin şişməsi və ödemi hesabına, eksperimentin sonrakı mərhələlərində isə (30-60-cı günlər) alveolyar arakəsmələrdə PAS-pozitiv kollagen liflərin sintezinin güclənməsi və toplanması nəticəsində meydana gələn fibroblastik proseslərin hesabına olur.

Elektron-mikroskopik tədqiqatların nəticələri belə qənaətdə gəlməyə imkan verir ki, xroniki fiziki yük zamanı ağciyərlərin prekapillyar damar şəbəkəsində müqavimətin artması, kapillyarların reduksiyası, aerohematik baryerin kəskin qalınlaşması və kollagenləşməsi alveolyar epitelin və aerohematik baryerin funksiyalarının pozulmasının əsasını təşkil etməklə yanaşı, qazlar mübadiləsinin pozulmasının daha da dərinləşməsinə səbəb olur. Alınmış nəticələr alveolositlərin zədələnmələrinin öyrənilməsi istiqamətində aparılmış tədqiqatların bir qisminə uyğun gəlir [2,13]. Qələvi-turşu vəziyyətinin kəmiyyət analizinin

təhlili göstərir ki, uzunmüddətli xroniki fiziki yükün təsirindən sonra norma ($0,348 \pm 0,011$ mkm) və kəskin fiziki yüklə müqayisədə ($0,480 \pm 0,010$ mkm) aerohematik baryerin qalınlığı uyğun olaraq 1,37 və 4,53 dəfə artaraq ($p < 0,01$) $1,578 \pm 0,037$ mkm təşkil edir. Eyni zamanda pO_2 -nin azalması ($118,5 \pm 3,66$ mm Hg st. - normada, $97,2 \pm 3,56$ mm Hg st. - eksperimentdə), pCO_2 -nin artması ($40,3 \pm 0,76$ mm Hg st. - normada, $49,7 \pm 0,6$ mm Hg st. - eksperimentdə), habelə əsasların defisiti və HbO_2 -nin göstəricilərinin minimuma enməsi ($98,5 \pm 0,6\%$ - normada, $92,7 \pm 1,0\%$ - eksperimentdə) qeyd olunanları bir daha təsdiq edir.

Adı çəkilən fiziki yük zamanı II tip alveolositlər daha çox destruktiv dəyişikliklərə məruz qalır; surfaktantın sintezinin kəskin azalması, onun ultrasitokimyəsi və funksional xüsusiyyətlərinin dəyişməsi, alveolyar makrofaqlar tərəfindən surfaktantın faqositozunun güclənməsi qeyd olunanları bir daha təsdiq edir (**Şəkl.2**). Surfactantın zədələnmələri və sərfinin pozulması istiqamətində aparılmış eksperimentlər [13] tərəfimizdən aparılmış tədqiqatın nəticələrinə tamamilə uyğun gəlir. Alveolyar örtüyün elektron-mikroskopik tədqiqi alveolyar epitelin dənəvər və fibrilyar yığıntılar şəklində son dərəcə zədələnməsini və nekrozunu müəyyən etməyə imkan verdi. Alveollararası kapillyarların bazal membranının əhəmiyyətli dərəcədə qalınlaşması və I tip alveolositlərin nəzərə çarpan destruksiyası da bu qəbildən olan dəyişikliklərdəndir.

Beləliklə, apardığımız tədqiqatların nəticələri göstərir ki, birdəfəlik və uzunmüddətli xroniki fiziki yük zamanı surfaktantın sintezinin və



sərfinin pozulması, distelektaz və hipoventilyasiya sahələrin sayının artması arterial hipoksemiya və dekompensasiya olunmuş respirator asidozun yaranmasına səbəb olur. Aerohematik baryerin membran komponentlərinin şişməsi və qalınlaşması, eləcə də I tip alveolositlərin distrofiyası alveol hipoventilyasiyasının güclənməsinə, bu isə öz növbəsində pO_2 -nin azalmasına, pCO_2 -nin artmasına və

membran surfaktantının yuyulmasına gətirib çıxarır. Bu zaman alveolyar makrofaqların sayının da artması özünü göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Гогиашвили Л.Е. Функциональная морфология кардиопульмонарных реакций при экспериментальной пре- и посткапиллярной гипертонии малого круга кровообращения: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук, Тбилиси, 1983, 43 с.
2. Гогиашвили Л.Е., Цагарели З.Г. Ultrastructure investigation of Lung surfactant and T-lymphocytes infiltration under cardiopulmonary reaction in experience / VIII Inter Congress on Immunoreabilitin, Allergy, Immunology and Global Network, Canne, France, 2002, p.449-50
3. Додж М., Кината К., Стинсон К. The Coob Group. Эффективная работа с EXCELL (пер. с англ.), С.П.Б.: Питер, 2000, 1067с.
4. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая Школа, 1990, 352с.
5. Цагарели З.Г., Гогиашвили Л.Е. Функциональная морфология кардиопульмонального синдрома. Тбилиси, Ганатлеба, 1982, 185 стр.
6. Dressendorfer R., Petersen S., Moss Lovshin S. et al. Performance enhancement with maintenance of resing immune status after intensified cycle training // Clin. J. Sport Med., 2002, v.12, №5, p.301-307
7. Hawkins M., Barnes Q., Purkayastha S. et al. The effect of aerobic fitness and β_1 – adrenergic receptor blockade on cardiac work during dynamic exercise // J. Appl. Physiol., 2009, v.106, №2, p.486-493
8. Hechter S., Webb G., Fredriksen P. et al. Cardiopulmonary exercise performance in adult survivors of the Mustard procedure // Cardiol. Young., England, 2001, v.11, №4, p.407-414
9. Holmen T., Barrett-Connor E., Clausen J. et al. Physical exercise, sports and lung ew function in smoking versus nonsmoking adolescents // Eur. Respir. J., Denmark, 2002, v.19, №1, p.8-15
10. Jounblat R., Clark H., Eggleton P. et al. The role of surfactant protein D in the colonization of the respiratory tract and onset of bacteraemia during prevnococcal pneumonia // Respiratory Reserch, 2005, v.6, №126, p.126-40
11. Karani R., McLaunghlin M., Cassel C. Exercise in the healthy older adult // Am. J. Geriatr Gerdiol, USA, 2001, v.10, №5, p.269-273
12. Mills P., Hong S., Redwine L. et al. Physical fitness attenuates leucocyte-endothelial adhesion in response to acute exercise // J. Appl. Physiol., 2006, v.101, №3, p.785-788
13. Silva R., Vieira R., Duarte A., et al. Aerobic training reverses airway inflammation and remodeling in an asthma murine model // Eur. Respir. J., 2010, v.35, №5, p.994-1002
14. Stephenson A., Yoshida E., Abboud R. et al. Impaired exercise performance after successful liver transplantation // Transplantation, USA, 2001, v.72, №6, p.1161-1164
15. Vieira R, de Andrade V., Duarte , et al. Aerobic conditioning and allergic pulmonary inflammation in mace. II. Effects on lung vascular and parenchymal inflammation and remodeling // Am. J. Physiol. Lung. Mol. Physiol., USA, 2008, v.295, №4, p.670-679
16. Wetter TJ, St Croix C., Pegelow D. et al. Effects of exhaustive endurance exercise on pulmonary gas exchange and airway function in women // J. Appl. Physiol., USA, 2001, v.91, №6, p.847-858

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ

В.Б. Шадлинский, Т.С. Султанова

Целью настоящего исследования является комплексное изучение перестройки респираторного отдела легких при физической нагрузке. Исследования проводились на белых беспородных крысах-самцах молодого половозрелого возраста (5-10 мес., масса 120-150 г). Изучение легких проводили электронно-микроскопическим, электронно-гистохимическим и статическим методами. Результаты исследования показали, что после однократной физической нагрузки в респираторном отделе легких происходит нарушение продукции и утилизации сурфактанта, повышение числа дистелектазных, гиповентилируемых участков, что вызывает артериальную гипоксемию и респиратный декомпенсированный ацидоз. При хронической физической нагрузке имеет место нарушение непрерывности альвеолярной выстилки, фиброз и утолщение базальной мембраны аерогематического барьера, потеря органоспецифисности структуры альвеолоцитов I и II типов. Одновременно уменьшается интенсивность электронно-гистохимической реакции на сурфактант, отражающие усиление миграции осмиофильных пластинчатых телец.

**SUMMARY****FEATURES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE RESPIRATORY PART OF LUNGS.****V.B. Shadlinski, T.S. Sultanova**

The aim of current investigation is wide-range study of reconstruction of the respiratory part of lungs on physical exertion. The study was carried out on white non-pedigree male rats of young pubertal age (5-10 months old, with 120-150 g weight). The study of lungs was carried out with electronic-microscopic, electronic-histochemical and statistical methods. The results of investigation showed that after a

single exercise in the respiratory department of the lungs take place a violation of surfactant production and utilization, increase the number of atelectatic, hypoventilated parts which cause arterial hypoxemia and decompensated respiratory acidosis. In chronic exertion there has been a violation of the continuity of the alveolar lining, fibrosis and thickening of the basal membrane of aero-haematic barrier, loss of organo-specific structure of alveolocytes types I and II. At the same time decreases the intensity of the electron-histochemical reaction to the surfactant reflecting the increased migration of osmophilic lamellar bodies.

Daxil olub: 11.10.2011**AZƏRBAYCAN DÖVLƏT RESPUBLIKA ELMI TİBB KİTABXANASINDA TİBBİ EKOLOJİ ƏDƏBİYYATIN QISA BIBLIOQRAFİK SIYAHISI****İ.Z. Əliyeva***Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb kitabxanasının baş kitabxanaçısı***Açar sözlər:** ekologiya, ekoloji ədəbiyyat, bibliografiya, kitabxana**Ключевые слова:** экология, литература по экологии, библиография, библиотека**Keywords:** ecology, literature on the ecology, bibliography, library

İnsan fəaliyyət sahələrinin ixtisaslaşması, onların sənəd-informasiya və bibliografik təminatının da ixtisaslaşmasına səbəb olur. Müasir bibliografiya-ünaslıqda bu sahələrin yaranması və genişlənməsi elmin, istehsalatın inkişafının qanunauyğun təzahürü kimi qəbul olunur. Belə bir yanaşma tərz, ətraf mühitlə bağlı məsələlərə verilən xüsusi əhəmiyyət müasir Azərbaycana da xasdır. Ölkəmiz öz dövlət müstəqilliyini yenidən bərpa etdikdən sonra bu məsələ həmişə ali hakimiyyət orqanlarının diqqət və qayğısı ilə əhatə edilmişdir. Müstəqillik illərində bu məsələlərlə bağlı bir çox qanun qəbul edilmişdir ki, bunlardan xüsusilə 1999-cu il 4 iyul tarixində qəbul edilmiş “Heyvanlar aləmi haqqında” yenə həmin il 8 iyun tarixində qəbul edilmiş “Ətraf mühitin mühafizəsi haqqında”, “Ekoloji təhlükəsizlik haqqında” və onlarla digər qanunu misal göstərmək olar [3,2,1]. Bu məsələlərə ölkə başçısı da xüsusi diqqət yetirir. Məsələn,

Prezident İlham Əliyevin sədrliyi ilə Nazirlər Kabinetinin 2010-cu ilin sosial-iqtisadi inkişafının yekunlarına və 2011-ci ildə qarşıda duran vəzifələrə həsr olunmuş iclasdakı nitqində Prezidentimiz ekoloji problemlərdən bəhs edərkən bir daha ekoloji vəziyyətin yaxşılaşdırılmasını ölkəmizin uğurlu inkişafı üçün, əhalinin sağlamlığı üçün çox böyük əhəmiyyətini vurğulamışdır [4]. Son 20 il ərzində ölkəmizdə ətraf mühitlə bağlı Qanun və yüzlərlə normativ-hüquqi sənəd qəbul edilmişdir.

XIX sonunda Yer üzərində əhalinin sayının əhəmiyyətli səviyyəyə çatması, bəşəriyyətin texniki imkanlarının artması, təbiətə göstərilən təsirin miqyasının genişlənməsi ətraf mühitə neqativ təsirinə təhlükə doğuracaq səviyyəyə çatmasına səbəb oldu ki, bu da öz növbəsində həmin problemin elmi cəhətdən öyrənilməsinə zəruri etdi. Ekologiya elmi məhz belə yarandı.

Ekologiya insanı əhatə edən ətraf təbii mühitin

mövcudluğunun və inkişafının qanunauyğunluqlarını, bu sahədə baş verən prosesləri öyrənən elm sahəsidir. Ekologiya elmi ayrılmaz olaraq insanın ətraf mühitin qorunması üzrə fəaliyyət sahəsilə əlaqədardır. Buna görə də ekologiyadan bəhs edərkən ətraf mühitin mühafizəsi üzrə praktiki fəaliyyət də mütləq nəzərə alınmalıdır.

Ətraf mühitin mühafizəsi sahəsində praktik fəaliyyətin nəzəri əsasları ekologiya elmi tərəfindən öyrənilir. Əsrimizin 50-ci illərindən etibarən daha böyük sürətlə inkişaf edən bu elm artıq çox geniş tədqiqatları ilə insanın ətraf mühitin mühafizəsi sahəsində fəaliyyətinə yardım edən mühüm elm sahəsinə çevrilmişdir. Ekologiya elminin spesifik xassələrində biri onun fəaliyyət göstərməsi üçün böyük miqdarda faktografik informasiyaya ehtiyacın olmasıdır. Bir qayda olaraq belə informasiya sənədli formada tərtib edilir və tələbatçılara çatdırılır. Bu səbəbdən də, həmin sahə üzrə tədqiqatlarda sənəd informasiya təminatının

təşkilinə böyük diqqət yetirilir. Bu fəaliyyət sahələrinin uğurla həyata keçirilməsi üçün bu sahənin ilkin sənədlərlə və həmin sənədləri özündə əks etdirən bibliografik informasiya ilə təmin edilməsi zəruridir.

Ekologiya elminin sənəd-informasiya təminatı prosesləri ildən- ilə sürətlənir. Eyni zamanda bu sahədə tələb olunan informasiyanın həcmi artır və informasiya təminatında daha yüksək operativlik tələb olunur. Ekologiya və ətraf mühitin mühafizəsi sahəsində informasiya təminatının əhəmiyyətini bu sahənin mütəxəssisləri də təsdiqləyir və buna xüsusi diqqət yetirirlər [5].

Bütün bu amillər ekologiya üzrə sənəd-informasiya təminatının, eləcə də bibliografik təminatın qanunauyğunluqlarının öyrənilməsinə tələb edir.

Ekoloji bibliografiya bibliografik elmlər kompleksində baş verən şaxələnmə, diferensiasiya prosesinin nəticəsində meydana gəlmişdir. Ekoloji bibliografiya ilk növbədə Ümumi bibliografiyaşünaslığın nəzəri bazasında yaranaraq inkişaf etmişdir. Bununla yanaşı, ekoloji bibliografiya ona nisbətən daha erkən zamanlarda formalaşmış təbiət elmlərinin bibliografiyası, texnikanın bibliografiyası, kənd təsərrüfatının bibliografiyası, tibb və səhiyyənin bibliografiyası ilə sıx əlaqələrə malikdir.

Ekoloji bibliografiyanın əsas vəzifəsi həm ətraf mühitin mühafizəsi üzrə fəaliyyətin, həm də ekologiya elminin sənəd və bibliografik informasiya tələbatının, sənəd axını və kütləsinin ətraflı öyrənilməsindən, mövcud vəziyyətin qiymətləndirilməsindən, lazımi tövsiyələrin hazırlanmasından, bu sahə üzrə proqnozların verilməsindən ibarətdir.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, ekoloji bibliografiyanın mühüm sahəsindən biri tibbi ekologiyadır. Bu tibbi

ekologiyaya aid informasiyanın o cümlədən, çap məsulətini; kitablar, jurnallar, mənaqrafiyalar, bibliografik arayışlar, göstəricilər və s. informasiya müəssisələri tərəfindən təbliğatı cəmiyyətin tibbi ekoloji maariflənməsinə və tibbi etikanın formalaşmasına böyük təsiri var. Bu yönümdə fəaliyyət göstərən qurumlardan biri də kitabxanalardır. Müasir dövrdə kitabxanalar cəmiyyətdə elm, texnika və s. genişlənən və dərinləşən informasiya prosesləri ilə əlaqədar daha mürəkkəb şəkil almış, daha çətin vəzifələri yerinə yetirməyə başlamışdır [6]. Məhz, bu baxımdan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının fəaliyyəti təqdirəlayiqdir. Əsası 1939-cu ildən qoyulmuş bu kitabxana səhiyyə orqanlarının, elmi-tədqiqat və müalicə profilaktika müəssisələrinin xalqın sağlamlığı problemlərini, sosial-gigiyena və səhiyyənin təşkili, sanitar-epidemioloji və səhiyyənin, tibb elminin digər problemləri ilə məşğul olan alim və mütəxəssisləri kitabxana-bibliografiya və informasiya xidməti ilə vaxtında təmin edib, sahəvi depozitar fondunu və tibb elminin aktual problemləri üzrə vahid sorğu-məlumat fondlarını təşkil etmişdir. Respublikada ekoloji ədəbiyyatın o cümlədən tibbi ekoloji informasiyanın tələbatçılara çatdırılmasında Elmi Tibb kitabxanasının rolu böyükdür. Kitabxana fondunda mənaqrafiyalar, elmi məqalələr, toplular, dərsliklər, avtoreferatlar, broşurlar, instruktiv-metodiki materiallar və s. tibbi ekoloji ədəbiyyat öz əksini tapır.

2010-cu il "Ekologiya ili" olduğu üçün kitabxananın iş fəaliyyətində bu özünü göstərmişdir. İl boyunca bu qlobal mövzu üzrə sərgilər və kitabxana plakatları, oxucu konfransları, bibliografik arayışlar hazırlanır eko tələbatçıların və oxucuların istifadəsinə veril-

mişdir [7]. Kitabxananın fondunda əks olunan tibbi ekoloji ədəbiyyatın qısa bibliografik siyahısı aşağıdakılardır:

1. Quliyev A.C. Bakı şəhəri atmosfer havası yonal çirklənməsinin xüsusiyyətləri // Azərbaycan tibb jurnalı. -1990. - 6. s-73-75.

2. Yod çatışmazlığının Azərbaycanda vəziyyəti və onunla mübarizə tədbirləri. /R.H. Hüseynov və basq. // Azərbaycan tibb jurnalı. -2006. - 1.-s.125-126.

3. Meybəliyev M.T. Azərbaycanın iri sənaye sənədlərində sano-ekoloji monitorinqin təşkilinə dair // Azərbaycan Tibb jurnalı. -2007. -2 .s.-169-172.

4. Məmmədov Q.S., Xəlilov M.Y. Ekologiya ətraf mühit və insan: Ali məktəblər üçün dərslik. B.: Elm, 2006- 608 s.

5. Səmədov Ş.X. Bərk Neft tullantılarının ekosistemə təsirinin gigiyenik xüsusiyyəti // Sağlamlıq. -2005. - 4.-s.136-137.

5. Mikayılova H.A., Vəliyev H.M. Avtomobil nəqliyyatı hərəkətinin intensivliyi parametrlərinə görə havanın dəm qazı ilə çirklənməsinin hesablanması metodunun işlənilməsi // Azərbaycan tibb jurnalı. -1993. - 5.-6. - s.73-75.

6. Hüseynov T.M., Yəhyayev F.R., Quliyeva R.T. Ətraf mühitin əlverişsiz faktorları əleyhinə selenin protektor təsiri // Reproduktiv sağlamlıq və rezinologiya. -2005. -3.-s.48-53.

7. Maksimov M.T., Ocaqov H.O. Radioaktiv çirklənmə və onların ölçülməsi. Tədris vəsaiti. Bakı.: Azərnəşir, 1989.-178 s.

8. Neft sənayesi müəssisələrində ətraf mühitin mühafizəsi və əmək gigiyenası sahəsində sənədlərin məcmuəsi. -B.-1999. - 178 s.

9. Ələkbərov İ., Axundov R. Zərərli kimyəvi maddələr haqqında nəyi bilmək lazımdır. -B.: Gənclik, 1976-200 s.

10. Ağayev M.M. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstə-



lərdə miokard infarktının erkən dövründə nekroz sahəsi, xəstəliyin klinik gedişi və korreksiyası//Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri. 2006.- 1 . s.46-50.

11.Məmmədov Q.Ş., Xəlilov M .Y. Ekologiya, ətraf mühit və insan: dərslik.-Bakı: Elm,2006,142 s.

12.Reproduktiv sağlamlıq ailə planlaşdırılması üzrə klinik protokollar .-Bakı,2009 -142 s.

13.Əhalinin sağlamlığının qorunması haqqında Azərbaycan Respublikasının Qanunu .B.,1997,31 s.

14.Фитцпатрик М., Боннефуа К. Службы гигиены окружающей среды в странах Европы / пер с англ. Копенгаген: Европейское региональное бюро. ВОЗ, 2000, 135 с.

15.Защитим здоровье детей в изменяющейся среде. Отчет пятой министерской конференции по окружающей среде и охране детей / Пер с англ. Копенгаген: Европейское региональное бюро. ВОЗ, 2010, 99 с.

Yekun olaraq söyləmək mümkündür ki, müasir dövrdə

ətraf mühitin mühafizəsi və ekologiya elminin bibliografik informasiya təminatı məsələləri gündən-günə daha yüksək aktualıq kəsb etməkdədir. Bunun məntiqi nəticəsi kimi, ekoloji bibliografiyanın bibliografiyaşunaslığın müstəqil bir sahəsi kimi formalaşması prosesi davam etməkdədir. Bu mənada ekoloji bibliografiyanın nəzəri və metodiki məsələləri daha dərinlən işlənməli və geniş müzakirə obyektı olmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. “Ekoloji təhlükəsizlik haqqında” Azərbaycan Respublikasının Qanunu // Xalq qəzeti. 1998, iyun, s.3.
2. “Ətraf mühitin mühafizəsi haqqında” Azərbaycan Respublikasının Qanunu // Xalq qəzeti, 1999, 8 iyun, s.2.
3. “Heyvanlar aləmi haqqında” Azərbaycan Respublikasının Qanunu // Xalq qəzeti, 1999, 4 iyun, s.3.
4. Azərbaycan Respublikası Nazirlər Kabinetinin 2010-cu ilin sosial-iqtisadi inkişafının yekunlarına və 2011-ci ildə qarşıda duran vəzifələrə həsr olunmuş iclasda Prezident İlham Əliyevin nitqi // Xalq qəzeti, 2011, 15 yanvar, s1-3.
5. Xəlilov R., Əliyev L. Azərbaycan ekologiyası və şəxsiyyət amili // «Dirçəliş XXI əsr», 2004, №74-75, s.371-379.
6. Kitabxana Az.B.2009- 2. S.35
7. Azərbaycan Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının 2008 –ci il hesabatı.

РЕЗЮМЕ

КРАТКИЙ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК МЕДИКО- ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО- МЕДИЦИНСКОЙ БИБЛИОТЕКИ

И.З.Алиева

В статье рассмотрены некоторые теоретические вопросы современной экологической библиографии. А также была отобрана литература по экологии и по медицинской экологии из фонда Азербайджанской Государственной Республиканской Научно- медицинской Библиотеки. Дана краткая характеристика экологической литературы этой библиотеки.

SUMMARY

A SHORT LIST OF REFERENCES OF MEDICAL AND ENVIRONMENTAL LITERATURE OF AZERBAIJAN STATE REPUBLICAN SCIENTIFIC MEDICAL LIBRARY

I.Z.Alieva

The paper discusses some theoretical issues of the modern environmental bibliography. And also was selected literature on the ecology and environment of the medical fund of the Azerbaijan State Republican Scientific Medical Library. A brief description of the environmental literature library.

Daxil olub:21.11.2011

YOĞUN BAĞIRSAĞIN SAĞ TƏRƏFİNİN PATOLOJİ HƏRƏKƏTLİLİYİNİN QARIN DAXİLİ TƏZYİQİN DİNAMİKASINA TƏSİRİ

H.B.Isayev, H.Z.Cəfərov

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: yoğun bağırsaq, patoloji hərəkətlilik, qarındaxili təzyiq

Ключевые слова: толстая кишка, патологическая подвижность, внутрибрюшное давление

Keywords: thick gut, pathological mobility, intra abdominal pressure

Qarın boşluğunun müəyyən bir tutumu var və onun daxilindəki hər hansı bir orqanın həcmnin böyüməsi qarındaxili təzyiqin artmasına səbəb olur [1,2,3].

Normal anatomik şərtlərdə yoğun bağırsağın başlanğıc hissəsi olan kor və qalxan çənbər bağırsaq mezoperitonium olaraq yerləşiblər, yalnız kor bağırsağın zirvəsi bir qədər mobil olub ileosekal bucaqda az hərəkətlilik qabiliyyətinə malikdir [4,5]. Kor və qalxan çənbər bağırsağın sərbəst müsariqəyə malik olması kimi anamoliyalar qarın boşluğu orqanlarının anamoliyaları arasında 21-23 % təşkil edirlər [6,7]. Uzun müddət ərzində mövcud olan belə anamoliya nəticəsində bütövlükdə bağırsaq daxilində staz yaranır və ileosekal apparata normadan dəfələrlə artıq təzyiq düşür [8,9].

Bu gün əksər klinisistlər abdominal hipertenziyanın (AH) və abdominal kompartman sindromunun (AKS) özünə xas fizioloji dəyişikliklər törədən xüsusi patologiya olmasını qəbul edirlər. Abdominal kompartman sindrom, abdominal hipertenziya və ya QDT kimi xarakterizə olunur [10,11].

Normal QDT 10 mm civə və ya 136 mm su sütununa bərabərdir. Bağırsaq keçməməzliyində, yoğun bağırsağın anomaliyalarında da qarındaxili təzyiq yüksəlir [11,12].

QDT progressiv olaraq yüksəldikdə, fizioloji kompensator mexanizmlər sıradan çıxaraq, bütün üzvlərin

fəaliyyətinə ciddi surətdə təsir edir [13,14,15].

Yuxarıda qeyd olunan ədəbiyyat mənbələri QDT-in klinik praktikada nəzərə alınmasının və onun vaxtında tənzimlənməsi istiqamətində tədbirlərin görülməsinin nə qədər əhəmiyyətli olmasını göstərir.

Bizim müayinə və müalicəməiz altında Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinə xroniki qəbzliyə görə müraciət edən xəstələrdə irriqoskopiya zamanı yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi (PH) və ileosekal aparatın çatışmazlığı (İÇ) aşkar edilmiş 94 xəstə olmuşdur. Bunlardan 67-si qadın, 27-si isə kişi olmuşdur.

Qarın daxili təzyiqin (QDT) ölçülməsi: Təzyiqin standart ölçüsü 0°C-də, dəniz səviyyəsində 1 atmosfer təzyiq 760 mm civə sütununa bərabər olması hamılıqla qəbul edilmişdir. 1 mm civə sütunu 13,6 mm su sütununa ekvivalentdir.

Sidik kisəsinə daxil edilmiş kateter vasitəsi ilə QDT-in təyin olunması sadə və asan üsul sayılır. Sidik kisəsi daxilindən QDT-i ölçmək üçün kateter vasitəsi ilə kisəyə 50-100 ml steril fizioloji məhlul yeridildikdən sonra kateter manometrlə birləşdirilir və QDT ölçülür.

Kateterə birləşmiş sidik toplayıcı qabı asta-asta yuxarı qaldırırlar; bu zaman təzyiqlər bərabər olana qədər sidik qabdan geriye sidik kisəsinə axır. Simfizlə sidik torbası arasındakı məsafə QDT-in səviyyəsinin göstəricisidir (santimetr).

Mədə-bağırsaq sisteminin fəaliyyətinin biri digərindən asılılığı və onun bir hissəsinin patoloji dəyişikliyinə digər hissəsində də dəyişikliklər baş verə biləcəyini əsas tutaraq, YB-in patoloji proseslərində mədədə, onikibarmaq bağırsaqda və nazik bağırsağın yuxarı hissəsində mövcud təzyiqi təyin etmək üçün açıq kateterləşmədən istifadə etmişik.

Bu məqsədlə onikibarmaq bağırsağa yeridilmiş rentgenkontrastlı zondun xaricdəki ucu Veldman aparatına birləşdirilərək, mövcud olan bağırsaq daxili təzyiq ölçülür. Rentgenoloji olaraq onikibarmaq bağırsağın anatomik formasının yerini dəqiqləşdirdikdən sonra Veldman aparatında sıfır bölgəsi təyin olunur və tədricən zondun xaric edərəkən zondun keçdiyi bölgələrdə təzyiq təyin olunaraq qeydə alınır.

Sağlam şəxslərdə olan təzyiqlə alınan təzyiq müqayisə olunur və konkret xəstədə bu təzyiqin necə dəyişməsi aşkar olunur.

Sağlam şəxslərdə bu təzyiq belədir: nazik bağırsağın yuxarı hissəsində 40-60 mm su sütunu; mədədə 60-80 mm su sütunu və yemək borusunda 0-40 mm su sütunu. Biz 94 xəstədən 42-də pilləli nazik bağırsaq-duodenum-mədə-yemək borusu daxili monometriya aparmışıq.

Eyni zamanda həmin xəstələrdə qarındaxili təzyiq də ölçülmüş və alınan nəticələr müqayisəli şəkildə 1-ci cədvəldə öz əksini tapmışdır.

1-ci cədvəldən göründüyü kimi, hər iki qrup xəstələrdə QDT yüksəkdir; fəqət ileosekal aparat çatışmazlığı ilə birgə mövcud olan yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliyi olan xəstələrdə QDT İÇ olmayanlardan 125 mm su sütunu qədər yüksək qeyd

Nazik bağırsağın yuxarı hissəsində və onikibarbaq bağırsaq daxilində normal təzyiqin yüksəlməsi xəstələrdə dispeptik əlamətlərə (gəyirmə, ürəkbulanma, qusma, iştahsızlıq və s.) müşaidə olunurdu: belə ki, gəyirmə, ürəkbulanma və qusma YPH olan xəstələrdə

proseslə və bağırsağın mikroflorasının tərkibinin dəyişməsi ilə əlaqələndirmək olar.

İÇ olan xəstələrdə ishalın sayı, olmayanlardan təxminən 5 dəfə (4,5%-ə qarşı 22%) çox qeyd olunması da deyilənləri bir növ təsdiq edir.

İÇ olan xəstələr arasında qəbzlik tez-tez (41,5%) ishalla əvəz olunduğu halda, İÇ olmayanlarda bu əlamət çox az (6,5%) təsadüf edilirdi.

YB möhtəviyyatının İÇ olan xəstələrdə daimi olaraq qalça bağırsağa daxil olması, qalça bağırsağın terminal hissəsində yoğun bağırsaqda motor funksiyasının azalması ilə bərabər aktiv peristaltik dalğaların yaranmasına bais olur ki, belə şəraitdə mayenin absorbsiyası pozulduğundan diarreyaya səbəb olur.

Bu minvalla bağırsağın hərəkəti funksiyası ciddi dərəcədə pozula bilər. Bu patoloji prosesin uzun müddət ərzində davam etməsi həzm sisteminin digər bölgələrinin də işini poza bilər: ilk növbədə mədə və onikibarmaq bağırsağın fəaliyyəti dəyişikliyə uğrayır ki, bu da özünü ürəkbulanması, gəyirmə və qusma ilə göstərir.

Belə ki, YPH olan 5 xəstədə, YPH+İÇ olan 55 xəstədə konservativ müalicə effekt vermədiyindən onlara cərrahi müalicə tətbiq etmişik.

Əsas qrupa daxil olan 94 xəstədə və nəzarət qrupunda olan 10 xəstədə müalicənin müxtəlif etaplarında qeyd edilən QDT dinamikası cədvəl –2 də əks etdirilmişdir.

Cədvəl 1

Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliyi (YPH) və onunla birlikdə ileosekal aparatın çatmamazlığı (YPH+İÇ) təyin olunan xəstələrin həzm sisteminin yuxarı bölgəsində olan təzyiqin və qarındaxili təzyiqin göstəriciləri p<0,05

Diaqnoz	Təzyiq təyin olunan nahiyyə (cm/su sütunu)				
	nazik bağırsaq	duodenum	mədə	yemək borusu	Sidik kisəsi
YPH	58,4±4,3	95,6±5,8	68,5±4,3	10,5±2,5	175,8±12,4
YPH+İÇ	82,5±5,4	149,3±14,2	85,4±6,2	35,6±3,3	290,5±24,6

edilmişdir.

Bunun səbəbi də yəqin ki, İÇ olanlarda nazik bağırsaqların bakterioloji mühitinin fizioloji funksiyalarının pozulması ilə əlaqədardır. İÇ olan xəstələrdə nazik bağırsağın yuxarı hissəsindən tutmuş yemək borusu daxilində ölçülən təzyiqə qədər hamısı İÇ olmayan YPH olan xəstələrə nisbətən yüksək rəqəmlər səviyyəsində qeyd edilmişdir.

1-ci cədvəlin təhlili göstərir ki, yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliyi öz-özlüyündə QDT və həzm sisteminin yuxarı bölgələrində daxili təzyiqin yüksəlməsinə səbəb olur.

Digər tərəfdən belə anomalıya İÇ ilə birlikdə olduqda QDT və həzm sisteminin yuxarı bölgələrinin daxili təzyiqi daha yüksək rəqəmlərə çatır. Qeyd olunan patologiyaların səbəb olduğu yüksək QDT və həzm sisteminin yuxarı hissəsi üzvlərinin daxili təzyiqinin yüksək olması onların normal fizioloji fəaliyyətlərini pozurlar. Belə ki, xoledoxda daxili təzyiq 10 mm su sütunu olduğu halda, duodenumda daxili təzyiqin 95-114 mm su sütununa qədər yüksəlməsi təbii ki, ödün və həmçinin mədəaltı vəzin şirəsinin onikibarmaq bağırsağa daxil olmasını ciddi dərəcədə ləngidəcəkdir.

22%, arıqlama 5% halda müşaidə olunduğu halda

Bu patologiya ileosekal aparatın çatmamazlığı ilə birgə mövcud olduqda həmin göstəricilər müvafiq olaraq 90% və 40% təşkil edirdilər.

Sağ qalça çuxurunda ağrılara gəldikdə isə burada İÇ olmayan YPH olan xəstələrdə belə ağrılar yalnız 4%, İÇ-la birgə mövcud olanlarda isə 72% halda qeyd olunurdu.

Qarnın sağ tərəfində olan ağrılar isə İÇ olmayan halda daha çox qeyd edilirdi. (75%-İÇ olanlarda 10%). Bütün qarında yayılmış ağrılar hər iki qrup arasında az da olsa mövcud idi; fəqət İÇ olanlarda olmayanlardan 5% daha çox qeyd olunurdu.

Qəbzlik hər iki qrupda müşahidə olunmasına baxmayaraq, bu əlamət İÇ olmayanlarda 90% xəstədə, İÇ olanlarda isə 40% (2,5 dəfə az) xəstədə mövcud idi. Bu əlamətin tezliyinin İÇ olanlarda

Cədvəl 2

Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliyi (1-ci qrup) və onunla birgə mövcud olan ileo-sekal aparatın funksiyasının çatmamazlığı olan (2-ci qrup) xəstələrin QDT-in göstəricilərinin nəzarət qrupuna nisbətən dinamikası. P>0,5

Xəstə qrupları	Müayinə və müalicənin əvvəlində	Müalicənin 7-ci günü	Müalicənin 14-cü günü	Müalicədən 30 gün sonra
1-ci qrp N=34	175,0±12,0	152,0±8,0	140,0±5,0	120,±8,0
2-ci qrup N=60	290,0±24,0	280,0±18,0	145,0±16,0	115,0±5,0
Nəzarət qrupu N=20	130,0±13,0	118,0±8,0	120,0±10,0	116,0±7,0

göstərilən dərəcədə az olması əlbəttə qalça bağırsaqda İÇ nəticəsində inkişaf edən iltihabi

2-ci cədvəldən görünür ki, yalnəz yoğun bağırsağın sağ tərəfinin anomaliyası- patoloji



hərəkətliliyi olan 34 xəstədə (1-ci qrup) QDT-in ilkin ölçülməsində onun normal göstəricidən 60-80% yüksək olduğunun şahidi olduq; bu xəstələrə təyin edilən kompleks konservativ müalicənin 7-ci günü QDT ilkin göstəriciyə nisbətən 30-40% azalırdı. Müalicənin 14 cü günü 1-ci qrup xəstələrin QDT –nin səviyyələri normal göstəricilərdən 35-45% yüksək idi; müalicənin 30 cu günü onların QDT səviyyəsi normal səviyyədə 12-18 mm su sütunu artıq olurdu.

2-ci qrup xəstələrdə isə QDT ilkin olaraq normadan təxminən 2 dəfə çox olurdu. Bu xəstələrə kolopeksiya və Bauginooplastika əməliyyatı planlaşdırılaraq onlara şlaksız dieta və təmizləyici imalələr təyin olunurdu. Bununla belə, onlarda QDT operasiyadan qabaq yalnız ilkin göstəricidən 10-20 mm su sütunu miqdarında aşağı salmaq mümkün olurdu. Amma cərrahi əməliyyatdan keçən 14 gün sonra onlarda QDT normal rəqəmlərdən 40-50 mm, 1 aydan sonra isə 10—15 mm çox idi ki, bu da tətbiq edilən müalicə taktikasının düzgün olduğuna dəlalat edən göstərici kimi qiymətləndirmək olar.

Mədə, onikibarmaq bağırsağı və nazik bağırsağı daxili təzyiqin dinamikası göstərdi ki, istər YPH olan xəstələrdə, istərsə də YPH+İÇ olan xəstələrdə bu orqanlarda daxili hipertenziya mövcuddur və bu artım qarındaxili təzyiqlə bərabər müşahidə edilir. Başqa sözlə, YPH və YPH+İÇ qarındaxili təzyiqin və mədə-onikibarmaq bağırsağı və nazik bağırsağın yuxarı hissəsinin daxili təzyiqinin yüksəlməsinə səbəb olur ki, bu da həmin patologiyalarda müşahidə olunan simptomokompleksi izah edir. FQDS zamanı 40,4% xəstədə duodenoqastral və gastroezofageal refluyksun qeyd edilməsi bu deyilənləri təsdiq edir.

QDT-in və nazik bağırsağın yuxarı hissəsində yaranan yüksək təzyiq onikibarmaq bağırsağı, mədə və yemək borusu daxili təzyiqi də artıraraq, onların fizioloji fəaliyyətini pozaraq, bir sıra xroniki xəstəliklərin (səthi qastrit, eroziv qastrit, onikibarmaq bağırsağı xorası, refluyks ezofagit, duodenit) yaranmasına imkan yaradır. Bu zaman İÇ nəticəsində yaranan dizbakterioz və iltihab prosesi qaraciyərin funksiyasının pozulmasına və ödə kisəsində ödənin infeksiyalanmasına,

litogenliyinin yüksəlməsinə səbəb olur.

Beləliklə aparılan tədqiqatların nəticələrini yekunlaşdıraraq aşağıdakı qənaətlə gəlmək olar:

1. Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi QDT-in normal göstəricidən 60-80% yüksək olmasına səbəb olur; həmin patoloji proses ileosekal aparatın çatmamazlığının qoşulması isə QDT-normadan 2 dəfə çox artmasına gətirib çıxarır.

2. Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi öz-özlüyündə qarındaxili təzyiqin və həzm sisteminin yuxarı bölgələrində daxili təzyiqin yüksəlməsinə səbəb olur; qeyd edilən patoloji proses ileosekal aparatın çatmamazlığı ilə birlikdə olduqda həzm üzvlərinin daxili təzyiqi daha yüksək rəqəmlərə çataraq, onların normal fizioloji fəaliyyətlərini ciddi dərəcədə pozur.

3. Bauqinooplastika və koloplastikadan sonra qarındaxili və həzm sistemi üzvlərinin daxili təzyiqi əməliyyatın birinci həftəsindən etibarən azalaraq 4cü həftədə normal səviyyələrə enir.

ƏDƏBİYYAT

1. Исаев Г.Б. Синдром повышенного внутрибрюшного давления. 2005. №4 с. 97-103
2. Беков Д.Б. Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека. Киев, 1988, 223 с.
3. Burch, J.M. The abdominal compartment syndrome / J.M. Burch, E.E. Moore, F.A. Moore, R. Franciose // Surg. Clin. North Am., 1996, v.76, № 4, p. 833-842.
4. Ağayev B.A., Musayev X.N., Əliyeva S.A., İsgəndərli S.V. Xroniki kolostazların differensial diaqnostikası zamanı aparılan fizioloji müayinə metodları və onların elmi- praktiki əhəmiyyəti // Sağlamlıq, 2005, №9, s.33-37
5. Cheatham M.L., Safcsak K. Intra-abdominal pressure: a revised method for measurement // J. Am. Coll. Surg., 1998, v.186, №6, p.594-595.
6. Воробьев Г.И., Капуллер Л.Л., Подмаренкова Л.Ф., Кабанова И.Н. Хирургическое лечение хронического толстокишечного стаза // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2003, №1, с.174.
7. Donald E. Fry Colon preparation and surgical site infection // The American Journal of Surgery, 2011, v.8, p 225-232
8. Мухин В.И., Азин А.Л. Хронический толстокишечный стаз у пожилых больных: клинко-морфологические изменения илеоцекального клапана // Клиническая геронтология, 2010, №1-2
9. Витебский Я.Д. Илеоцекальный отдел кишечника как хирургическая проблема: Автореф. дис. докт. мед. наук. Курган, 1967, 40 с.
10. Emerson H. Intra-abdominal pressures // Arch. Intern. Med., 1911, v.7, №9, p.754-784.
11. Cheatham M.L. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // World Journal of Surgery, 2009, v.33(6), p.1116-1123.



12. Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure // Am J Physiol., 1922, v.185 (1), p.61-65.
13. Cothren C.C., Moore E.E., Johnson J.L. Outcomes in surgical versus medical patients with the secondary abdominal compartment syndrome // American Journal of Surgery, 2007, v.194(6), p.804-808.
14. Camilleri M. Management of the irritable bowel syndrome // Gastroenterology, 2001, v.120, p.652-668
15. Hernando-Harder A.C., Serra J., Azpiroz F. et al. Colonic responses to gas loads in subgroups of patients with abdominal bloating // Am J Gastroenterol., 2010, v.105, p.876-882
16. Susan M. Cera Intestinal Intussusception// Clinics in Colon and Rectal Surgery, 2008, v.21(2), p.100-105

РЕЗЮМЕ

**ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
ПОДВИЖНОСТИ ПРАВОГО ОТДЕЛА
ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА НА ПОКАЗАТЕЛИ
ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Г.Б.Исаев , Х.З.Джафаров

Анализируются результаты обследования и хирургического лечения 94 больных с патологической подвижности правого отдела толстого кишечника. Всем больным определяли внутрибрюшное давление (через мочевого пузырь); у 42 больных определены внутриполостное давление верхних отделов пищеварительной системы. У 60 больных помимо названной патологии отмечалось недостаточность Баугиновой заслонки. На основании проведенных исследований утверждаются, что патологическая подвижности правого отдела толстого кишечника способствует к повышению внутрибрюшного давления на 60-80% от уровня нормальных показателей; а при сочетании с недостаточности илеоцекального аппарата в 2 раза. Наличие названных пато-

логических процессов приводят так же к повышению внутриполостных давлений в верхних отделах пищеварительного тракта, что являются основной причиной серьезного нарушения их функции. Баугинопластика с колопексией обеспечивают снижении внутриполостных и внутрибрюшного давления начиная с 4-й сутки послеоперационного периода, доводя их до нормальных цифрах в конце 4-й недели.

SUMMARY

**INFLUENCE OF PATHOLOGICAL MOBILITY
OF THE RIGHT DEPARTMENT OF THICK
INTESTINES ON INDICATORS OF
INTRAABDOMINAL PRESSURE**

H.B.Isayev, H.Z.Jafarov

It is analyzed results of inspection and surgical treatment of 94 patients from pathological mobility of the right department of thick intestines. By all patient determined vnutribryushchny pressure (through a bladder); at 42 patients are defined vnutripolostny pressure of the top departments of digestive system. At 60 patients besides the called pathology it was noted Bauginova's insufficiency of a valve. On the basis of the carried-out researches affirm that pathological to mobility of the right department of thick intestines promotes to increase of vnutribkyushny pressure upon 60-80 % from level of normal indicators; and at a combination from insufficiency of the ileotsekalny device in 2 times. Existence of the called pathological processes lead as to increase of vnutripolostny pressure in the top departments of a digestive path that are the main reason for serious violation of their function. Bauginoplastik with a kolopektsiya provide decrease vnutripolostny and vnutribryushchny pressure since the 4th days the postoperative period, leading up them to normal figures at the end of the 4th week.

Daxil olub:18.10.2011

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ДИАРЕЯХ РОТАВИРУСНОЙ И АДЕНОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Н.Дж.Гулиев, Б.А.Бабаева

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Açar sözlər: bağırsağ mikroflorası, ishal, rotavirus infeksiya, adenovirus infeksiya, qısaəzəncirli yağ turşuları, uşaqlar

Ключевые слова: кишечная микрофлора, диарея, ротавирусная инфекция, аденовирусная инфекция, короткоцепочечные жирные кислоты, дети

Key words: intestinal microflora, diarrhea, rotavirus, adenovirus infection, short-chain fatty acids, children

Проблема острых кишечных инфекций (ОКИ) в педиатрии сохраняет свою актуальность на современном этапе ввиду широкой распространенности, значительной частоты развития тяжелых и осложненных форм болезни и постинфекционных нарушений пищеварения, особенно у детей раннего возраста [5]. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется до 1-1,2 млрд. «диарейных заболеваний» [2,9]. Значительная доля среди ОКИ принадлежит вирусным диарейам [10]. Вирусные диареи обусловлены такими инфекционными агентами, как рота-, адено-, торо-, норо-, астро-, корона-вирусы и др [3,7,13]. Причем список вирусных агентов, вызывающих кишечные расстройства постоянно растет в связи с появившимися возможностями диагностики этих возбудителей. Вызванные ими заболевания менее изучены, так как выявление этих вирусов проводится преимущественно в рамках научных исследований [7,11,13].

Общеизвестно, что острые диареи являются мощным фактором, способствующим развитию количественных и качественных изменений микробиоценоза кишечника, особенно у детей. По данным разных авторов,

нарушение нормальной микрофлоры кишечника регистрируется у 95-97% больных ОКИ [1].

В последние годы приобрели большую актуальность поиски экспрессных методов диагностики, позволяющих в короткие сроки достоверно оценить состояние кишечной микрофлоры, путем исследования биохимической активности соответствующих групп микроорганизмов. Одним из таких перспективных направлений изучения микробиологии кишечника в норме и при патологии является метод газожидкостной хроматографии (ГЖХ), основанный на определении метаболической активности микрофлоры по спектрам и уровням короткоцепочечных жирных кислот [4]. Данная методика может применяться как в качестве самостоятельного метода исследования, так и в качестве дополнения к традиционному (культуральному) методу, значительным образом увеличивая его информативность [8]. Хорошо известно, что КЖК являются основными продуктами жизнедеятельности бактерий, составляющих кишечную микробиоту. При этом различные бактерии (роды бактерий) отличаются по спектру производимых ЛЖК, что и позволяет использовать метод

оценки содержания и соотношения различных ЛЖК в кале для оценки состава кишечной микрофлоры у детей [6,12].

ЦЕЛЬЮ исследования явилось изучение количественного и качественного содержания КЖК методом газожидкостного хроматографического анализа в кале у детей первого года жизни с вирусными диарейами ротавирусной и аденовирусной этиологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под нашим наблюдением находилось 64 ребенка в возрасте от 0 мес. до 1 года, больных острыми кишечными инфекциями ротавирусной этиологии и 12 детей с кишечной аденовирусной инфекцией, госпитализированных в инфекционное отделение НИИ Педиатрии им. К.Фараджевой. Контрольную группу составили 30 условно-здоровых детей соответствующего возраста.

У 40,5% (26 чел.) наблюдаемых нами пациентов с ротавирусной инфекцией и 58,3% (7чел) с аденовирусной инфекцией имела место сочетанная этиология диареи с условно-патогенной микрофлорой (*St.aureus*, *Protey*, *Klebsiella*, *Candida*).

По тяжести течения кишечной инфекции дети были распределены следующим



образом: у 47 (61,7%) из них была диагностирована среднетяжелая форма заболевания, у 25 (32,9 %) – тяжелая и у 4(5,4%)-легкая. Все случаи легкого течения наблюдались у больных аденовирусной инфекцией. Топика поражения ЖКТ у всех детей также была идентичной: заболевание протекало с вовлечением в патологический процесс верхних отделов ЖКТ (гастроэнтериты, энтериты).

Всем детям в 1-2 день госпитализации проводился комплекс лабораторной диагностики, включающий в себя общеклиническое исследование и бактериологический анализ кала, проводимый в лаборатории НИИ Педиатрии им. К.Фараджевой. Определение антигена ротавируса и аденовируса в фекалиях проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) на базе кафедры микробиологии и иммунологии АМУ. Исследование содержания КЖК в кале методом газо-жидкостной хроматографии проводилось в лаборатории Института Проблемной Химии НАНА.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Оценка биохимической активности микробиоценоза кишечника в острый период вирусных диарей у наблюдаемых нами больных свидетельствовала об угнетении метаболической активности нормальной микрофлоры, что выражалось снижением уровня, как отдельных летучих жирных кислот, так и их суммарного количества.

В таблице представлены абсолютные концентрации отдельных КЖК, а также их общий уровень, при диареях ротавирусной и аденовирусной этиологии для детей первого года жизни в острый период заболевания отно-

сительно диапазона норм этих показателей.

тельные изменения слизиистой при диареях бактериальной

Таблица 1

Показатели концентраций КЖК в острый период вирусных диарей у детей первого года жизни

Короткоцепочечные жирные кислоты (мг/мл)	Ротавирусная инфекция	Кишечная аденовирусная инфекция (n=12)	Контрольная группа (n=30)
Уксусная	2,478±0,054*	2,777±0,176*	4,078±0,057
Пропионовая	0,545±0,019*	0,572±0,037*	0,935±0,013
Масляная	0,489±0,019*	0,609±0,051*	1,480±0,069
Изомасляная	0,077±0,005	0,075±0,004	0,075±0,004
Валериановая	0,075±0,001*	0,077±0,003*	0,118±0,006
Изовалериановая	0,143±0,004	0,155±0,006	0,148±0,009
Общий уровень метаболитов	3,807±0,011*	4,264±0,245*	6,834±0,096

Примечание *- $p < 0,001$ – по сравнению с контролем.

Известно, что большую часть основных физиологических функций в кишечнике выполняет уксусная (C_2), пропионовая (C_3) и масляная (C_4) кислоты.

Продуцентами уксусной кислоты являются анаэробы и многие аэробы (*E.coli*, *Staphylococcus*, *Proteus* и др.). Как показали наши исследования, в острый период ротавирусной и кишечной аденовирусной инфекции концентрации уксусной кислоты (C_2) были достоверно снижены относительно показателей контрольной группы. Снижение уровня уксусной кислоты (C_2) связано со снижением активности и количества представителей облигатной, в том числе молочнокислой флоры (бифидо- и лактобактерий).

Концентрация пропионовой кислоты (C_3), продуцентами которой являются *Veilonella*, *Propionobacterium*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, в острый период инфекции были снижены до $0,545 \pm 0,019$ мг/мл – при ротавирусной и $0,572 \pm 0,037$ мг/мл – при аденовирусной диарее, при норме для детей этого возраста – $0,935 \pm 0,013$ мг/мл.

Уровень масляной кислоты был снижен относительно контрольного диапазона. Данный метаболит, как известно, является энергосубстратом для эпителиоцитов толстой кишки, и снижение этого показателя характеризует воспали-

этиологии. При вирусных диареях, характеризующихся ферментативными нарушениями (дисахаридазная недостаточность), снижение масляной кислоты (C_4) связано с дефицитом сбраживаемых субстратов.

Концентрация валериановой кислоты (C_5) была достоверно ниже контроля как в группе ротавирусных, так и в группе аденовирусных диарей. Данные изменения свидетельствуют об угнетении основных продуцентов пропионовой кислоты (кlostридий, пептококков и пептострептококков) и дефиците соответствующих субстратов (сахаров, крахмала, пектинов).

Концентрации изо-масляной (iC_4) и изо-валериановой (iC_5) кислот, как конечных продуктов микробной ферментации протеолитической микрофлоры, снижались у детей с моно вариантами вирусных диарей, тогда как при присоединении условно-патогенной микрофлоры (УПМ) они повышались, что может служить критерием дифференциальной диагностики между моно- и микст течением вирусных диарей.

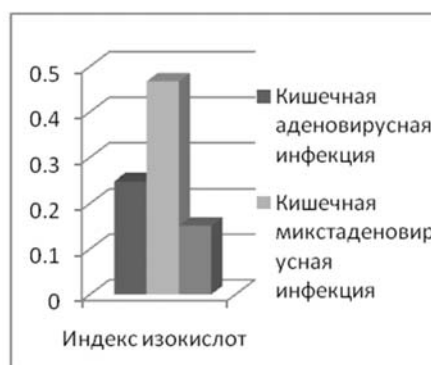
Исходя из концентраций отдельных кислот, определялась их суммарная концентрация — общий уровень метаболитов. Общий уровень метаболитов при вирусных диареях был достоверно ниже нормы, что связано с селективным угнетением нормальной микрофлоры, в



особенности анаэробных популяций приэпителиальной зоны на фоне воспалительного процесса. Отношение суммы ЛЖК (кроме уксусной) к уровню уксусной кислоты отражает анаэробный индекс (АИ). Снижение этого показателя связано с глубоким угнетением микробов – продуцентов уксусной кислоты (С2) (E.coli и облигатных анаэробов) у детей с вирусными диареями.

Индекс изо-кислот (ИИ) — соотношение суммы изомасляной, изо-валериановой, изо-капроновой кислот и суммы, соответствующих нормальных ЛЖК (масляная, валериановая, капроновая), является показателем соотношения протеолитической и

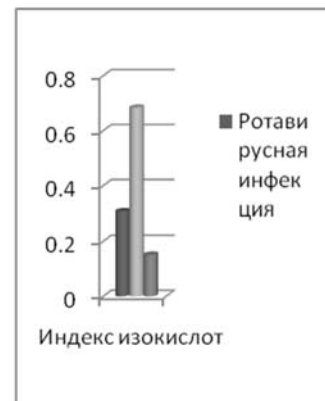
сахаролитической микрофлоры кишечника. Для вирусных диарей, протекающих в



ассоциации с УПМ, были характерны более высокие значения индекса изо-кислот, что свидетельствует о повышении активности УПМ, снижении утилизации изо-кислот в условиях воспалительного процесса в ки-

шечнике, а также дефиците сбраживаемых субстратов и ферментативной недостаточности верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, результаты наших наблюдений позволяют утверждать, что определение метаболической активности кишечной микрофлоры по уровням и спектрам ЛЖК в острый период вирусных диарей у детей



имеет важное диагностическое значение для определения степени микробиологических нарушений в кишечнике, что может служить критерием прогноза характера течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы: рук-во для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 306 с.
2. Горелов А.В. Терапия острых кишечных инфекций у детей в современных условиях // Вопросы современной педиатрии, 2004, №4, с.72-78
3. Горелов А.В., Усенко Д.В. Ротавирусная инфекция у детей //Ж. Вопросы современной педиатрии, 2008, №6, с.78-84
4. Кондракова О.А., Бабин В.Н., Грубова Е.А. и др. Комплексная оценка микробиологических и функциональных нарушений толстого кишечника для обеспечения этиотропной терапии. Пособие для врачей. М., 2003, 54 с.
5. Малый В.П., Волобуев О.В. Вирусные диареи // Международный Медицинский Журнал, 2006, №4, с.69-75
6. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д. и др. Дисбактериоз (дисбиоз) кишечника: современное состояние проблемы. Комплексная диаг-
7. Тихомирова О.В., Сергеева Н.В., Сироткин А.К. и др. Вирусные диареи у детей: особенности клинического течения и тактика терапии // Детские инфекции, 2003, №3, с.7-10
8. Украинцев С.Е., Горелов А.В., Ардатская М.Д. Динамика спектра короткоцепочечных жирных кислот в кале у детей с вирусными диареями на фоне применения // Педиатрия, 2008, Том 87, №6, с.82-86
9. Учайкин В.Ф., Новокшенов А.А., Мазанкова Л.Н. и др. Острые кишечные инфекции у детей. Пособие для врачей. М., 2005, 36 с.
10. Чудакова Т.К. Синдром эндогенной интоксикации и гемореологические нарушения при ротавирусной инфекции у детей и методы их коррекции: Автореф. дисс... к.м.н. Саратов, 2007, 26с.
11. Elliot E.J. Acute gastroenteritis in children // BMJ, 2007, v.334, p. 35-40.



12. Favier C.F., Vaughan E.E. et al. Molecular monitoring of succession of bacterial communities in human neonates //Applied and Environmental microbiology, 2002, v.68 (1), p.219–226.
13. Wilhelmi I. Viruses causing gastroenteritis / I. Wilhelmi, E. Roman, A. Sanchez-Fauquier// Clin. Microbiol. Infect.,2003, v. 9, №4, p. 247-262.

XÜLASƏ

BİR YAŞA QƏDƏR UŞAQLARDA ROTAVIRUS VƏ ADENOVIRUS ETIOLOQİYALI DIAREYALAR ZAMANI BAĞIRSAĞ MIKROFLORASININ POZULMASININ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİNDƏ QISAZƏNCİRLİ YAĞ TURŞULARIN DIAQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ

N.C.Quliyev, B.A.Babayeva

Təsdiq olunmuş rotavirus və adenovirus etioloji kəskin bağirsağ infeksiyası olan bir yaşa qədər 76 xəstə uşaq müayinə olunub. Bütün uşaqlara tam klinik-laborator müayinə ilə yanaşı kəskin bağirsağ infeksiyaların patogen və şerti- patogen törədicilərini aşkar etmək məqsədi ilə nəcisin bakterioloji müayinəsi, rotavirus və adenovirus antigeninin təyin etmək üçün nəcisin immunoferment müayinəsi, qaz xromotografiya metodu ilə nəcisdə qisazəncirli yağ turşularının müayinəsi aparılmışdır. Bizim müayinələrin nəticələri təsdiq edir ki, uşaqlarda rotavirus və bağirsaq adenovirus infeksiyalarının kəskin mərhələsində bağirsaq mikroflorasının metabolik aktivliyinin qisazəncirli yağ turşuların səviyyə və spektrlərinin müayinəsi

bağirsaqda baş verən mikroekoloji pozğunluqlarının dərəcəsinin təyin etmək üçün mühüm diaqnostik əhəmiyyəti var və bu xəstəliyinin gedişinin proqnozlaşdırmasının meyarı ola bilər.

SUMMARY

DIAGNOSTIC VALUE OF SHORT CHAIN FAT ACIDS IN AN ASSESSMENT OF VIOLATIONS OF INTESTINAL MICROFLORA AT DIARRHEAS OF AN ADENOVIRAL ETIOLOGY AT CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE

N.C.Quliyev, B.A.Babayeva

12 children of the first year of life were included in research from the established rotaviral and adenoviral etiology by diarrhea. To all children was the complex of the laboratory inspection including bacteriological researches of stool samples on presence of pathogenic and conditional-pathogenic microflora, Enzyme-linked immunosorbent assays (ELISAs) for detection of enteric adenovirus and rotavirus, and also definition short chain fatty acids in stool samples by a method of a gazo-liquid chromatography. Thus, results of our researches allow to argue that determination of metabolic activity of intestinal microflora on levels and ranges of short chain fatty acids during the acute period of viral diarrheas at children has important diagnostic value for definition of extent of microecological violations in intestines that can serve as criterion of a forecast of character of a course of a disease.

Daxil olub:20.09.2011

ŞƏKƏRLİ DIABET ZAMANI SÜMÜK METABOLİZMİ MARKERLƏRİNİN MÜQAYİSƏLİ TƏHLİLİ

F.Q.İslamzadə, F.İ.İslamzadə, A.D.Məlikova, O.S.Abdullayev
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: şəkərli diabet, sümük metabolizmi, biokimyəvi müayinələr

Ключевые слова: сахарный диабет, костный метаболизм, биохимические анализы

Key words: diabetes, bone metabolism, biochemical analyzes

Şəkərli diabet (ŞD) xəstəliyi endokrin sistem xəstəliklərinin geniş yayılmış forması olub, xronik hiperqlikemiya, qlükozuriya, müxtəlif orqan və sistemlərin makro- və mikroangiopatiyaları ilə xarakterizə edilir [1,2]. Müxtəlif ölkələrdə yaşlı əhali arasında şəkərli diabet xəstələrinin sayı 3%-dən 10%-ə qədərdir. 2000-ci ildə II tip ŞD xəstəliyinə tutulmuş 151 milyon nəfər aşkar edilmişdir.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının verdiyi proqnoza görə, ŞD xəstələrinin sayı 2025-ci ildə 3 dəfə çoxalaraq 300 milyon nəfərə çatacaqdır [3,4].

ŞD-nin ağırlaşmaları əmək qabiliyyətinin və yaşama müddətinin azalmasına səbəb olur. Bu xəstəlik zamanı insulinin qismən və ya tamamilə çatışmazlığı nəticəsində yaranmış hiperqlikemiya metabolizmin müxtəlif istiqamətli ciddi pozulmaları ilə müşayiət edilir [2].

Son illərin tədqiqatları göstərir ki, ŞD xəstəliyinə tutulmuş şəxslər arasında osteoporoz (OP) hallarına tez-tez təsadüf edilir. Bu xəstələrdə OP-nin yaranma mexanizmləri barədə çoxsaylı ziddiyyətli mülahizələr mövcuddur. ŞD xəstəliyi olan qadınlar arasında bud və çanaq sümükləri sınıqlarının başvermə ehtimalı daha yüksəkdir. Aparılmış rentgenoloji və densitometrik təsəvvürlər göstəmişdir ki, I tip

ŞD xəstələrinin 10-11%-də, II tip ŞD xəstələrinin 10-26%-də sümük toxumasının mineral kütləsi itirilir. ŞD zamanı OP yaranması xəstənin yaşından, bədən kütləsindən və xəstəliyin davametmə müddətindən bilavasitə asılıdır [5,6].

OP-nin yaranmasında damar, metabolik və nevroloji pozulmalar, estrogen çatışmazlığına irsi meyil, hormonal disbalans və insulin çatışmazlığı mühüm rol oynayır [7,8].

Sümük sistemində baş vermiş metabolik pozulmaları araşdırmaq məqsədilə I tip və II tip ŞD zamanı sümük toxuması metabolizminin biokimyəvi markerləri müqayisəli təhlil olunmuşdur. Bu məqsədlə onların qan serumunda osteopontinin (OSP), osteokalsinin (OSK), qələvi fosfatazanın (QF) və oksiprolinin səviyyəsi öyrənilmişdir. Adı çəkilən göstəricilər hipoxlikemik effekt verən müxtəlif peroral preparatlarla və ya insulinlə müalicə fonunda araşdırılmışdır.

TƏDQIQATIN MATE-RİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat üçün materialı ATU-nun klinik-biokimyəvi laboratoriyasına müraciət etmiş ŞD xəstələrinin venoz qanı təşkil etmişdir. I tip ŞD xəstələrinin sayı 32 nəfər, II tip ŞD xəstələrinin peros şəkərsalıcı dərman preparatları qəbul edən I qrupunda 18 nəfər, insulin-terapiya tətbiq edilən II qrupunda isə 15 nəfər olmuşdur. Kontrol qrupuna 27 nəfər praktik sağlam şəxs daxil edilmişdir. Tədqiqata cəlb edilən bütün şəxslərin qanında qlükozanın və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılığı təyin edilmişdir [9].

Qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılıqları Stat Fax 1304 PLUS biokimyəvi analizatorunda kolorimetrik üsulla təyin edilmişdir.

Qan serumunda OSP-nin qatılığı «IBS» (Almaniya) firmasına məxsus reaktiv dəstinin köməyi ilə immun-ferment analiz üsulu ilə ölçülmüşdür.

OKS-nin səviyyəsi «BIOSOURCE» (Almaniya) reaktiv dəstindən istifadə edilməklə immun-femrent üsulu vasitəsilə təyin edilmişdir.

Qan serumunda oksiprolinin təyini Bergman və Loxley metodu əsasında aparılmışdır. Metodun prinsipi oksiprolinin xloramin T ilə oksidləşərək, paradimetilaminobenzoldialdehidlə kondensasiyası nəticəsində qırmızı rəngli xromogenin əmələ gəlməsinə əsaslanır [10].

QF aktivliyinin təyini metodunun prinsipi paranitrofenilfosfatın hidrolizi nəticəsində əmələ gələn paranitrofenolun miqdarının təyininə əsaslanır [9].

Alınmış nəticələr parametrik t-Student və qeyri-parametrik Uayt (W) meyarından istifadə etməklə müqayisə edilmişdir [11].

TƏDQIQATIN NƏTİCƏ-LƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Tədqiqata cəlb edilmiş ŞD xəstələrinin qan serumunda qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılığı 1-ci və 2-ci cədvəllərdə əks etdirilmişdir.

İlə müqayisədə 3,5 dəfə, II tip ŞD xəstələrinin I qrupunda 2,1 dəfə, II qrupunda isə 2,4 dəfə artması müşahidə edilmişdir. I tip ŞD xəstələrinə pəhrizlə yanaşı, insulinterapiya tətbiq edilmişdir. Insulinterapiyadan sonra I tip ŞD xəstələrinin qanında qlükozanın qatılığı müalicədən əvvəlki nəticə ilə müqayisədə 1,7 dəfə azalmışdır. Analoji olaraq, bu qrupda qlikozilləşmiş hemoqlobinin də qatılığının 1,8 dəfə azalması müəyyən edilmişdir.

II tip ŞD xəstələrinin I qrupuna daxil olan şəxslərə pəhrizlə yanaşı, per os şəkərsalıcı dərman preparatları verilmişdir. Müalicə kursundan sonra bu xəstələrdə qlükozanın və qlikozilləşmiş hemoqlobinin səviyyəsi 1,5 dəfə azalmışdır.

Tədqiqat göstərmişdir ki, xronik hiperqlikemiya fonunda yaranmış osmotik diurez kalsium-fosfat mübadiləsində dəyişikliklər törədərək hormonal disbalansa gətirib çıxarır. ŞD xəstələrində yaranmış mineral mübadiləsi pozulmaları və kalsium-fosfat mübadiləsini tənzimləyən hormon-

Cədvəl 1

I tip ŞD xəstələrində qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılığının dəyişməsi (M±m)

Qruplar	Kontrol (1-15 yaş) n=15	I tip ŞD xəstələri	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Göstəricilər			
Qlükoza, mmol/l	4,1±0,3	14,7±0,6*	8,52±0,38*
Qlikozilləşmiş hemoqlobin, %	3,6±0,2	12,8±0,6*	7,2±0,36*

Qeyd : *p<0,05

I tip ŞD xəstələrinin qan serumunda müalicədən əvvəl qlükozanın qatılığı normal səviyyəyə nisbətən 3,6 dəfə, II tip ŞD xəstələrinin I qrupunda 2,0 dəfə, II qrupunda isə 2,5 dəfə çox olmuşdur. Qlikozilləşmiş hemoqlobinin səviyyəsi I tip ŞD xəstələrində norma

ların (parathormon və kalsitonin) hipersekresiyası sümük toxuması kütləsinin azalmasına səbəb olur. Bu da ilk növbədə sümük metabolizminin əsas biokimyəvi markerlərinin mübadiləsində ciddi dəyişikliklərlə müşayiət edilir [12-14].

Aparılmış biokimyəvi ana-

Cədvəl 2

II tip ŞD xəstələrində qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılığının dəyişməsi (M±m)

Qruplar	Kontrol (15-50 yaş) n=25	Per os şəkərsalıcı dərman preparatları qəbul edən II tip ŞD xəstələri		İnsulin qəbul edən II tip ŞD xəstələri	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Göstəricilər					
Qlükoza, mmol/l	4,7±0,3	9,6±0,5*	6,3±0,3*	11,9±1,0*	7,4±0,5*
Qlikozilləşmiş hemoqlobin, %	4,6±0,2	10,3±0,9*	6,9±0,5*	11,5±0,9*	8,2±0,4*

Qeyd : *p=0,05



lizlər göstərmişdir ki, ŞD xəstələrinin qan serumunda OKS, OSP, oksiprolinin qatılığı və QF-nin aktivliyi əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır (cədvəl 3 və 4).

artıq olmuşdur. II tip ŞD xəstələrinin per os dərman preparatları qəbul edən qrupunda OKS-nin qatılığı kontrol qrupu ilə müqayisədə 1,5 dəfə, insulindənəsili II tip ŞD xəstə-

Cədvəl 3

I tip ŞD xəstələrində sümük metabolizmi markerlərinin dəyişməsi (M±m)			
Qruplar	Kontrol (1-15 yaş) n=12	I tip ŞD xəstələri (n=32)	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Göstəricilər			
Osteopontin, nq/ml	161,7±3,4	348,9±13,4*	180,2±6,8*
Osteokalsin, mkq%	17,3±0,5	39,5±1,6*	26,2±1,1*
Oksiprolin, pq/ml	149,9±3,5	237,6±12,2*	170,6±71,1
Qələvi fosfataza, U/L	305,6±5,2	528,0±18,4*	362,8±9,8*

Qeyd : *p<0,05

Cədvəldən göründüyü kimi, OSP-nin miqdarı I tip ŞD xəstələrində kontrol qrupu ilə müqayisədə 2,2 dəfə artmışdır. Analoji olaraq, II tip ŞD xəstələrinin I qrupunda OSP-nin səviyyəsinin 1,3 dəfə, II

lərində isə 1,9 dəfə artıq olmuşdur.

ŞD xəstələrində parathormon (PTH) sekresiyasının sürətlənməsi zülal matriksinin dağılmasına, kollagen liflərinin proteolizinə səbəb olur.

Cədvəl 4

Per os şəkərsəlici dərman preparatları qəbul edən II tip ŞD xəstələrində sümük metabolizmi göstəricilərinin dəyişməsi (M±m)			
Qruplar	Kontrol (1-15 yaş) n=12	Per os şəkərsəlici dərman preparatları qəbul edən II tip ŞD xəstələri (I qrup) n=18	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Göstəricilər			
Osteopontin, nq/ml	154,3±2,3	195,5±9,6*	167,2±5,6
Osteokalsin, mkq%	16,4±0,6	24,5±1,6*	18,6±0,9
Oksiprolin, pq/ml	153,6±3,4	168,6±7,8*	155,2±5,2
Qələvi fosfataza, U/L	195,6±4,8	287,8±14,5*	225,1-11,2*

Qeyd : *p<0,05

qrupunda 1,6 dəfə artması müəyyən edilmişdir. Sümük matriksinin mühüm elementlərindən biri olan kollagenin tərkib komponenti – OSP-nin səviyyəsinin artması osteo-

Nəticədə toxumalardan qana çoxlu miqdarda oksiprolin keçir [18]. Apardığımız analizlər nəticəsində oksiprolinin I tip ŞD xəstələrində norma ilə müqayisədə 1,6 dəfə artması

Cədvəl 5

İnsulin və müalicə qəbul edilən II tip ŞD xəstələrində sümük metabolizmi göstəricilərinin dəyişməsi (M±m)			
Qruplar	Kontrol (15-50 yaş) n=12	İnsulin və müalicə qəbul edilən II tip ŞD xəstələri (II qrup) n=15	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Göstəricilər			
Osteopontin, nq/ml	154,3±2,3	240,4±14,1***	174,7±4,7**
Osteokalsin, mkq%	16,4±0,6	30,6±2,0***	21,8±1,4**
Oksiprolin, pq/ml	153,6±3,4	190,9±9,3**	162,8±5,1
Qələvi fosfataza, U/L	195,6±4,8	314,9±12,8***	234,5±10,2**

Qeyd : *p<0,05

blastların aktivliyinin azalması-nın əsas göstəricilərindən biri hesab edilə bilər [14-16].

Qanda OSP-nin artması sümük toxumasında rezorbsiyanın sürətləndiyini göstərir. Sümük rezorbsiyasının sürətlənməsini göstərən digər zülallardan biri də OKS-dir [17].

I tip ŞD xəstələrinin qan serumunda OKS-nin səviyyəsi normal səviyyədən 1,8 dəfə

aşkarlanmışdır. II tip ŞD xəstələrinin I qrupunda oksiprolinin qatılığı norma hədləri səviyyəsində dəyişmişdir. İnsulindən asılı olan II tip ŞD xəstələrində isə oksiprolinin qatılığının statistik etibarlı olaraq 24,3% artması müəyyən edilmişdir.

ŞD xəstələrində sümük-lərin rezorbsiyası ilə yanaşı, sümükəmələgəlmə prosesləri də aktivləşir. Osteogenez

prosesinin sürətlənməsini göstərən markerlər arasında, QF aktivliyinin təyini böyük praktik əhəmiyyət kəsb edir. Sümük mənşəli QF aktivliyinin artması osteoblastların fəallaşmasının erkən markeridir. Bu ferment osteoblastların membranında yerləşir və sümüklərin mineralaşmasında iştirak edir [14,19]. QF aktivliyi I tip ŞD xəstələrində normal səviyyə ilə müqayisədə 1,7 dəfə artıq olmuşdur. II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda da QF aktivliyi 1,5-1,6 dəfə artmışdır.

Tədqiqata cəlb edilmiş xəstələrdə qlukoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin səviyyəsinin azaldılmasına doğru yönəldilmiş terapiya üsullarının sümük metabo-lizminə effekti araşdırılmışdır. Şəkərli diabet xəstələrində sümük metabo-lizminin göstəricilərində də müalicədən sonra əhəmiyyətli azalma müşahidə edilmişdir.

Belə ki, I tip ŞD xəstələrində OSP-nin qatılığı müalicədən əvvəlki nəticələrlə müqayisədə 1,8 dəfə, OKS-nin səviyyəsi 1,5 dəfə, oksiprolinin qatılığı 28,2% dəfə, QF aktivliyi isə 1,5 dəfə azalmış və bu dəyişikliklər statistik baxımdan etibarlı olmuşdur.

II tip ŞD xəstələrinin I qrupuna daxil olan xəstələrin qan serumunda OSP-nin miqdarında müalicədən əvvəlki göstəricilərlə müqayisədə 14,5%, OKS-nin miqdarında 24%, QF aktivliyində isə 21,8% azalma müəyyən edilmişdir.

II tip ŞD xəstələrinin II qrupuna pəhriz və insulin-terapiya tətbiq edilmişdir. Insulinterapiyadan sonra II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda OSP-nin qatılığı müalicədən əvvəlki göstəricilərlə müqayisədə 27,3%, OKS-nin qatılığı 28,9%, oksiprolinin qatılığı 14,7%, QF aktivliyi isə 25,5% azalmışdır (cədvəl 5).

Beləliklə, alınmış nəticələrdən məlum olmuşdur ki, ŞD xəstələrinin qan serumunda



OSP, OKS, oksiprolin və QF-nin aktivliyi əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Qan serumunda bu markerlərin artması həmin xəstələrdə rezorbsiya və osteogenez proseslərinin sürətləndiyini göstərir [18-20].

Sümük toxumasında rezorbsiya və sümükəmələgəlmə proseslərinin eyni zamanda

sürətlənməsi remodelləşmənin pozulmasına və OP-nin inkişafına zəmin yaradır. Göstərilən dəyişikliklərin qlükozanın səviyyəsi yüksək olan diabet qruplarında daha ciddi olması sümük toxuması metabolizminin pozulmasının hiperqlikemiyanın səviyyəsindən bilavasitə asılı olduğuna dəlalət edir [14,19].

Müalicədən sonra alınmış nəticələrin müqayisəli analizi sübut edir ki, ŞD xəstələrində qlükozanın səviyyəsinin sabitləşməsi və insulin defisitinin aradan qaldırılması həmin xəstələrdə OP inkişafının qarşısının alınmasında böyük əhəmiyyət kəsb edə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Məmmədhasənov R.M. Şəkər diabetin fəsadları. Bakı, 2003, 228 s.
2. Балаболкин М.И. Диабетология. Москва, Медицина, 2000, 672 с.
3. Wild R.C., Green A., Sircree P., King H. Global prevalence of diabetes estimates for the year 2000 and projections for 2030 // Diabetol Care, 2004, v. 27, N. 5, p. 1047-1053
4. Аббасова М.Д., Анверова К.Д. Эпидемиология сахарного диабета и других нарушений углеводного обмена в Азербайджане // Azərbaycan Metabolizm jurnalı, 2000, N1, s. 15-18
5. Montegnani A., Connelli S., Alessondri M., Nut R. Osteoporosis and risk of fracture in patients with diabetes on update // Aging Clin Exp. Res., 2011, v.23(2), p. 84-90
6. Souque-Reyna L., Solceda-Ponra M.A., Sonchey-Vregass P.R., Fiaress Halguero J.C. et al. Bone mineral density in patients with type 2 diabetes // Rev. Invest Clin., 2011, v.63 (2), p. 162-169
7. Yaturu S. Diabetes and skeletal health // J. Diabetes, 2009 Dec 1(4), p. 246-154
8. Isidro M.H., Rueno B. Bone disease in diabetes // Diabetes RW, 2010, v.6(3), p. 144-155
9. Əfəndiyev A.M., İslamzadə F.Q., Qarayev A.N., Eyyubova A.Ə. Bioloji kimyadan laboratoriya məşqələləri (dərs vəsaiti). Bakı: "Təbib" nəşriyyatı, 2000, 374 s.
10. Cheng S., Lai C., Blystone S., Avioli L. Bone mineralization and osteoblast differentiation are negatively modulated by integrin $\alpha_v \beta_3$ // Bone Miner Res., 2001, v.16, p.277-88.
11. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение параметрических и непараметрических критерий статистики у медико-биологических исследованиях. Ленинград: Медицина, 1973, 141 с.
12. Irsyeneec T., Responsiveness of parathyroid hormone secretion to a phosphate ipod in hypertensive patients with non insulin dependent diabetes mellitus // Endocrinol Pol, 2009, v.80(3), p.180-188
13. Suzuki I., Sugimoto C., Takizowo M., Ishizoko S. Correlations between bone mineral density and circulating bone metabolik markers in diabetic patients // Diabetos Res Clin Prict., 2000, v.48(3), p.185-191
14. Kərimova İ.A. Calsiumtənzimləyici hormonların postmenopauzal osteoporozun patogenezinə rolu // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2006, № 2, c. 84-87
15. Yusifova N.A., Əfəndiyev A.M. Osteoporozla ağırlaşmış revmatoid artritli xəstələrdə sümük mübadiləsi göstəricilərinin pozulmaları // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2006, № 2, c. 87-91
16. Aclemial J., Tellol S., Rkionok F., Nairjei A. et al. Bone metabolism in mole patients with type 2 diabetes // Clib Reumatelol, 2005, v.24(15), p. 493-496
17. Konazawa I., Yamaguchi T., Tada G., Yamaugh M., Yano S., Sugimoto T. // Serum osteocalcin level in positively associated with insulin sensitivity and secretion in patients with type 2 diabetes // Bone 2011, v.48(4), p. 720-725
18. Saito M., Muruno K. Kollagen-cross-links as a determent of bone quality a possible explanation for bone fragility a possible explanation for bone fragility in aging? Osteoporosis and biomarkers mellitus // Osteoporos Int, 2010, v.21 (8) p.195-214
19. Boun T., Yup S.P., Karamprnous D.C. et al. Boes urtebral bone norrow fot conten corelats wits abdominal adiporcase, lumber spine bone mineral density and blood biomarkers with types diabetes mellitus // Magn. Rezon. Imaging., 2012, v.35(1), p. 117-124
20. Volkursz J. Diabetes and osteoporosis // Orv., 2011, v.152 (29), p. 1161-1166.

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МАРКЕРОВ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ф.Г.Исламзаде, Ф.И.Исламзаде, А.Д.Меликова, О.С.Абдуллаев

С целью изучения риска развития остеопороза у больных сахарным диабетом (СД) было исследовано уровень биохимических маркеров костного метаболизма. При анализе сыворотки крови больных СД I и II типа обнаружено повышение концентрации остеокальцина и оксипролина, что свидетельствует об усилении процесса остеолитиза. Одновременно усиливается процессостеогнеза, так как концен-



трация остеопантина и активность щелочной фосфатазы увеличивается. А также было обнаружено положительная коррекция между степенью костного ремоделирования с уровнем гипергликемии. После проведения адекватной пероральной гипогликемическими препаратами и инсулином у больных СД концентрация остеокальцина, остеопантина, оксипролина, активность щелочной фосфатазы значительно уменьшилось.

SUMMARY

COMPARATIVE ANALYSIS OF MARKERS OF AN OSTEAL METABOLISM AT PATIENTS WITH A DIABETES MELLITUS

F.G.İslamzada, F.İ.İslamzada, A.D.Melikova,
O.S.Abdullayev

In order to study the risk of osteoporosis in patients with diabetes mellitus (DM) was investigated

levels of biochemical markers of bone metabolism. In the analysis of the blood serum of patients with diabetes type I and II found increased concentrations of osteocalcin and hydroxyproline, indicating intensification of the process of osteolysis. Simultaneously amplified protsessosteognez, as the concentration and activity osteopantina alkaline phosphatase increased. Also, it was found between the degree of positive correction to the level of the bone remodelerivoniya gipergli-kemii. After conducting adequate peroral hypoglycemic drugs and insulin CD patients the concentration of osteocalcin, osteopantina, hydroxyproline, alkaline phosphatase activity significantly Decreases.

Daxil olub:29.11.2011

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ

Н.Дж.Гаджиев

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку; ГУ Институт
общей и неотложной хирургии АМН Украины, г. Харьков

Ключевые слова: перитонит, цитокиновый профиль, озонотерапия

Açar sözlər: peritonit, sitokin profil, ozonoterapiya

Key words: peritonitis, cytokine profile, ozone therapy.

Среди острых хирургических заболеваний живота распространенный перитонит (РП) встречается чрезвычайно часто, летальность при котором составляет от 24,2 до 62%, а при полиорганной недостаточности до 95,3% [1,2].

Активное участие лимфатической системы в развитии воспалительном процессе в брюшной полости явилось патогенетически основой разработки лимфогенных методов лечения [3,4,5,6,7,8,9]. Применение регионарных лимфогенных способов позволяют одновременно влиять на функциональное состояние вовлеченных в патологический процесс и сохранным структурам лимфатической системы [10,11,12].

Учитывая, что РП сопровождается вторичным иммунодефицитом [13,14] и цитокины являются универсальными регуляторами взаимодействий между клетками и иммунного ответа, играют важную роль в формировании местной и общей реакции на воспаление [15,16,17] поиск медикаментозных и немедикаментозных способов коррекции цитокиновой дисрегуляции при РП является весьма актуальной.

ЦЕЛЮ данной работы является изучение влияния эндолимфатической озонотерапии (ОТ) на показатели цитокинового профиля при РП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.. Проведено клиническое исследование

у 117 больного с РП. Состояние тяжести больных оценивали по Мангеймскому перитонеальному индексу (МПИ). У всех больных выполнялось лапаротомия с устранением источника перитонита, санация и дренирование брюшной полости и по показанию назоинтестинальную интубацию. В послеоперационном периоде проводилась комплексная стандартная консервативная терапия. В зависимости от методики лечения все больные были разделены на 2 группы:

I. Сравнительная группа (60 больных: МПИ-I – 17, МПИ-II – 23 и МПИ-III – 20), которым проводилась комплексная общепринятая стандартная консервативная те-

рапия. У 38 больных с назоинтестинальной интубацией также применялись энтеральный лаваж и детоксикация с энтеродезом или гемодезом.

II. Основная группа (57 больных: МПИ-I – 17, МПИ-II – 19 и МПИ-III – 21) на фоне общепринятой комплексной терапии применяли регионарную интраабдоминальную эндолимфатическую (РИАЭЛ) системную и местную ОТ с озонированным физиологическим раствором (ОФР).

Системную эндолимфатическую и местную – перитонеально-энтеральную ОТ проводили по ниже следующей методике:

1. После устранения источника перитонита, на конечном этапе санации брюшной полости тщательно промывали её 4-5 л ОФР с концентрацией 4-5 мг/л. В послеоперационном периоде продолжали перитонеальный лаваж через дренажные трубки 400,0 мл ОФР с концентрацией озона 4 мг/л. В послеоперационном периоде перитонеальный лаваж проводился у больных с МПИ-I при фибринозном выпоте, а также перитонитом II и III степени.

2. РИАЭЛ ОТ проводили по способу Дж. Н. Гаджиева: по завершении основного этапа операции выделяли один из лимфоузлов корня брыжейки тонкого кишечника, резецировав один из её полюсов, депульпировав его катетеризировали и укрепляли к капсуле узла кисетным швом (Евразийский патент № 006943 от 30.06.2006 г.). Другой конец микрокатетера выводили наружу и прикреп-

ляли к коже живота. В комплексе интенсивных консервативных мероприятий в послеоперационном периоде в течении 5-7 дней РИАЭЛ вводили 2 раза в сутки до 50 мл ОФР с концентрацией озона 4-5 мг/л непосредственно в лимфатическую систему брыжейки тонкого кишечника.

3. Энтеральную детоксикацию проводили путем дробного введения 3 раза в сутки через назоинтестинальный зонд ОФР с концентрацией озона 3-4 мг/л в объеме 800-1500 мл в течении

Показатели 15 здоровых лиц принимали за норму.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием методов вариационной статистики и непараметрическим критерием Уилкоксона-Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Проведенные исследования показали, что еще до операции у больных имеет место дисбаланс в показателях цитокинового профиля, глубина которого было адекватно тяжести РП по МПИ (рис. 1).

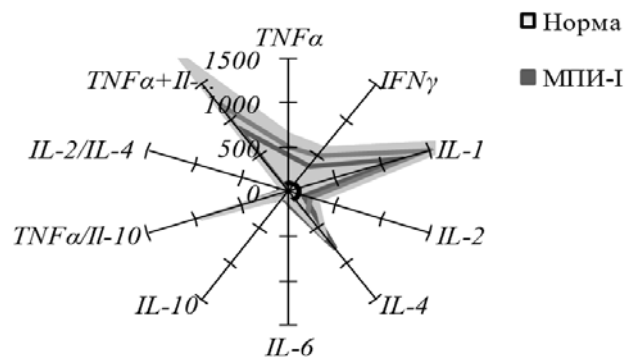


Рис. 1. Показатели цитокинового профиля у больных с РП до операции в зависимости от степени тяжести по МПИ

3-5 суток до полного восстановления моторики кишечника. Дренаживание тонкой кишки и энтеральная ОТ нами применено у 24 больных при паретическом тонком кишечнике, ушивании её стенки на фоне гнойного процесса и тяжелой интоксикации.

Были изучены провоспалительные (TNFα, IFNγ, IL-1, IL-2, IL-6) и противовоспалительные (IL-4 и IL-10) до и в послеоперационном периоде в динамике в сыворотке крови с помощью ИФА, с использованием наборов реагентов ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург).

У больных I группы при МПИ-I через одни сутки после операции отмечено увеличение концентрации провоспалительных цитокинов TNFα, IL-2, IL-6 и противовоспалительных IL-6 и IL-10. Однако, имело место снижение содержания в сыворотке крови IFNγ и IL-1. В последующие сроки на фоне снижения концентрации IFNγ и IL-1 в динамике наблюдалось усиление продукции IL-2, IL-4, IL-6 и IL-10.

РИАЭЛ и местная ОТ усилило тенденцию в устранении дисбаланса в цитокиновом профиле.



Иммуномодулирующее действие РИАЭЛ ОТ на иммунный статус предупреждая неконтролируемое выделение цитокинов усилило тенденцию к восстановлению баланса между про- и противовоспалительными интерлейкинами и тем самым способствовало адекватной реакции организма на воспаление. Так, у больных II группы на фоне РИАЭЛ и местной ОТ на 14-е сутки после операции у больных с МПИ-II содержание в сыворотке крови TNF α на 77,4% (41,9 $\pm$ 2,5 пг/мл в I группе и 9,5 $\pm$ 1,0 пг/мл у больной II группы), IFN γ – на 81,7% (34,6 $\pm$ 3,1 пг/мл в I группе и 6,3 $\pm$ 1,1 пг/мл во II группе), IL-1 – на 77,2% (95,6 $\pm$ 7,2 пг/мл в I группе и 21,8 $\pm$ 1,7 пг/мл во II группе), IL-2 – на 93,0% (107,3 $\pm$ 8,1 пг/мл в I группе и 7,5 $\pm$ 1,1 пг/мл во II группе), IL-6 – на 65% (19,7 $\pm$ 2,1 пг/мл в I группе и 6,9 $\pm$ 0,6 пг/мл во II группе), IL-4 – на 84,1% (36,9 $\pm$ 2,6 пг/мл в I группе и 5,9 $\pm$ 0,8 пг/мл во II группе), IL-10 – на 72% (65,3 $\pm$ 6,2 пг/мл в I группе и 18,3 $\pm$ 1,9 пг/мл во II группе) статистически достоверно было меньше, чем I группе (рис. 2).

Эффективность РИАЭЛ и местной ОТ в коррекции нарушений, имеющих в цитокиновом профиле у больных с МПИ-III видна из нижеприведенной таблицы.

Таким образом, проведенные клинические исследования показали, что способ

регионарной эндолимфатической и местной озонотерапии

выработки эндогенных цитокинов, который положительно

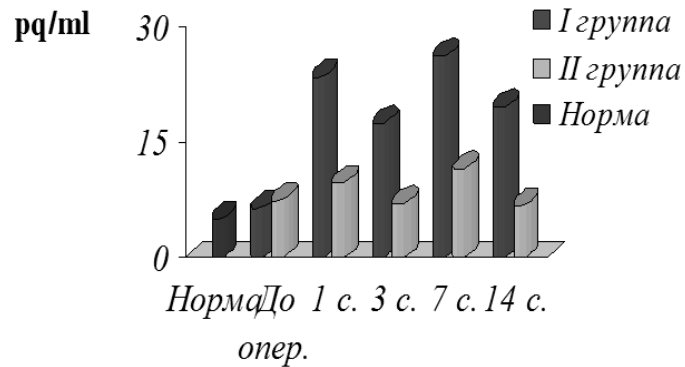


Рис. 2. Сравнительная динамика изменения содержания провоспалительного цитокина IL-6 в сыворотке крови при МПИ-II

рапии при РП является высокоэффективным иммуномодулирующим методом и влияет на устранение дисбаланса в цитокиновом статусе и ликвидации воспалительного процесса.

Таблица

Показатель		Сравнительная оценка показателей цитокинового профиля в зависимости от способа лечения у больных при МПИ-III (M $\pm$ m) min-max					Норма
		До опер.	1	3	7	14	
TNF α , пг/мл	I	27,3 $\pm$ 1,9 16,7-41,2	32,5 $\pm$ 2,1 18,9-41,5	33,6 $\pm$ 2,9 18,1-45,3	64,2 $\pm$ 8,2 25,6-115,4	73,0 $\pm$ 9,6 33,2-151,4	4,2 $\pm$ 0,4 3,06-9,7
	II	26,4 $\pm$ 1,7 17,6-47,4	37,5 $\pm$ 1,9 24,5-55,6	43,8 $\pm$ 2,7 39,3-83,6	36,4 $\pm$ 3,3 16,7-67,5	19,8 $\pm$ 2,0 6,7-32,1	
IFN γ , пг/мл	I	41,8 $\pm$ 4,1 15,7-86,6	37,1 $\pm$ 3,6 12,3-65,7	32,1 $\pm$ 3,9 11,6-61,1	27,8 $\pm$ 3,2 9,9-41,5	21,8 $\pm$ 2,9 6,7-38,6	6,9 $\pm$ 0,4 3,96-9,2
	II	42,1 $\pm$ 4,8 19,3-96,6	36,8 $\pm$ 4,9 16,1-95,5	23,8 $\pm$ 2,8 13,3-46,3	17,6 $\pm$ 1,8 13,9-41,8	10,6 $\pm$ 1,4 5,7-28,3	
IL-1, пг/мл	I	102,5 $\pm$ 7,4 45,7-150,5	118,4 $\pm$ 7,0 61,1-176,2	98,6 $\pm$ 6,6 41,3-138,1	107,7 $\pm$ 7,7 47,9-161,1	84,8 $\pm$ 4,4 38,1-131,3	5,6 $\pm$ 0,7 1,18-10,7
	II	102,6 $\pm$ 7,2 57,7-161,5	64,9 $\pm$ 5,4 36,1-107,7	52,9 $\pm$ 5,4 27,7-80,1	30,1 $\pm$ 3,7 15,7-65,1	17,2 $\pm$ 1,9 9,7-35,4	
IL-2, пг/мл	I	18,5 $\pm$ 1,2 8,9-26,9	69,4 $\pm$ 3,4 45,1-97,6	82,2 $\pm$ 4,5 52,1-117,8	109,0 $\pm$ 8,4 66,7-163,2	124,0 $\pm$ 9,2 77,3-196,1	6,2 $\pm$ 0,5 2,67-10,9
	II	18,2 $\pm$ 1,9 8,9-38,1	41,8 $\pm$ 4,5 18,3-93,6	50,0 $\pm$ 4,8 26,7-96,6	26,2 $\pm$ 2,5 10,7-41,6	13,9 $\pm$ 2,2 7,1-35,4	
IL-4, пг/мл	I	17,2 $\pm$ 1,5 4,3-28,1	29,9 $\pm$ 2,2 8,3-42,6	208,6 $\pm$ 4,9 186,5-266,3	260,8 $\pm$ 10,0 200,3-320,4	234,1 $\pm$ 12,0 178,2-291,9	2,7 $\pm$ 0,3 0,89-4,36
	II	20,9 $\pm$ 1,2 17,3-43,6	67,2 $\pm$ 5,1 21,3-98,7	42,7 $\pm$ 4,6 14,1-79,7	17,5 $\pm$ 2,1 8,4-39,3	6,5 $\pm$ 0,9 3,6-18,1	
IL-6, пг/мл	I	4,5 $\pm$ 0,7 1,1-11,6	12,5 $\pm$ 1,7 6,5-28,3	18,8 $\pm$ 2,6 6,1-36,3	20,3 $\pm$ 3,4 8,6-31,7	19,3 $\pm$ 2,2 6,4-28,7	5,1 $\pm$ 0,9 1,6-14,7
	II	8,6 $\pm$ 1,4 5,9-35,1	11,7 $\pm$ 1,5 5,1-32,6	15,6 $\pm$ 1,9 6,7-39,5	10,1 $\pm$ 1,6 6,5-32,1	7,3 $\pm$ 1,0 1,7-18,3	
IL-10, пг/мл	I	9,8 $\pm$ 0,8 3,6-16,7	67,8 $\pm$ 6,4 37,3-121,6	11,7 $\pm$ 1,3 5,3-19,2	13,2 $\pm$ 1,6 5,3-25,6	10,7 $\pm$ 1,4 3,6-16,1	14,6 $\pm$ 1,2 5,3-20,6
	II	9,7 $\pm$ 1,4 3,2-17,3	43,4 $\pm$ 5,1 15,1-84,7	32,2 $\pm$ 4,2 12,3-68,6	23,7 $\pm$ 4,2 9,6-61,1	20,2 $\pm$ 4,0 9,3-58,5	
TNF α IL-10	I	2,94 $\pm$ 0,12 2,47-4,64	0,51 $\pm$ 0,02 0,27-0,68	3,06 $\pm$ 0,14 2,4-3,8	4,96 $\pm$ 0,22 3,61-6,11	7,21 $\pm$ 0,41 5,21-9,41	0,32 $\pm$ 0,03 0,16-0,58
	II	3,40 $\pm$ 0,29 1,74-5,87	1,04 $\pm$ 0,07 0,58-1,62	1,63 $\pm$ 0,18 0,67-2,95	1,89 $\pm$ 0,21 0,66-3,37	1,22 $\pm$ 0,17 0,46-2,8	
IL-2/IL-4	I	1,14 $\pm$ 0,05 0,91-2,07	2,52 $\pm$ 0,18 1,99-5,43	0,39 $\pm$ 0,01 0,28-0,45	0,41 $\pm$ 0,02 0,32-0,51	0,52 $\pm$ 0,02 0,44-0,67	2,48 $\pm$ 0,23 1,07-4,39
	II	0,85 $\pm$ 0,06 0,51-1,56	0,62 $\pm$ 0,03 0,43-0,95	1,24 $\pm$ 0,07 0,97-1,89	1,73 $\pm$ 0,25 0,75-4,13	2,31 $\pm$ 0,34 1,14-5,98	
TNF α IL-1/IL-6+IL-10	I	6,77-13,28 ***	1,46 $\pm$ 2,57 ***	3,28-7,26 ***	4,47-6,89 ***	4,35-7,13 ***	0,5 $\pm$ 0,0 0,36-0,84
	II	8,0 $\pm$ 0,3 3,38-9,91 ***	2,0 $\pm$ 0,1 1,31-3 ***	2,2 $\pm$ 0,1 1,42-3,55 ***	2,3 $\pm$ 0,2 0,84-7,73 ***	1,6 $\pm$ 0,2 0,58-5,4 ***	

Примечание: статистически значимые различия:

1. по сравнению с нормой: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001

2. по сравнению с исходным: ^ - p<0,05; ^^ - p<0,01; ^^ - p<0,001

3. по сравнению с I группой: # - p<0,05; ## - p<0,01; ### - p<0,001

ЛИТЕРАТУРА

- Валуйских Ю.В. Газожидкостная санация брюшной полости при распространенном перитоните: Автореф. дис... к.м.н., Кемерово, 2008, 23 с.
- Tagiyev E.Q. Peritonitlər zamanı parolitik bağırsaq keçməzliyinin məhəlli intraabdominal endolimfatik müalicəsi. Tibb elmləri namizədi alimlik dərəcəsi almaq üçün təqdim olunmuş diss.-nin avtoreferatı, Bakı, 2007, 21 s.
- Гараев Г.Ш., Ибрагимли Ф.И., Алиев Р.Я. Роль брыжеечных лимфоузлов в нарушении функции почки при экспериментальном перитоните / Prof. N.L. Əfəndiyevin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-praktik konfransın materialları, Bakı, 2004, s. 102-104
- Бородин Ю.И., Труфакин В.А., Любарский М.С. и др. Очерки клинической лимфологии. Новосибирск, 2001, 191 с.
- Выренков Ю.Е., Шевкужев З.А., Первакова

- Э.И. Комплексная эндолимфатическая терапия гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости / Международ. Хирургический Конгресс «Актуальные проблемы современной хирургии», М., 2003, с. 87
6. Гаджиев Дж.Н., Тарвердиев М.Н., Гаджиев Н.Дж. Новый метод интраабдоминальной эндолимфатической озонотерапии при перитонитах / Материалы третьего международного хирургического конгресса «Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России». М., 2008, с. 329-330
7. Насиров М.Я., Джамалов Ф.Г., Ахундов И.Т. и др. Основные принципы эндолимфатической антибиотикопрофилактики и терапии больных в современной абдоминальной хирургии // Сәғраһиуә, 2005, № 1, s. 44-48
8. Гаджиев Н.Дж., Тагиев Э.Г. Лечение послеоперационного пареза кишечника при распространенном перитоните методом регионарной интраабдоминальной эндолимфатической терапии / Матер. Науч.конгресса «IV Международные Пироговские Чтения», Вестник Санкт-Петербургского Университета, 2010, с. 459
9. Кулиев Ш.Б., Ахундов И.Т., Омаров Г.И., Джамалов Ф.Г. Патогенетическое обоснование эндолимфатической антиоксидантной терапии (ЭАОТ) больных перитонитом // Сәғраһиуә, 2005, № 1, s. 59-64
10. Любарский М.С. Смагин А.А., Морозов В.В. и др. Новые методы регионарной лимфотромной терапии в клинической практике // Бюллетень СО РАМН, 2007, № 2, с. 65 – 71.
11. Миминошвили О.В., Корчагин Е.П., Миминошвили А.О., Ярошак С.В. Прямая антеградная эндолимфатическая терапия в лечении послеоперационных парезов кишечника при перитоните // Харківська Хірургічна Школа, 2010, № 3 (41), с. 58 - 60.
12. Белужников А.Б., Любарский М.С., Нимаев В.В. Коррекция синдрома эндогенной интоксикации при распространенном перитоните с использованием лимфотропных технологий // Бюллетень СО РАМН., 2008, № 5, с. 67 - 71.
13. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. Минск: Молодежно, 2001, 265 с.
14. Бойко В.В., Криворучко И.А., Тесленко С.Н., Сивожелезов А.В. Распространенный гнойный перитонит. Харьков: «Прапор», 2008, 278 с.
15. Авдеева Ж.И., Алпатов Н.А., Акользина С.Е., Медуницын Н.В. Иммуноадьювантный эффект цитокинов // Тихоокеанский медицинский журнал, 2009, № 3, с. 19-22
16. Лобанов С.Л., Цыбилов Н.Н., Ханина Ю.С. и др. Динамика провоспалительных цитокинов при панкреатогенном ферментативном перитоните // Забайкальский медицинский вестник, 2012, № 1, с. 81 – 85.
17. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. Спб.: Фолиант. 2008, 554 с.

XÜLASƏ

YAYILMIŞ PERITONITLƏR ZAMANI SITOKIN PROFILI GÖSTƏRİCİLƏRİ POZĞUNLUQLARININ ENDOLIMFATİK OZONOTERAPIYA İLƏ TƏNZİMİ

N.C. Hacıyev

Araşdırmalar yayılmış peritonitə (YP) görə cərrahi müdaxilə keçirmiş 117 xəstə üzərində aparılıb. Xəstələrdə peritonitin ağırlıq dərəcəsi Manheymin peritoneal indeksinə (MPI) əsasən təyin edilmişdir. Xəstələr iki qrupa bölünmüşdür: I qrupa (60 xəstə - müqayisə qrupu) ənənəvi bazis konservativ terapiya almış və II qrupa (57 xəstə - əsas qrup) bazis konservativ terapiya fonunda regionar intraabdominal endolimfatik (RIAEL) sistem və yerli ozonoterapiya (OT) aparılmış xəstələr daxil edilmişdir. Orqanizmin sitokin profilinin vəziyyətini öyrənmək məqsədilə qanda TNFα, İFNγ, İL-1, İL-2, İL-4, İL-6 və İL-10 konsentrasiyası öyrənilmişdir. Bütün xəstələrdə əməliyyataqədərki dövrdə sitokin profili göstəricilərində müxtəlif dərəcəli dəyişikliklər müəyyən edilmişdir. Bu sitokin disbalansının dərinliyi peritonitin ağırlıq dərəcəsiindən asılı olmuşdur. Aparılan tədqiqatlar müəyyən etmişdir ki, ənənəvi bazis konservativ terapiyadan fərqli olaraq regionar intraabdominal endolimfatik sistem və yerli OT yüksək immunomodullandırıcı qabiliyyətə malikdir. Belə ki, endolimfatik və yerli OT endogen sitokinlər sintezini stimulyasiya etməklə sitokin statuunda olan disbalansın aradan qalxmasına və iltihabi prosesin ləğvinə müsbət təsir göstərir.

SUMMARY

CORRECTION OF CYTOKINE PROFILE DISORDERS IN GENERALIZED PERITONITIS WITH ENDOLYMPHATIC OZONE THERAPY

N.J.Hacıyev

In this article was analyzed the results of studies in 117 patients with generalized peritonitis (GP). The severity of peritonitis was evaluated by Mannheim peritoneal index (MPI). Patients were divided into two groups. Group I included 60 patients who received conventional therapy. 57 patients of group II received the systemic and local ozone therapy (OT) and regionally intraabdominal endolymphatic (RIAEL) therapy. To assess the immune status of the organism in blood of the patients with GP were studied the level of TNFα, IFNγ, IL-1, IL-2, IL-4, IL-6 and IL-10. Studies have shown that GR is accompanied by characteristic changes in the immune system in preoperative period. Depth of cytokine disbalance depends on the severity of generalized peritonitis. The findings suggest that OT with RIAEL has a high immunomodulatory effects on the cellular and humoral immunity in patients with GP. Endolymphatic and local OT stimulates synthesis of cytokines and have a positive effect on some level of immunity with a tendency to restore the immune system dysfunction.

Daxil olub: 25.10.2011



İRSİ Q-6-FDQ FERMENTİ ÇATIŞMAZLIĞI OLAN YENİ DOĞULMUŞLARIN ADAPTASIYA POZULMALARI

S.M.Qasimova, N.M.Məmmədova

Açar sözlər: qlükoza-6-fosfادهیدrogenaza, yenidoğulanlar, adaptasiya pozuntuları

Ключевые слова : глюкоза 6-фосфатдегидрогеназа, новорожденные, адаптационные нарушения

Key words: the glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme deficiency, new-borns, adaptation dysfunctions.

İrsi enzimopatiya üçün-cü minilliyin demografik problemi olaraq, əhalinin miqrasiyası səbəbindən artıq diyar patologiyası çərçivəsindən çıxmışdır və qeyri endemik ölkələrdə qeydə alınmaqdadır.

Azərbaycanın rayonları arasında Q-6FDQ fermenti çatışmazlığının rast gəlmə tezliyi dünya üzrə yüksək göstəricilərə çatır. Orta hesabla Azərbaycanın yaşlı əhalisi arasında Q-6FDQ çatışmazlığının rast gəlmə tezliyi təxminən 5 %. Bu rəqəmlər real həyatda daha böyük ola bilər, belə ki yeni doğulan körpələr müvafiq müayinə edilmədiyi üçün bu diaqnoz qoyulmur.

ÜST patologiyanın geniş yayılmasından və onun həyat keyfiyyətinə mənfi təsirindən narahatlanaraq bu istiqamətdə aparılan tədqiqatları dəstəklidir (13).

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat ümumilikdə 877 yeni doğulmuş üzərində aparılmışdır. Bunlardan 157 sağlam körpə doğum evində nəzarətdə olub.

720 yeni doğulmuş Pediatriya İnstitutunun şöbəsində stasionarda olmuşlar. Bu xəstələrin 165 uzunmüddətli nəzarətdə olanlardı. Bunlardan 89–irsi Q-6FDQ ferment çatışmazlığı 76 irsi patoloji gen olmayanlar. Tədqiqat zamanı valideyinlər və ailədəki digər uşaqlar – ümumilikdə orta tərkibi 3-4 nəfər olan 50 ailədən 180 nəfər də müayinə edilmişdir.

Öncə eritrositar patologiya kimi tanılan irsi Q-6FDQ fermenti çatışmazlığı tibbin



Şək.1. Azərbaycan Respublikasının ərazisində xəstəliyin ən geniş yayılmış ocaqları haqqında məlumat

digər sahələrindən mütəxəssislərin daha çox diqqətini cəlb etməklə artıq gündəmdədir. Q-6FDQ ferment çatışmazlığı anomal gen daşıyıcılarında ekoloji amillərin təsirinə qarşı həssaslıq, səbəbi hələ də bəlli olmayan infeksiyon xəstəliklər və ağırlaşmalara qarşı isə meyillik yaradır. İrsi Q-6FDQ çatışmazlığından əziyyət çəkən uşaqlarda anadan gəlmə (birincili) immün çatışmazlığının olması haqqında əsaslı məlumatlar var [3,7,5,8,9].

Əksər tədqiqatçıların fikrincə Q-6-FDQ mutant geni daşıyıcılarının infeksiyalara qarşı yüksək meyilliliyi leykositlərdəki fermentlərin miqdarından asılıdır [3,4,5,7]. Bütöv qanda Q-6-FDQ fəallığının 85%-i eritrositlərin, yalnız 10-15%-i isə leykositlərin payına düşür. Bununla bərabər leykositlər növ hüceyrələrdən ən yüksək Q-6-FDQ fəallığına limfositlər, daha sonra isə neytrofil və makrofaqlar malikdir. Müəyyən miqdar limfositlərin

Q-6-FDQ fəallığı eyni miqdarda neytrofil və makrofaqlardan 3-5 dəfə, eritrositlərdən isə 100 dəfə artıqdır

Leykositlər Q-6FDQ defisiti problemi az müəlliflərin diqqət mərkəzində olduğundan işin əsas MƏQSƏDİ yeni doğulmuşların Q-6FDQ defisitinin ayrı ayrı qan hüceyrələrində öyrənilməsi və onların adaptasiya pozulmalarında rolu olmuşdu.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat ümumilikdə 877 yeni doğulmuş üzərində aparılmışdır. Bunlardan 157 sağlam körpə doğum evində nəzarətdə olub.

720 yeni doğulmuş Pediatriya İnstitutunun şöbəsində stasionarda olmuşlar. Bu xəstələrin 165 uzunmüddətli nəzarətdə olanlardı. Bunlardan 89–irsi Q-6FDQ ferment çatışmazlığı 76 irsi patoloji gen olmayanlar. Tədqiqat zamanı valideyinlər və ailədəki digər uşaqlar – ümumilikdə orta tərkibi 3-4



Cədvəl 1

Müayinənin əsas üsulları haqqında məlumat	
MUAYİNƏNİN XUSUSİYYƏTİ	QEYD
IQA daşıyıcılarının aşkar edilməsi	
1. Q-6-FDQ çatışmazlığının aşkar edilməsi: a) keyfiyyətli müayinə üsulu (Bernşteyn reaksiyası) və NQT testinin stimullaşdırılmış variantı; b) kəmiyyətli, tamamlayıcı, təsdiqedicisi üsul (spektrofotometr);	Bernşteyn reaksiyası və NQT testinin stimullaşdırılmış variantı anomal gen daşıyıcılarının 80-85 % aşkar edilməsinin birinci mərhələsi üçün tövsiyə edilir.
II Hematoloji və biokimyəvi üsullar	
Periferik qanın (Hb konsentrasiyası, eritrosit, leykosit və s. parametrlərin sayı) ümumklinik hematoloji tədqiqat üsulları	Ümumhematoloji və biokimyəvi tədqiqatlar dünyada qəbul edilmiş standartlara malik laboratoriya üsulları ilə yerinə yetirilmişdir.
2. Ümumklinik biokimyəvi tədqiqat üsulları	
III Immunoloji üsullar	
1. Rozetkayaradıcı limfositlərin (RYL) müxtəlif subpopulyasiyalarının – T-fəalları (inkubasiya müddəti 10 dəqiqə); T-total (inkubasiya müddəti 60 dəqiqə); T-gecikənlər (inkubasiya müddəti 20-22 dəqiqə); T-helperlər SD4 (teofilinmüqavimətlər) 0, D hüceyrələri; VEA, VEAS, VM, sayının müəyyənəndirilməsi. 2. Tüpcək və kopfiltratda G, A, M, E zərərli immunoqlobulinlərinin, sekresiya immunoqlobulinlərinin müəyyən edilməsi; 3. Fitohemaglyutininlə LBTR; 4. Faqositoz fəaliyyət Staphylococcus aureus (şəmm 209); 5. NST- test: spontan stimullaşdırıcı Serratia marcescens vaksini ilə; 6. Komplementin hematoloji fəaliyyəti; 7. Seroloji üsullar.	Müayinə olunanların qanından, reaktivlərdən və zamandan səmərəli şəkildə istifadə etmək üçün tədqiqatda periferik qanın limfositlərini ayırma və rozetkayaradıcı reaksiya mikrometodları tətbiq edilmişdir.
MUAYİNƏNİN XUSUSİYYƏTİ	QEYD
IV Ümumklinik tədqiqatlar	
1. Nəcism koprogramı 2. Nəcism qida mühitlərinə ekilməsi	Hospitallaşmadan 1-2 gün sonra bütün uşaqlardan xüsusi steril silindrlə 10 q nəcis (düz bağırsaqdan götürmək tövsiyə edilir) götürülür. Tədqiqat 1-8 dəfə təamamlana bilər, analiz bir dəfə mənfi nəticələnməsi ehtimal edilən diaqnoz istisna edilməsi üçün əsas təşkil edə bilməz. Material toplandıqdan sonra 2 saatdan gec olmayaraq ekilməlidir. Mikrobioloji tədqiqat bağırsaq mikroflorasının keyfiyyət tərkibinin müəyyən edilməsinə əsaslanır.
V Riyazi üsullar	
1. Klinik göstəricilərin müəyyən edilməsi 2. İntoksikasiyanın leykosit indeksinin müəyyən edilməsi 3. Etioloji fraksiyanın (EF) müəyyən edilməsi 4. Xəstəlik tarixinin retrospektiv təhlili 5. Tədqiqatın statistik üsulları 6. Valda ardıcıl statistik analiz üsulu	Göstəricinin (EF) klinik mənası tədqiq edilən qüsurlu daşıyıcılarda bu faktora malik olmayan şəxslərlə müqayisədə xəstəliyin inkişaf ehtimalının müəyyən edilməsidir. EF=1 xəstəliyin inkişaf ehtimalının 50% olduğunu göstərir. Bütün rəqəmsal məlumatlar statistik məlumatların əməli üzrə STADİO-6,0 tətbiqi proqramları paketində şəxsi kompüterdə statistik parametrik və qeyri-parametrik üsulları tətbiq etmək yolu ilə hazırlanmışdır.

nəfər olan 50 ailədən 180 nəfər də müayinə edilmişdir.

ALINAN NƏTİCƏLƏR.
Tərəfimizdən Q-6-FDQ fermentinin izolə edilmiş periferik qan hüceyrələrində - eritrosit, leykosit və trombositlərdə fəallıq dərəcəsi haqqında nəzarət məlumatları əldə edilmişdir. Periferik qanın izolə edilmiş eritrosit və leykositlərində Q-6-FDQ fermentinin fəallığına əsasən ilk dəfə olaraq Azərbaycandakı uşaqlarda 4 fenotip variantı fərqləndirilmişdir: ER⁺Lk⁺; ER⁻Lk⁻; ER⁺Lk⁻ və ER⁻Lk⁺.

Q-6-FDQ geni əsasında endemik regionlardan olan uşaqlar arasında izolə edilmiş eritrositar və leykosit çatışmazlığın bölüşdürülməsi

əksini tapıb. Fermentləri eritrositlərdə və leykositlərdə normal fəallıq göstərən (ER⁺Lk⁺) uşaqlar ümumilikdə müayinə edilənlərin 77,5%-ni; həm eritrositlərdə, həm də leykositlərdə ferment defisiti olanlar (ER⁻Lk⁻) - 8,8%; yalnızca eritrositlərdə ferment defisiti olanlar (ER⁻Lk⁺) - 9,8% və sadəcə leykositlərdə defisiti olanlar isə (ER⁺Lk⁻) - 4,9% təşkil etmişdir. Müayinə edilənlər arasında eritrositar defisit - 18,6%, leykosit defisit isə - 12,7% olmuşdur.

Əldə edilmiş məlumatlar Q-6-FDQ fermenti çatışmazlığı daşıyıcıları arasında klinik immunologiyada daha tez istifadə edilən immunofunksional göstəricilər üzrə əsas parametrləri müəyyən etməyə imkan verdi. Q-6-FDQ çatışmazlığı olan uşaqlar üçün səciyyəvi xüsusiyyət Ta-, Tp-RYL, Ttfr-RYL və Vt-RYL-in, FGA-nın iştirakı ilə limfositlərin blasttransformasiya fəallığının, faqositoz göstəricilərinin (FG, Fİ, İZF), o cümlədən spontan və stimullaşdırıcı NST-testinin azalmasıdır.

Eyni zamanda, nəzarət qrupu ilə müqayisədə limfositlərin blasttransformasiya reaksiyası

Cədvəl 2

Genə əsasən endemik ocaqlardan olan uşaqlarda eritrositar və leykosit Q-6-FDQ çatışmazlığının rastgəlmə tezliyi

Q-6-FDQ fermentinin fəallığının müəyyən edilməsi	Oğlanlar arasında		Qızlar arasında		Ümumilikdə	
Er ⁻ Lk ⁻	abs	%	abs	%	abs	%
Er ⁻ Lk ⁺	7	10,9	2	5,3	9	8,8
Er ⁺ Lk ⁻	6	9,4	4	10,5	10	9,8
Er ⁺ Lk ⁺	3	4,7	1	2,6	4	4,9
Eritrositar çatışmazlığın tezliyi	48	75,0	31	81,6	79	77,5
Leykosit çatışmazlığın tezliyi	13	20,3	6	15,8	19	18,6
	10	15,6	3	7,9	13	12,7

Qeyd: tədqiqatlar qohum olmayan azərbaycan əsilli sağlam uşaqlar arasında aparılmışdır. Lk⁺, Er⁺, - normal (+) fəallıq; eritrositlərdə (Er) və leykositlərdə (Lk) (-) - Q-6-FDQ fermentinin çatışmadığını bildirir. Fermentin çatışmazlığına Q-6-FDQ fəallığının normadan 15% az olduğu hallar daxil edilmişdir. İrsi Q-6-FDQ çatışmazlığı zamanı eritrosit və leykositlərdəki fermentin miqdarı kişi cinsindən olan sağlam uşaqlardakı Q-6-FDQ-in orta normal ölçüsündən 15% az olmuşdur (eritrositlərdə 4,25±0,121 BV/q Hb və 10⁶ leykositdə 2,82±0,142x10⁻³).

üzrə keçirilmiş tədqiqatın zamanı dəyişməz qalan Ttfc, O nəticələri 2-ci Cədvəldə öz və D-limfositlərin

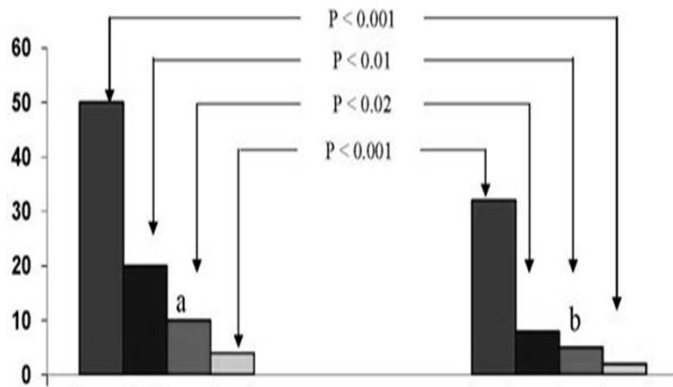
Cədvəl 3

Leykosit Q-6FDQ ferment çatışmazlığı olan uşaqlar

Lokal irinliiltihabi xəstəliklə	Pnevmoniya	Sepsis
7,3 % (N-15,31 %)	38,7% (N-18,2%)	24,4 % (N-10,6%)

Qeyd: leykosit Q6-FDQ defisitli uşaqlar 2,1 dəfə artıq pnevmoniya ilə, 2,3 dəfə sepsis ilə xəstələnirlər.

subpopulyasiyası artırılmışdır. dəyişikliklərin sxemi tərtib Q-6-FDQ çatışmazlığı geni edilmişdir.



Şək. 1. İrsi Q-6FDQ defisitli uşaqlar: a) daşıyıcılar b) xəstələr

daşıyıcılarında A, G, M, E immunoqlobulinlərinin səviyyəsi azaldılmış, komplementin miqdarı isə artırılmışdır. Leykosit çatışmazlığı olan şəxslərin (fenotip Er+Lk- və Er-Lk-) orta immunoloji göstəricilərinə əsasən Er+Lk- fenotipli nəzarət qrupundan və Er-Lk + fenotipli izolə edilmiş eritrositar defisitli qrupdan fərqli nəticələr əldə edilmişdir. Tədqiqatlar göstərdi ki, Q-6-FDQ çatışmazlığı geni daşıyıcılarında immunoloji göstəricilərin dəyişməsinin əsas səbəbi leykosit hüceyrələrdə fermentin fəallığının azalmasıdır. Leykosit Q-6-FDQ defisitli uşaqları KPP-yə qarşı yüksək riskli qrupa daxil etmək lazımdır. Əldə edilmiş məlumatlar və ədəbiyyatda mövcud olan mənbələr əsasında əsasını fermentin fəallığının azalması ilə (NADF.N və H₂O₂-nin miqdarının azalması) hüceyrənin metabolizmində yaranan əsaslı dəyişikliklərin təşkil etdiyi leykosit Q-6-FDQ çatışmazlığı zamanı immun homeostazında baş verən əsas

Beləliklə:

1. İrsi Q-6-FDQ enzimpətiya müxtəlif təsirlərdən və xəstəliklər zamanı yaranan müvəqqəti ferment modulyasiya deyil. Bu faktorlar aradan götürüldükdən sonra da dəyişiklər qalmaqdadır.

2. Leykosit Q-6-FDQ

qarşı yüksək risk daşıyır, xəstəlik 5-6 dəfə uzun sürür, davam etmə müddəti 18.2 ± 0.67 (8.2 ± 0.54 müqayisə üçün) təşkil edir.

3. Azərbaycanda irsi qan patologiyasının geniş yayılması səbəbindən yeni qoğulmuşların köbək baqından alınan qanda müvafiq üsulla enzimopatiyanın təymin olunması, inkişaf kartına qeydiyyat aparılması təmin olunmalıdır.

4. Yeni doğulmuşların adaptasiya pozulmalarının səbəblərindən irsi fermentopatiyalı körpələrdə faqositoz qüsuru və stimullaşmış NQT – işləməməsinə göstərmək olar.

5. Alınan nəticələr bu fermentin çatışmazlıq halının yüksək olduğu yerlərdə profilaktik istiqamətli regional proqramlarının yerinə yetirilməsi zamanı xüsusilə nəzərə alınmalıdır. Bu kategoriyalı kör-



Şək. 2. Q-6-FDQ fermentinin leykosit defisiti zamanı immun homeostazında yaranan əsas dəyişikliklər

fermenti çatışmazlığı patogen stafilokokk infeksiyasına (EF=2,96) meyilliyi təmin edən amildir, leykosit defisitli şəxslər (fenotip Er⁻ Lk⁻ Er⁺Lk⁻) katalazopozitiv patogenlərə

pələrin perspektiv aşkarlanması xəstələnmənin və onun ağırlaşmalarının qabaqlayıcı tədbirlərin aparılmasını təmin edəcək.

ƏDƏBİYYAT

1. Ulukaya E., Klimisyoner için laboratuvar tibbi rehberi. Nobel, 2004, p.874
2. Анемии у детей: диагностика и лечение. Практическое пособие для врачей / Под. Ред. А.Г.Румянцева, Ю.Н.Токарева.- М.: Макс press, 2000, 200с.
3. Байрамалибейли И.Е. Функциональная характеристика Г-6-Фд- дефицитных лейкоцитов: Автореф. Дис... канд мед наук. М., 1986, 21с.
4. Kasumova S.M. Hereditary qlucosees-6phosphate dehydronaze deficiency (Q6PD)

- in intestinal dysfunctions in children // Педиатрия. Жэлэ Бала хирургиясы. Педиатрия и детская хирургия, 2010, №2, с.41-43
5. Касумова С.М. К количественной характеристике фермента Г-6-ФДГ в отдельных популяциях клеток периферической крови // Вестник службы крови России, 2009, №2, с.27-31
 6. Мамедова Н.М. Особенности течения гнойно- воспалительных заболеваний у недоношенных детей с наследственным дефицитом фермента Г6ФДГ в клетках периферической крови: Автореф. дис... канд. мед наук. Баку, 1994, 20с.
 7. Рагимов А.А. Комплексная оценка иммунного статуса лиц с наследственными аномалиями крови (гемолабинопатиями и дефицитом фермента Г-6-ФДГ): Автореф. Дис. Док.мед. наук.М., 1988, 42 с.
 8. Gibert A., Prior J.E., Lim E., Erber W.N. Hemoqlobinopathies in the Christmas Island population // Hemoqlobin, 2004, v.24, p.357-361
 9. Gibson G.R., Robert H.M., Van Loo U.E., Robertford M.B. Dietary adulation of the human colonic macrobiotic: Updating the concept of prebiotics // Nats Res. Rev., 2004, v.17, p. 257-259
 10. Ngeun T.V., Le P.V., Le C.H., Weintraub A. Antibiotics resistance in diarrhegenic Escherichia coli and shigella strains isolated from children in Hanoi Vietnam // Antimicrob Agents Chemoter., 2005, v.49, p. 816-819
 11. Patrinos G.P., Kollia P., Papadakis M.M., Molecular diagnosis of inherited disorders // Hum. Mutant., 2005, v.26, p.399-412
 12. Scriver C.R., Beaudet A.H., Sly W.S. The metabolic and molecular bases of inherited diseases. New-York: Mc-Grow Hill, 2001, 3962 p.
 13. World Health Organization. The World Health Report 2008: fighting disease foster development report of the Director- General. Geneva: World Health Organization, 2008

РЕЗЮМЕ

АДАПТАЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ДЕФЕЦИТОМ F-6-ФДГ

С.М. Касумова, Н.М.Мамедова

У новорожденных прослеживается «физиологическая» недостаточность ряда ферментов». В этом аспекте F-6-ФДГ представляет наибольший интерес, так как среди наследственных патологий

крови имеет наибольшую частоту, а в Азербайджане носит статус краевой патологии. В то же время из-за свободной миграции населения F-6-ФДГ недостаточность регистрируется повсеместно. Наследственная ферментопатия, будучи хорошо изученной с позиций гематологии и трансфузиологии, привлекает все большее внимание специалистов повышенной инфекционной заболеваемостью и адаптационными нарушениями новорожденных. По неполным данным ВОЗ число носителей дефицита F-6-ФДГ достигает по крайней мере 300 млн. человек. Эти цифры в действительности могут быть еще выше, так как ферментопатия целенаправленно не исследуется, часто выявляются случайно.

Ранее известная как эритроцитарная патология, дефицит F-6-ФДГ ныне заслуживает внимание чрезвычайной чувствительностью носителей аномальных генов к действию средовых факторов и восприимчивостью к различным инфекционно-воспалительным заболеваниям и их осложнениям. Имеются данные о наличии врожденного (первичного) иммунодефицитного состояния у детей с наследственным дефицитом фермента F-6-ФДГ. Большинство исследователей повышенную восприимчивость к инфекционно-воспалительным заболеваниям носителей F-6-ФДГ – недостаточности связывают с дефицитом этого фермента в лейкоцитах.

Целью исследования явилось изучение уровня F-6-ФДГ в отдельных клетках крови и влияние активности фермента на адаптационные нарушения новорожденных. Исследование проводилось у 877 новорожденных, из них 157 здоровых наблюдались в родильном доме. 720 детей находились на стационарном лечении в отделении новорожденных НИИ Педиатрии. 165 детей (89 с наследственным дефицитом, 76-без наследственной аномалии) наблюдались длительно. Исследованию подвергались так же родители и другие дети в семье-180 человек из 50 семей с средним составом 3-4 человека. Определение F-6-ФДГ недостаточности проводилось ориентировочным качественным тестом- Bernsteyna и стимулированным NST. При положительной реакции этих тестов проводили количественное определение фермента в эритроцитах и лейкоцитах.

Получены контрольные данные по уровню активности фермента F-6-ФДГ в изолированных клетках периферической крови - эритроцитах, лейкоцитах и тромбоцитах из расчета на определенное количество клеток. В зависимости от активности фермента F-6-ФДГ в изолированных лейкоцитах и эритроцитах периферической крови впервые у детей в Азербайджане выделено 4 варианта фенотипов: Эр⁺Лк⁺; Эр⁻Лк⁻; Эр⁺Лк⁻ и Эр⁻Лк⁺. Дети с нормальной активностью фермента в эритроцитах лейкоцитах (Эр⁺Лк⁺) составили 77,5% всех обследованных; с дефицитом фермента как в эритроцитах, так и в лейкоцитах (Эр⁻Лк⁻)-8,8%; дефицитом только в эритроцитах (Эр⁺Лк⁻)-9,8% и дефецитом только в лейкоцитах (Эр⁻Лк⁺)-4,9%. Распространенность

эритроцитарного дефицита среди обследованных-18,6%, лейкоцитарного-12,7%. Исследования показали, что основной причиной изменения иммунологических показателей у носителей гена дефицита F-6-ФДГ является пониженная активность фермента в клетках лейкоцитарного ряда.

Таким образом: Наследственный дефицит F-6-ФДГ-не временная ферментная модуляция, исчезающая после устранения провоцирующих факторов; лейкоцитарный дефицит F-6-ФДГ (фенотип $Er-Lk^-$ и Er^+Lk^-) предрасполагает к каталазопозитивным патогенам, в том числе *Staphylococcus aureus* (EF=2,96), удлинняет 5-6 раз сроки заболевания-18,2±0,67 (8,2±0,54 для сравнения) Адаптационные нарушения новорожденных с лейкоцитарным дефицитом F-6-ФДГ связаны с дефектом фагоцитоза и стимулированного НСТ-теста. В силу широкого распространения наследственного дефицита F-6-ФДГ в Азербайджане предлагается определение этого фермента в пуповинной крови и регистрация в карте развития. Полученные данные необходимо учитывать при проведении регионально-ориентированных лечебно-профилактических мероприятий.

SUMMARY

ADAPTATION DYSFUNCTIONS IN NEW-BORNS WITH HEREDITARY G6PD ENZYME DEFICIENCY

S.M. Kasumova, N.M.Mammadova

“Physiological” deficiency of some enzymes in new-borns is studied. In this sense G6PD enzyme is more actual due to its frequent occurrence among hereditary blood diseases as well as status of Azerbaijan as a country of hereditary pathology.

Being the demography issue of the third millennium hereditary enzymopathy passed through the notion of country pathology and because of migration of population was registered in the non-endemic countries.

Hereditary G6PD enzymopathy causes interest like the erythrocytic pathology first. Now it attracts attention of researchers by high level of infection and adaptation dysfunctions in new-borns.

As there is no compulsory register general statistic figures do not reflect real way of its spreading. In many cases gene pathology is being discovered accidentally.

Under the incomplete data of WHO number of carriers of glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme deficiency reaches at least 300 million persons.

Hereditary G6PD enzyme deficiency used to be known as the erythrocytic pathology but now it is in the wide agenda of the specialists of the other spheres of medicine. In abnormal gene bearer G6PD enzyme deficiency create tendency of low-resistance for ecological factors, infectious diseases of the unknown origin and complications.

We have the proven information on presence in children suffering hereditary G6PD deficiency of the inborn (primary) immune deficiency.

As per majority of researchers the higher susceptibility to infections of carriers of mutant gene of G6PD depends on the quantity of enzymes in leukocytes. As leukocytic G6PD deficiency problems are studied by few authors only the main idea of the research is to study different blood cells of G6PD deficiency in new-borns and their role in the adaptation dysfunctions as well. The researches were held on 877 new-borns. 157 healthy new-borns of the them were under the control of the maternity hospital.

720 new-borns were in hospital department of the Institute of Pediatrics. 165 of them are under the long-term control. 89 of them are with the hereditary G6PD enzyme deficiency and 76 – are with no hereditary pathologic gene. During the researches parents and other kids of the family, generally 180 persons from 50 families of 3-4 members were surveyed as well. Detection of the G6PD deficiency was held by qualitative diagnostics method (Bernstein Reaction) and the Stimulated variation of the NGT test by the quantitative spectrophotometer. Moreover, clinical hematological, biochemical, immune, maths research methods were applied.

We also succeeded to obtain control data on level of activities of the G6PD enzyme isolated peripheral blood cells - erythrocytes, leukocytes and thrombocytes.

On the basis of the activities of the G6PD enzyme in the isolated erythrocytes and leukocytes of the peripheral blood 4 phenotypes variation were differentiated for the first time in Azerbaijani babies: $Er+Lk^+$; $Er-Lk^-$; $Er+Lk^-$ and $Er-Lk^+$.

Babies with normal ferment activities in erythrocytes and leukocytes ($Er+Lk^+$) comprised 77,5% of the studied, those with enzyme deficiency in erythrocytes and leukocytes ($Er-Lk^-$) – 8,8%, those with only enzyme deficiency in erythrocytes ($Er-Lk^+$) – 9,8% leukocytes and those with only enzyme deficiency in leukocytes ($Er+Lk^-$) – 4,9%.

Erythrocytic deficiency among the examined was 18,6% and leukocytic deficiency – 12,7%.

Researches show that the main reason of immunological figures changes in G6PD deficiency gene bearer is a decrease of the leukocytic enzyme activities.

Thus: 1. Hereditary G6PD enzymopathy is not a temporary enzyme modulation emerged from different influences and diseases. The changes present even after the elimination of those factors. 2. Persons with leukocyte G6PD enzyme deficiency (phenotype $Er-Lk^-$ and $Er+Lk^-$) have higher risks to catalase positive pathogens, it is a factor to provide pathogen *Staphylococcus* infection (EF=2,96), disease 5-6 times more durable, duration is 18.2±0,67 (for comparison - 8.2±,54); 3. As hereditary blood pathology is widely spread in Azerbaijan the determination of enzymopathy in blood appropriately taken from the umbilical cord of new-borns as well as including of records in development card should be provided. 4. One of the reasons of adaptation dysfunctions in new-borns could be phagocytosis



defect and non-activity of the stimulated NGT in babies with hereditary enzymopathy. 5. The results obtained should be taken into consideration during the implementation of the regional prophylaxis

programs in sites with high level of dissemination of that enzyme deficiency.

Daxil olub: 29.11.2011

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

М.М. Мамедов, Н.М. Гасанов

Научный центр хирургии им. М.А. Топчибаева, г. Баку

Açar sözlər: qaraciyər exinokokkozu, parazitər xəstəliklər, cərrahi müalicə, exinokokkektomiya

Ключевые слова: эхинококкоз печени, паразитарные заболевания, хирургическое лечение, эхинококкэктомия,

Key words: hydatid disease of the liver, parasitic diseases, surgical treatment, echinococcectomy

Эхинококкоз печени относится к числу тяжелых паразитарных заболеваний, которое и в настоящее время остается одной из серьезных медицинской и социальной проблем во многих странах мира, включая и Азербайджан. В последние годы все исследователи отмечали значительный рост заболеваемости не только в сельской местности, но и среди городского населения при чем, все чаще начали встречаться осложненные, распространенные и рецидивные формы эхинококкоза [2,3,8,9,12,13].

Несмотря на значительные достижения в диагностике и хирургии эхинококкоза печени, внедрение многих новых технологий при выполнении операций, все же в ближайшие сроки после операций нередко (18-32%) возникают осложнения, особенно при лечении нагноившихся кист эхинококкоза расположенных в 7-8 сегментах печени [1,4,5,6,7,10,11,13], поэтому поиск, разработка и внедрение методов, которые бы позволили снизить частоту осложнений продолжается и не теряет своей актуальности.

ЦЕЛЬ исследования. Сравнить различные методы

обработки эхинококковой полости у больных эхинококкозом печени с использованием новых технологий

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Мы в своих исследованиях в основном использовали закрытую и полужакрытую методики ЭЭ. Устанавливая показания к этим операциям, мы как правило избегали, их применения в условиях обсеменения соседних органов и брюшины, а также при наличии таких инфекционных осложнений, как местный и разлитой перитонит. Для достижения успеха этой операции особое значение приобретает техника вмешательства. Начальные этапы совпадают с таковыми при закрытом методе эхинококкэктомии (ЭЭ) и выполнялись с той же последовательностью.

Конкретная методика вмешательства состояла в следующем: после вскрытия брюшной полости выделяли кисту из спаек, используя острый и тупой способы. Ограничивали кисту марлевыми салфетками, при пункции максимально удаляли содержимое полости, производили посев микрофлоры остаточной полости для определения наличия

микробов и их чувствительности к антибиотикам.

После снижения давления внутри кисты вскрывали ее, края фиброзной капсулы брали на зажимы, удаляли содержимое кисты. ОП обрабатывали хлоргексидином и в остаточной полости устанавливали магнитолазерный индуктор. Обнаруженные желчные свищи ушиваются П-образными швами. В ходе операции берется посев с остаточной полости (ОП) на микрофлору до обработки хлоргексидином и МИЛ терапии и после обработки.

Таким образом, как и при закрытом методе операции, при данной разновидности вмешательства необходимым остается полное опорожнение гнойного содержимого кистозной полости, удаление хитиновой оболочки паразита и ее остатков.

Дальнейшие этапы полужакрытой ЭЭ отличались как от открытых, так и от закрытых вариантов операций. В отличие от первого, мы полностью избегали подшивания кисты к брюшной стенке.

Мы также отказались от марлевой тампонады, что снижало опасность инфицирования остаточной полости, а также возникновения

аррозивных кровотечений и других осложнений. Наконец, весьма существенным был тот факт, что объектом дренирования оказывались не обширные полостные образования, а значительно уменьшенные пространства, что позволяло добиться быстрой их облитерации.

Наш опыт показал, что наиболее рациональным является применение двух просветных дренажных трубок, позволяющее осуществлять пассивный отток содержимого из кистозной полости и проводить периодические промывания антисептическими растворами и установление в полости магнитолазерного индуктора. В послеоперационном периоде проводилось МИЛ терапия остаточной полости с экспозицией 10-12 минут в течение 5-7 дней.

У больных основной группы нагноение ОП наблюдалось у 2, перенесших полузакрывающую ЭЭ.

Из ОП отмечалось отделяемое серозно-гнойного характера. Наряду с применением МИЛ терапии остаточной полости, дополнительно полость промывалась антисептическими средствами (фурациллин+диоксидин). В среднем на 8-9 сутки отделяемое прекращалось. Успех лечения в этих случаях предопределялся в принятии своевременных мероприятий по профилактике распространения и лечению данного осложнения. Оно заключалось в дистанционной обработке раны гелий-неоновым лазером, а также снятием несколько кожных швов, дренированием подкожной клетчатки и промыванием антисептиками.

В результате этих мер удавалось добиться более скорой, в течении 2-3 дней,

ликвидации воспалительного очага.

У 1 больных, оперированных по поводу ЭП поддиафрагмальной локализации, послеоперационный период осложнился правосторонним экссудативным плевритом. Клинически оно проявлялось сухим кашлем, одышкой, высокими показателями лихорадки, холодным потом.

Аускультативно в этих случаях отмечалось ослабление дыхания в нижних отделах правого легкого, а также перкуторное притупление в этой области.

Диагноз подтверждался в результате рентгенологического обследования, при котором точно определялось место скопления и количество жидкости. После двухкратной пункции плевральной полости состояние больного улучшилось, температура тела стабилизировалась. Рецидивов заболевания, как и летальных случаев, среди больных основной группы не было.

В результате комплексных мероприятий по улучшению результатов хирургического лечения больных с ЭП, по сравнению с контрольной группой, удалось снизить сроки пребывания больных в стационаре с неосложненным течением заболевания до 11,5 койко-дней, в контрольной группе - 24,4 койко-дня, а при наличии осложнений - до 22,5 койко-дня, в контрольной - 29,0.

Клиническое наблюдение:

Больной Гасанов Г., 38 лет, № и/б 2892, поступил с жалобами на чувство тяжести в правом подреберье, слабость. Обратился в поликлинику. Диагноз был установлен при амбулаторном УЗИ. В правой доле печени лоцировались две эхино-

кокковые кисты с четкими контурами и неоднородным содержимым с выраженной капсулой. Размеры кист 8,0x5,0 см в VII сегменте и 7,0x4,5 см в VIII сегменте печени. Реакция латексагглютинация положительна в титре 1:128. ОАК: эритроциты - $3,7 \times 10^{12}$ г/л, гемоглобин - 113 г/л, лейкоциты - $6,7 \times 10^9$ г/л, эозинофилы - 5%, лимфоциты - 24%, моноциты - 7%, СОЭ - 13 мм, сахар - 5,6 ммоль/л. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. При ЭКГ - умеренные изменения в миокарде. Под общим обезболиванием произведена операция; во время операции диагноз ЭП подтвержден.

Эхинококковые кисты поочередно вскрыты (рисунок 1), содержимое их удалено с помощью электроотсоса, после обработки хлоргексидином остаточной полости (ОП). Фиброзная капсула максимально иссечена в пределах жизнеспособной ткани печени, затем края капсулы отдельными узловыми швами ввернуты внутрь с оставлением в полости магнитолазерного индуктора.

В течение 7 дней проводилась чрездренажная МИЛ терапия остаточной полости. Контрольный осмотр и УЗИ через месяц. Признаков рецидива и наличия ОП нет. Недостатком этого метода, т.е. капитонажа, является возможность образования замкнутых полостей внутри фиброзной капсулы с последующим нагноением.

Ликвидация ОП при эхинококковых кистах средних и гигантских размеров представляет значительные трудности, так как капитонаж или погружение свободных концов фиброзной капсулы практически невозможны. Большая часть ее остается



Рис. 1. вскрытие эхинококковой кисты

незаполненной, что в последующем может привести к образованию ложных непаразитарных кист.

С целью ликвидации ОП в таких случаях нами использовался следующий способ.

Выступающая из печени часть фиброзной капсулы иссекается вместе с паренхимой печени путем последовательного ушивания остающихся краев непрерывным кетгутовым швом, тогда необходимость в сшивании отпадает.

Затем к ОП приваривается сальник на ножке. Данную методику мы относим к ликвидации остаточной полости пломбировкой сальником и оставлением магнитолазерного индуктора. В целом метод пломбировки ОП сальником использован наиболее часто из всех существующих способов ликвидации полостей.

К полузакрытой ЭЭ мы относим все оперативные вмешательства при ЭП, сопровождающиеся вскрытием зародышевой оболочки кисты. После вскрытия и опорожнения содержимого кист с удалением герминативной оболочки остается полость, образованная фиброзной или наружной оболочкой кисты.

Определяющим фактором эффективности данной операции является способ ликвидации ОП. Из 20 больных с ЭП печени этот способ ЭЭ использован у 16 больных. При выполнении полузакрытой и закрытой ЭЭ производили ликвидацию ОП П-образными швами в плоскости, перпендикулярной оси остаточной полости, т.е. ушивались наименее отдаленные друг от друга противоположные стенки остаточной полости. При глубине остаточной полости не более 7 см накладывался первый ряд швов, а в случаях обнаружения более глубоких полостей накладывалось еще соответствующее количество рядов швов, но при этом осуществлялась и туннелизация ОП.

Комбинированная или полузакрытая ЭЭ была применена у 12 больных с нагноением эхинококковых кист. Методика полузакрытой ЭЭ при нагноившихся эхинококковых кистах заключалась в следующем. Проводилась открытая ЭЭ с удалением гнойного содержимого и детрита из фиброзной капсулы.

Полость фиброзной капсулы промывалась растворами хлоргексидина и диоксида. Остающаяся по-

верхность закрывалась сальником на ножке или при достаточной подвижности стенок ликвидировалась путем капитонажа или вворачивания с последующим ушиванием. Между швами и пришитым сальником к фиброзной стенке оставлялась две дренажные трубки, одна из них магнитолазерный индуктор

Посредством световодов, введенных через дренажную трубку в ОП, сеанс магнитолазеротерапии проводился после ежедневной перевязки, особое внимание в процессе которой уделялось осушению поверхности ОП посредством отсасывания шприцом Жане жидкости. Серозное отделяемое из полости в среднем прекращалось на 3-4 день после операции. Дренажные трубки из ОП удалялись до полного прекращения отделяемого из полости. Ежедневно производилась МИЛ терапия остаточной полости. Осложнение наблюдалось у 2 больных в виде желчеистечения, затем наступало выздоровление.

Клиническое наблюдение:

Больная Асадова Г., 26 лет, № и/б 20651 поступила в клинику с жалобами на постоянные тупые боли в животе, слабость. Из анамнеза известно, что страдает ЭП печени около 20 лет. В клинике обследована. Объективно: покровы обычной окраски, тоны сердца ясные, шумов нет. Гемодинамические показатели находятся в пределах нормы.

Над легкими жестковатое дыхание, язык чистый, влажный, живот правильной формы, участвует в акте дыхания, при пальпации в правом подреберье прощупывается увеличенная на 2-4 см печень. При УЗИ

печени в правой доле печени обнаружены 2 кисты: одна размером 7,5 x 5,2 см обызвестлена, другая в VII сегменте размером 8,0 x 6,5 см. При ЭКГ и рентгенологическом исследовании органов грудной клетки патологии не обнаружено. Анализ крови: гемоглобин - 110 г/л, лейкоциты - $8,9 \times 10^9$ г/л, СОЭ - 23 мм/ч, общий билирубин - 6,51 ммоль/л. Через 6 дней после поступления, под общим обезболиванием произведена операция - полужакнутая ЭЭ. ОП обработана реактивом по вышеописанной методике, в результате чего обнаружен один желчный свищ, который ушит. Произведена ликвидация ОП с наложением П-образных швов в плоскости, продольной к ее ОП с оставлением магнитолазерного индуктора. Подпеченочная область дренирована перфорированной дренажной трубкой, выведенной через контрапертуру.

Послеоперационный период протекал гладко, признаков скопления в ОП нет, исход – выздоровление.

В качестве средства для антисептической обработки ОП во время операции, а также в послеоперационном периоде, чрескожно и через дренажную трубку была проведена МИЛ терапия.

Облучение проводилось в двух режимах. В случаях полной ликвидации ОП сеанс лазерного облучения проводился дистанционно в проекции печени, благодаря наличию проникающей способности лазерного излучения (режим Р - 6 Вт, частота 3000 Гц, время 10 мин, число 7). В послеоперационном периоде частота образования ОП,

обнаруженная в ходе УЗИ и рентгенологического обследования, у больных, оперированных данным способом, была ниже, чем при традиционном, в 2,7 раза.

Следует подчеркнуть, что полная и быстрая облитерация ОП достигается в результате осуществления комплекса мероприятий, включающего капитонаж П-образными швами, а также мер профилактического и лечебного характера в целях создания асептической среды и надежного желчестазы.

С нагноением остаточной полости после ЭЭ были оперированы 12 больных, из них мужчин было 7, женщин - 15. Возраст больных колебался от 17 до 73 лет.

Наибольший процент нагноений произошел после первичных операций - 11 (50,0%), поскольку общее количество оперированных больных ЭП было больше. Повторные нагноения ОП наблюдались чаще у больных с рецидивным ЭП - 3 (12,5%). ОП чаще локализовались в правой доле печени, в VII-VIII сегментах - в 18 (90,6%), и в левой доле – у 4 (9,4%). Размеры полости у больных колебались от 8,3x 6,2 см до 2,0x3,0 см. Доступ к ОП осуществлялся по старому послеоперационному рубцу у (88%) больных, у 3 (12%) - разрез вне предыдущей раны.

Из осложнений отмечались кровотечения из спаек у 1 пациента, нагноение послеоперационной раны - у 3 пациентов,

Клиническое наблюдение:

Больной Атаев Г. 39 л. № и/б 3262. Поступил с жалобами на боли в правом подреберье с иррадиацией в надключичную область,

повышение температуры тела до 38,5о, слабость. Считает себя больным в течение 2 месяцев, когда появились выше указанные жалобы, лечился в амбулаторных условиях, эффект временный. Из анамнеза известно, что ранее был оперирован по поводу ЭП. Больной был обследован: при УЗИ выявлена нагноившаяся остаточная полость в VIII сегменте печени размерами 8,5x 9,4 см. Заключение: Нагноившаяся остаточная полость после эхинококкэктомии из печени. При поступлении: лейкоциты 14×10^9 г/л, эритроциты - $3,1 \times 10^{12}$ г/л, СОЭ - 34 мм, сахар крови - 7,8 ммоль/л. Со стороны органов грудной клетки патологии не выявлено.

После предоперационной подготовки больной под общим обезболиванием был оперирован. Лапаротомия по старому послеоперационному рубцу. При ревизии в VIII сегменте печени выявлена нагноившаяся остаточная полость размерами 8x9 см. Произведена пункция полости - получен гной. Полость вскрыта, гнойное содержимое в количестве до 250,0 мл эвакуировано из полости. Полость промыта антисептическими растворами и дренирована с оставлением в полости магнитолазерного индуктора и дренажной трубки, для промывания антисептическими растворами. Послеоперационный период осложнился нагноением послеоперационной раны. Швы были распущены, ежедневная санация раны. Рана зажила вторичным натяжением, и больной был выписан на амбулаторное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Б.А., Агаев Р.М., Мамедов Р.М. Будан А.К. Принципы диагностики и лечения эхинококкоза печени // *Анналы хирургии*, 2005, №1, с.54 -56
2. Акматов Б.А. Эхинококкоз. Бишкек: Кыргыз-полиграфкомбинат, 1994, 158с.
3. Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Токсанбаев Д.С. и др. Хирургическое лечение распространенного эхинококкоза брюшной полости // *Анналы хирургической гепатологии*, 2005, том 10, №2, с.97- 98
4. Бондарчук Г.В., Кочконбаев Ж. Способ обеззараживания плодоносных элементов при эхинококкозе печени // *Центрально-Азиатский мед. журнал*, 2004, т10, прилож. 2, с.132- 133.
5. Иванов С.А., Котив Б.Н. Ультразвуковое исследование в хирургии эхинококкоза печени // *Вестник хирургии*, 2009, №3, с.73 - 74
6. Кенжаев М.Г., Акматов Б.А. Диагностика эхинококкоза и профилактика его рецидива. Бишкек: ОсОО «Медфармация», 2001, 157с.
7. Мусаев А.И. Способы ликвидации полости фиброзной капсулы при эхинококкозе печени. Бишкек: Учкун, 1999, 155с.
8. Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Икрамов Р.З., Кахаров М.А. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии*, 2002, Т.5, с.23-38.
9. Гульмурадов Т.Г., Паллаев М.Г. и др. Актуальные вопросы хирургии эхинококкоза печени / Материалы областной научно-практической конференции. Худжанд, 2005, с.47-50.
10. D' Alessandro A. Polycystic echinococcosis in tropical America: Echinococcus vogel and E. oligasthrus. // *Acta Trop.*, 1997, v.67, №1-2, p. 43- 65.
11. Лохвицкий С.В., Баширов А.Б. Особенности техники операций при различных локализациях эхинококкоза печени. М., 1990.
12. Ахмедов С.М., Абдужаббаров А., Ибрагимов Н.К. Резекция печени при эхинококкозе // Материалы XII Международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Анналы хирургической гепатологии. 2005, №2-Т, 10, с.100.
13. Мамедов М.М. Отдаленные результаты хирургического лечения полостных образований печени // *Журнал «Здоровье»*, 2007, №6, с. 25-28

XÜLASƏ

YENI TEXNOLOGİYALARDAN İSTİFADƏ ETMƏKLƏ QARACİYƏR EXINOKOKKOZUNUN AĞIRLAŞMIŞ FORMALARININ MÜALİCƏSİNDƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏ METODLARININ SEÇİMİ

M.M.Məmmədov, H.M.Həsənov

Tədqiqatın məqsədi qaraciyər exinokokkozu olan xəstələrin exinokokk səthinin işlənməsində müxtəlif metodların müqayisəli təhlilindən ibarətdir. Biz öz tədqiqatlarımızda əsasən exinokokkektomiyanın qapalı və yarımqapalı metodikalarından istifadə etmişik. İrinləmələrin daha çox sayı ilkin əməliyyatların payına düşür- 11 (50,0%), təkrar irinləmələr residivləri olan xəstələrdə 3 (12,5%) qeydə alınmışdır. Qalıq səthdə irinləmə exinokokk səthdə residivlər olan xəstələrdə daha çox sağ hissədə- VII-VIII seqmentlərdə- 18 (90,6%), rast gəlinmişdir. Sol seqmentdə 4 (9,4%) olmuşdur. Xəstələrdə səthlərin ölçüsü 3x 6,2 sm- dən 2,0x3,0 sm- ə qədər tərəddüd etmişdir. Qalıq səthə giriş 88% xəstədə əməliyyatdansonrakı çapıq üzrə aparılmış, 3 (12%) xəstədə əvvəlki yaradan kəsik üzrə aparılmışdır.

SUMMARY

THE CHOICE OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER WITH THE USE OF NEW TECHNOLOGIES

M.M. Mamedov, N.M. Hasanov

Compare the different methods of treatment of hydatid cavity in patients with hepatic echinococcosis with new technologies We are in their studies mainly used closed and semi-closed technique EE. The largest percentage of suppuration occurred after the primary operations - 11 (50.0%), since the total number of operated patients had more EP. Repeated suppuration OP were observed more frequently in patients with recurrent FL - 3 (12.5%). ETA often localized in the right lobe of the liver, VII-VIII segments - in 18 (90.6%), and in the left lobe - in 4 (9.4%). Dimensions of the cavity in patients ranged from 8.3 x 6.2 cm to 2.0 x3, 0 sm.Dostup to ETA carried out the old scar in (88%) patients, 3 patients (12%) - cut out the previous wound

Daxil olub:30.11.2011

BƏTNDAXILI INKIŞAFIN LƏNGİMƏSİ İLƏ VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULANLARDA ENDOTEL DISFUNKTİYASININ APOPTOZ PROSESİNƏ TƏSİRİ

S.A.Hüseynova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: Bətn daxili inkişafın ləngiməsi, vaxtından əvvəl doğuş, apoptoz, endotel funksiyası, azot oksid

Ключевые слова: задержка внутриутробного развития, преждевременные роды, апоптоз, оксид азота.

Key words: Intrauterine growth restriction, preterm birth, apoptosis, endothelial function, nitric oxide

Bətn daxili inkişafın ləngiməsi (BDİL) perinatal xəstəlmə və ölüm strukturunda vacib yer tutmaqla yanaşı, uşağın sonrakı yaş dövrlərində nevroloji və somatik statusun müxtəlif dəyişikliklərinə səbəb olur [1]. Tədqiqatlar sübut edir ki, erkən yaş dövründə psixomotor və nitq inkişafının ləngiməsi, müxtəlif yaşlarda formalaşan bir sıra metabolik və endokrin patologiyaların təməli perinatal dövrdə qoyulur [2]. Bu dövrdə inkişaf edən patoloji proseslərin və poliorqan zədələnmələrin patogenezinə əsas yeri tutan ən vacib amillərdən biri endotel disfunksiyasıdır. Endotelial tərəfindən ifraz edilən müxtəlif damar genişləndirici və damar daraldıcı bioloji aktiv maddələr sayəsində formalaşan vaskulyar homeostaz yenidöğulmuşün bətn xarici mühitə adaptasiyasında, habelə müxtəlif xəstəliklər zamanı orqanizmin kompensator və müdafiə mexanizmlərinin mobilizasiyasında mühüm rol oynayır [3]. Azot oksid yenidöğulmuşlarda damar tonusunun normal saxlanması iştirak edən ən aktiv vazodilatator olub, həyatın ilk dəqiqələrində həyatı vacib orqanların qanla təchizatının tənzimlənməsində iştirak edir [4]. Azot oksid neyronal və endotelial azot oksid sintetaza enzimlərinin iştirakı ilə yaranarsa da, yenidöğulmuşlarda fizioloji və adaptasiya prosesləri zamanı onun əsas yaranma mənbəyi damar endotelidir [5]. Buna

görə də yenidöğulmuşlarda bütün patologiyalar və dizadaptasiya proseslər, o cümlədən hipoksik-işemik beyin zədələnmələri periferik qanda azot oksidin səviyyəsinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunur. BDİL sindromu qeyd edilən yenidöğulanlarda azot oksid səviyyəsinin fizioloji hədudlardan daha çox fərqləndiyi müəyyənənmişdir ki, bu da ana-cift-döl sistemində qan dövrünün pozulması nəticəsində belə uşaqların daha ağır və uzunmüddətli bətn daxili hipoksiyaya məruz qalması ilə əlaqədardır [6,7].

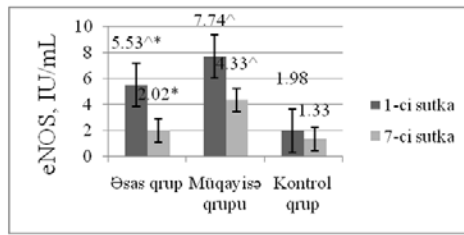
Perinatologiya sahəsində aparılan çoxsaylı elmi tədqiqatlara baxmayaraq azot oksidin fizioloji və patoloji proseslər zamanı patogenetik rolu sonadək aydınlaşmayıb və əldə edilmiş nəticələr mübahisə doğurur. Belə ki, bəzi müəlliflər təsdiq edir ki, perinatal xəstəlmə və ölüm strukturunda əsas yerlərdən birini tutan BDİL cift toxuması və döl qanında azot oksidin səviyyəsinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunur [8]. Digər tərəfdən, həyatın ilk saatlarında beyin qan dövrünün sabit saxlanması və neyronal zədələnmənin qarşısının alınmasında azot oksidin əhəmiyyətli rol oynadığı müəyyənənmişdir [9]. Hazırkı elmi iş endotel funksiyasının erkən adaptasiyanın fizioloji gedişindəki və perinatal patologiyaların formalaşmasındakı rolunun tədqiqinə həsr olunub. İşin məqsədi bətn daxili inkişafın ləngiməsi ilə vaxtından əvvəl doğulan işaq-

larda endotel disfunksiyasının apoptoz prosesinə təsirinin öyrənilməsidir.

**TƏDQIQATIN MATERI-
AL VƏ METODLARI.** Hazırkı tədqiqat Azərbaycan Tibb Universitetinin tədris bazası olan Ş. Ələsgərova adına 5 saylı doğum evində həyata keçirilmişdir. Tədqiqata 34-36 həftəlik hestasiya yaşında doğulmuş 27 uşaq daxil edilmişdir.

Mamalıq, ginekoloji və hamiləiyə dair anamnestik göstəricilər doğum tarixləri əsasında, intranatal və neonatal göstəricilər isə prospektiv olaraq əldə edilmişdir. Hestasiya yaşı son aybaşı vaxtına və dölün ultrasəs müayinəsinə əsasən müəyyənənmiş və diaqnoz təsdiq edilməsi Ballard şkalasının göstəriciləri əsasında həyata keçirilmişdir [10]. Bətn daxili inkişafın ləngiməsi doğuş zamanı antropometrik göstəricilərin sentil şkalasındakı 10% persentil normasından aşağı olmasına əsasən müəyyənənmişdir.

Tədqiqata cəlb edilən uşaqlar iki qrupa bölünmüşdür: bətn daxili inkişafın ləngiməsi diaqnozu qoyulan 9 uşaq 1-ci və ya əsas qrupa, antropometrik göstəriciləri hestasiya yaşına müvafiq olan 17 yenidöğulmuş isə 2-ci və ya müqayisə qrupuna daxil edilmişlər. Hamiləiyə və doğuşu normal keçmiş analardan vaxtında doğulan 22 sağlam yenidöğulan nəzarət qrupunu təşkil etmişdir. Erkən neonatal dövrdə ölüm qeyd edilən və ya müalicə üçün digər müəssisəyə köçürülən, habelə



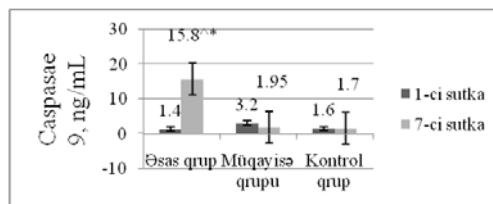
Şək. 2. Tədqiqat qrupları üzrə erkən neonatal dövrdə periferik qanın eNOS aktivliyi (diaqramda orta göstəricilər və standart xətlər təsvir olunmuşdur).
[^] - $p < 0,05$ nəzarət qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü;
^{*} - $p < 0,05$ müqayisə qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü

anadangəlmə qüsurlar, bəzidaxili infeksiya və sepsis diaqnozu qoyulan uşaqlar tədqiqatdan kənarlaşdırılmışlar. Tədqiqata daxil edilmiş bütün yenidoğulmuşlarda ümumi klinik və laborator müayinələr aparılmış, həyatın 2-ci sutkasında neyrosonoqrafiya (ALOKA SSD 1700 ultrasəs müayinə aparatında 5 və 7,5 Mhz tezlikli ötürücülər vasitəsilə) həyata keçirilmişdir. Baş beyinə qansızma Papile tərəfindən təklif edilmiş bölgüyə əsasən 4 dərəcə ilə qiymətləndirilmişdir [11]. Yenidoğulmuşlarda hipoksik işemik ensefalopatiya (HİE) və onun ağır dərəcəsi həyatın birinci sutkasındakı klinik müayinələrin nəticəsinə əsasən Sarnat şkalasına görə müəyyən edilmişdir [12].

Endotel funksiyası yenidoğulan uşaqların periferik qan nümunələrində azot oksid

dəqiqlik sentrifugalasdırılma-dan sonra -25°C temperaturda 2 ay müddətində dondurulmuşdur. Hemoliz olunmuş qan nümunələri müayinələrə kənarlaşdırılmışdır.

Qan plazmasında azot oksidin konsentrasiyası Griess reaksiyası ilə - nitrat reduktaza enziminin iştirakı ilə nitratın nitritə çevrilməsinə əsaslanaraq təyin edilmişdir (Thermo Scientific, Pierce Biotechnology, Rockford, USA). Bu zaman qan nümunəsində ayrı-ayrılıqda həm nitrat, həm də nitrit səviyyələri müəyyən edilmişdir. Əvvəlcə qan plazması 10.000 molekulyar çəki limiti olan filtdən keçirilmişdir. Total nitrit konsentrasiyası biokimyəvi çevrilmələrdən sonra standart nitrit əyrisi əsasında təyin edilmişdir. Daha sonra enzimatik yolla nitritin nitrata çevrilməsindən



Şək. 3. Tədqiqat qrupları üzrə həyatın 1-ci və 7-ci sutkalarında periferik qanda caspasae 9 səviyyəsinin dəyişməsi (diaqramda orta göstəricilər və standart xətlər təsvir olunmuşdur).
[^] - $p < 0,05$ nəzarət qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü;
^{*} - $p < 0,05$ müqayisə qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü.

səviyyəsi və endotelial azot oksid sintetaza (eNOS) aktivliyi ilə müəyyən edilmiş, apoptoz prosesi isə Caspasae 9 konsentrasiyasının dəyişməsi əsasında qiymətləndirilmişdir. Bu məqsədlə qan nümunələri yenidoğulanların həyatının 1-3-cü və 5-7-ci sutkalarında EDTA tüblərinə götürülərək 15-20

sonrakı qalıq nitrit hesablanmış və total nitrit ilə qalıq nitrit səviyyələri arasındakı fərq əsasında azot oksidin qan plazmasındakı konsentrasiyası müəyyən edilmişdir.

Qan plazmasında eNOS aktivliyi (antibodies-online GmbH, Germany) və Caspasae 9 səviyyəsi (Abnova, USA)

standart enzim immun prosedura əsasında təyin edilmişdir, eNOS aktivliyi IU/ml, Caspasae 9 konsentrasiyası isə ng/ml ilə ifadə edilmişdir.

Statistik işlənməyə daxil edilən göstəricilər qeyri-parametrik olduğu üçün, nəticələr arasındakı fərqin statistik dürüstlüyü Mann-Whitney U testi ilə müəyyən edilmişdir. Keyfiyyət parametrlərinin qruplar arasındakı rast gəlmə tezliklərinin fərqləndirilməsi Pearson χ^2 testi əsasında həyata keçirilmişdir [13].

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Tədqiqat qrupları üzrə klinik göstəricilərin xarakteristikasını əks etdirən cədvəldən göründüyü kimi qruplar üzrə uşaqların cinsi fərqlənməmiş, ananın yaşı və hamiləlik vaxtı pre eklampsiya isə əsas qrupa daxil olan uşaqların analarında daha çox təsadüf etmişdir. BDİL sindromu olan uşaqların əksəriyyəti (66,6%) keysəriyyə əməliyyatı ilə xaric edilmiş və Apqar şkalası ilə 1-ci və 5-ci dəqiqədə müqayisə qrupuna daxil olan yenidoğulmuşlara nisbətən daha aşağı balla qiymətləndirilmişlər ($p < 0,05$). Buna müvafiq olaraq bu qrupa daxil olan yenidoğulmuşların əksəriyyətində doğum zamanı ventilyasiya dəstəyinə ehtiyac olmuşdur. Belə ki, tədqiqata daxil edilmiş bəzidaxili inkişafın ləngiməsi sindromu olan uşaqlardan 6-sı (66,66%) maska və ya tənəffüs kisəsi vasitəsilə oksigenoterapiyaya məruz qalmış, 1 nəfər isə intubasiya olunmuşdur. Müqayisə qrupuna daxil olan uşaqların isə heç birində intubasiyaya ehtiyac olmamış, əsasən qısamüddətli oksigenoterapiyadan sonra dəri örtüklərinin rəngi, ürək-damar və tənəffüs tərəfindən olan dəyişikliklər bərpa olunmuşdur. Nevroloji statusun qiymətləndirilməsi zamanı müəyyən edilmişdir ki, BDİL olan uşaqların əksəriyyətində orta



ağır və ağır dərəcəli (66,66%), müqayisə qrupunda isə yüngül dərəcəli HİE (52,94%) daha çox təsadüf etmişdir. Neyrosonografiyada baş beyinə qansızma diaqnozu əsas qrupda 33,3% halda, müqayisə qrupuna daxil olan uşaqların isə 11,76%-də müəyyən edilmişdir. Ümumi

yenidoğulmuşların bətnxarici mühitə erkən adaptasiyasının pozulması ilə əlaqədardır. Erkən neonatal dövrdə həyati vacib orqanlarda damar tonusunun regulasiyasında vacib rol oynayan bu mediatorun dölün bətn daxili inkişafdan qalmasının patogenezinə də xüsusi rol

fonunda baş verir ki, bu da hüceyrə zədələnməsinin əsas patogenetik mexanizmlərindən biri kimi qiymətləndirilə bilər. Çünki, BDİL sindromu olan uşaqlarda azot oksid sintezi və eNOS aktivliyi arasındakı balansın pozulması apoptoz prosesinin sürətlənməsi ilə müşayiət olunur. 3 sayılı şəkildən görüldüyü kimi, BDİL olan uşaqlarda apoptoz markeri olan Caspase 9 səviyyəsinin orta göstəricisi erkən neonatal dövrün sonunda artaraq 15,8 ng/ml-ə çatır, bu isə həm müqayisə, həm də nəzarət qrupunun göstəricilərindən statistik düstür yüksəkdir ($p < 0.05$). Müqayisə qrupuna aid olan uşaqlarda isə erkən neonatal dövrün əvvəlində Caspase 9 səviyyəsi nəzarət qrupundakı yenidoğulmuşlara nisbətən bir qədər yüksək olsa da, həyatın 7-ci sutkasınadək bu göstərici azalır və normal səviyyəyə yaxınlaşır. Beləliklə, BDİL sindromu olan uşaqlarda bətn daxili və intranatal fəsadların nəticəsi kimi neonatal dövrün əvvəlindən formalaşan endotel disfunksiyası, apoptoz prosesinin erkən neonatal dövrün gedişi boyu intensiv surətdə davam etməsinə səbəb olur. Apoptoz sinir toxumasının zədələnməsi zamanı regenerativ proseslər üçün vacub olsa da, onun sürətlənməsi nəticəsində yenidoğulanlarda hüceyrə səviyyəsində baş verən struktur dəyişiklikləri çox zaman bərpa oluna bilmir və uşağın sonrakı yaşlarında nevroloji statusun müxtəlif dəyişiklikləri ilə müşayiət olunur [16]. Tədqiqata daxil edilmiş uşaqların katamnestik nəzarəti BDİL sindromu zamanı perinatal dövrdə müşahidə edilən endotel disfunksiyası və apoptoz prosesinin yenidoğulmuşların sonrakı inkişafındakı nevroloji və somatik statusun formalaşmasına təsirinin daha düstür öyrənilməsinə səbəb ola bilər.

Tədqiqat qruplarının klinik xarakteristikası

Cədvəl

	Əsas qrup (n=9)	Müqayisə qrupu (n=17)
Bədən kütləsi	1645,3 [^] (1300-1800)	2380,7 (2000-2580)
Cins, oğlan/qız	4/5	8/9
Ananın yaşı	27,3 (18-34)	26,9 (20-32)
Hamiləlik pre eklampsiyası, n (%)	3(33,33)	1(5,8)
Keysəriyyə əməliyyatı, n (%)	6 (66,66) [^]	2 (11,76)
Apgar şkalası ilə 1-ci dəqiqədə qiymətləndirmə	3,2 (0-5) [^]	4,1 (1-5)
Apgar şkalası ilə 5-ci dəqiqədə qiymətləndirmə	4,1 (3-5)	4,8 (4-5)
Oksigenoterapiya (zondla)*, n (%)	2(22,22)	11(64,7)
Maska və ya tənəffüs kisəsi vasitəsilə ventilyasiya*, n (%)	6(66,66) [^]	1(5,8)
İntubasiya*, n (%)	1(11,11)	-
Ensefalopatiyanın ağırlıq dərəcəsi		
Yüngül, n (%)	3 (33,33)	9 (52,94)
Orta ağır, n (%)	5 (55,55)	8 (47,05)
Ağır, n (%)	1 (11,11)	-
Baş beyinə qansızma		
I dərəcəli, n (%)	2 (22,22)	2 (11,76)
II-III dərəcəli, n (%)	1 (11,11)	-

Qeyd: * doğum zamanı aparılan reanimasiya tədbirlərinə aiddir; [^] - tədqiqat qrupları üzrə göstəricilər arasındakı fərqin statistik düstürlüüyü ($p < 0,05$).

klinik və instrumental müayinələrin nəticələri göstərir ki, BDİL olan uşaqlarda erkən neonatal dövrdə nevroloji statusun patoloji dəyişiklikləri daha çox təsadüf edir ki, bu onların həm doğuşda asfiksiyaya məruz qalması, həm də çox güman ki, bətn daxili inkişafdan qalmaya gətirib çıxaran faktorlardan ən vacibi - dölün xroniki bətn daxili hipoksiyasının təsiri ilə əlaqədardır.

Şəkil 1-dən görüldüyü kimi, əsas qrupa daxil olan uşaqlarda erkən neonatal dövrün əvvəlində periferik qanın orta azot oksid göstəricisi (59 $\mu\text{M/L}$) müqayisə qrupundakı orta səviyyədən (42,52 $\mu\text{M/L}$) əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmişdir ($p < 0,05$). Erkən neonatal dövrün sonunda bu göstərici hər iki qrupda bir qədər azalsa da, əsas qrupda müqayisə qrupuna nisbətən yüksək olaraq qalmışdır. BDİL sindromu zamanı azot oksidin səviyyəsinin yüksəlməsi xroniki bətn daxili hipoksiya və doğuşda asfiksiyaya məruz qalmış

oynaması inkar edilmir. Tədqiqatlar sübut edir ki, BDİL sindromu olan uşaqlarda damar regulasiyasının pozulması hələ bətn daxili dövrdən endotel disfunksiyası ilə müşayiət olunur [14,15]. Hazırkı tədqiqat nəticəsində məlum olmuşdur ki, BDİL sindromu olan uşaqlarda azot oksidin səviyyəsi yüksək olsa da periferik qanın eNOS aktivliyi hestasiya yaşına müvafiq antropometrik ölçüləri olan uşaqlara nisbətən həyatın birinci sutkasında 1,4 dəfə, erkən neonatal dövrün sonunda isə 2,14 dəfə aşağı olur (Şəkl. 2). Deməli, damar endoteli, fetal inkişafın ləngiməsi zamanı azot oksidin səviyyəsinin artmasının əsas mənbəyi deyil. Bu artım bətn daxili xroniki hipoksiya və doğuşda asfiksiya keçirmiş uşaqların orqanizmində digər – neyronal və induktiv azot oksid sintezi mənbələrinin aktivləşməsi ilə əlaqədardır. Çox güman ki, neyronal və induktiv azot oksid sintetazaların aktivliyinin artması eNOS aktivliyinin zəifləməsi

1. Levene M.I., Tudehope D.I., Sinha S.K. Essential Neonatal Medicine. Blackwell Publishing, Fourth edition, 2009, 326 p.
2. Chatelain P. Children born with intra-uterine growth retardation (IUGR) or small for gestational age (SGA): long term growth and metabolic consequences // Endocrine regulations, 2000, v.33, p.33-36.
3. Vannuci S.J., Hagberg H. Hypoxia-ischemia in the immature brain //The Journal of Experimental Biology, 2004, v.207, p.3149-3154.
4. Noboru Toda, Kazuhide Ayajiki, Tomio Okamura. Cerebral Blood Flow Regulation by Nitric Oxide. Recent Advances // Pharmacol Rev, 2009, v.61, p.62-97.
5. Rafikov R., Fonseka F.V., Kumar S. et al eNOS activation and NO function: Structural motifs responsible for the posttranslational control of endothelial nitric oxide synthase activity // Journal of Endocrinology, 2011, v.210, p.271-284.
6. Hanson M.A., Spenger A.D., Rodeck C.H., Fetus and Neonate. Physiology and clinical applications. Cambridge: Cambridge University Press, 1993, 315 p.
7. Figueras F., Cruz-Martinez R., Sanz-Cortes M. et al Neurobehavioral outcomes in preterm, growth-restricted infants with and without prenatal advanced signs of brain-sparing // Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, 2011, v.38, p.288-294.
8. Tikvica A., Jukic M.K., Pintaric I. et al Nitric oxide synthesis in placenta is increased in intrauterine growth restriction and fetal hypoxia // Coll. Antropol., 2008, v.23, p.2:565-570
9. Gazzalo D., Bruschetti M., Di Iorio R. Marinoni et al Maternal nitric oxide supplementation decreases cord blood S100B in intrauterine growth-retarded fetuses // Clinical Chemistry, 2002 v.48, N4, p.647-50
10. Ballard J.L., Khoury J.C., Wedig K. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatrics, 1991, v.119, p.417-423.
11. Papile L.S., Burstein J., Burstein R. Incidence and evolution of the subependymal intraventricular hemorrhage: a study of infants with weights less than 1500 grams // J Pediatrics, 1978, v.92, p.529-534.
12. Sarnat H.B., Sarnat M.S. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study //Arc Neurol, 1976, v.33, p.695-706.
13. Myles Hollander and Douglas A. Wolf Nonparametric Statistical Methods (2 ed.), 1999
14. Hracsko Z., Hermes E., Ferencz A. et al Endothelial nitric oxide synthase is up-regulated in the umbilical cord in pregnancies complicated with intrauterine growth retardation // In vivo, 2009, v.23, p.727-732.
15. Lyall F., Greer I.A., Young A., Myatt L. Nitric oxide concentrations are increased in the fetoplacental circulation in intrauterine growth restriction // Placenta, 1996, v.17, p.165-168.
16. Kadhim H., Khalifa M., Deltenre P. et al. Molecular mechanisms of cell death in periventricular leukomalacia // Neurology, 2006, v.67, p.293-299.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ НА ПРОЦЕСС АПОПТОЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

С.А.Гусейнова

В настоящее время есть много факторов, создающих условия для возникновения неврологических осложнений у недоношенных. Целью данного исследования являлось изучение влияния эндотелиальной дисфункции на процесс апоптоза у недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). Для оценки эндотелиальной дисфункции в плазме крови определялись концентрации оксида азота и эндотелиальной синтетазы оксида азота (eNOS), а для выявления процесса апоптоза на 1-е и 7-е сутки у новорожденных в плазме крови определяли уровень Caspasae 9. В данное исследование было включено 26 недоношенных, которые были классифицированы в две группы: 1-ая группа-дети с ЗВУР, 2-ая группа новорожденные, соответствующие гестационному возрасту. Контрольную группу составляли 22 новорожденных с нормальным течением беременности и родов. У детей, входящих в первую группу (ЗВУР) по сравнению со второй, в периферической крови отмечался высокий уровень NO и низкая активность eNOS ($p < 0.05$). Повышение оксида азота сопровождалось высоким уровнем каспазы на фоне низкой активности eNOS, что указывает на убыстрение апоптоза во время ЗВУР, а также на возможность участия оксида азота в патогенезе задержки развития плода.

SUMMARY

THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN APOPTOSIS OF PRETERM INFANTS WITH INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION

S.A.Huseynova

Preterm infants are exposed to many conditions that can result in neuronal injury. The aim of this study was to investigate the role of endothelial function in processes of apoptosis in preterm infants with intrauterine growth restriction (IUGR). To evaluate endothelial function, we determined the plasma nitric oxide and endothelial nitric oxide synthase (eNOS) concentrations, and Caspasae 9 concentrations were also measured to detect apoptosis on the 1st and 7th days of life. In this study, 26 preterm neonates were recruited and classified into IUGR (1st group) and appropriate gestational age (2nd group) infants. Control group consisted of 22 healthy term newborns from mothers with normal physiologic pregnancy and delivery. The IUGR group infants were characterized by high nitric oxide levels and low eNOS activity of peripheral blood compared with the 2nd group newborns ($p < 0.05$). High NO concentrations in the context of low eNOS activity in 1st group infants associated with high Caspasae 9 levels, which indicates the increased apoptosis in infants with IUGR; moreover, high nitric oxide concentrations also allude to the possible role of nitrates in the pathogenesis of fetal growth restriction.

Daxil olub:08.11.2011



HIPOKSIK-İŞEMİK ENSEFALOPATİYALI UŞAQLARIN ULTRASƏS MÜAYINƏSİ

S.A.Əliyeva

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu

Açar sözlər: işemiya, hipoksiya, ensefalopatiya, ultrasəs müayinə, hamiləlik, yenidoğulmuşlar

Ключевые слова: ишемия, гипоксия, энцефалопатия, ультразвуковое исследование, новорожденные

Keywords: ischemia, hypoxia, encephalopathy, ultrasound, newborn

Döl və yenidoğulmuşların patologiyalarının öyrənilməsi məqsədilə müasir texnologiyaların tətbiqi sahəsində nəzərəcarpan nailiyyətlərin əldə olunmasına baxmayaraq, perinatal asfiksiya, daha dəqiq desək, hipoksik-ışemik ensefalopatiya (HİE) yenidoğulmuşların xəstəlik və ölüm göstəricilərinin yüksək olmasının ən əsas səbəblərindən biri olaraq qalır.

Perinatal asfiksiya, hipoksik-ışemik ensefalopatiya zamanı letallıq 50%-dən yüksəkdir. Uşaqların yarısından çoxu həyatlarının 1 ayında tələf olurlar. Ağır nevroloji pozğunluğu olan uşaqların bir qisminə aspirasion pnevmoniya və digər infeksiyalar inkişaf edir və bu da körpələrin ölümünə səbəb olur. Ağır hipoksik-ışemik ensefalopatiyalı körpələrin əlilliyinin əsas səbəbləri – epilepsiya, oliqofreniya və uşaq serebral iflicidir.

Müasir dövrdə perinatal nevroloji patologiyalar zamanı mərkəzi sinir sisteminin (MSS) morfofunksional vəziyyətinin dəyişikliklərinin qiymətləndirilməsinin yeni qeyri-invaziv informativ texnologiyalar əsasında aparılması üçün yeni imkanlar yaranmışdır. Bunlardan biri də baş beyinin ultrasəs müayinəsidir.

HİE olan yenidoğulmuşun vəziyyətinin qiymətləndirilməsi İ.İ. Volpenin işində və H.B. Sarnat və M.S. Sarnatın təsnifatından istifadə edilmişdir. Ensefalopatiyanın ağırlıq dərəcəsinə müəyyən etmək üçün

Cədvəl

Ensefalopatiyanın ağırlıq dərəcəsini müəyyən etmək üçün şkala

Ağırlıq dərəcəsi	Hüquq vəziyyəti	Sinir-azaldan tonusu	Reflekslər	Avtonom funksiyalar				Qıcqınmalar	EEQ	Simptomların davam etmə müddəti	Nəticələr
				Bə-bək	Tənəffüs	Cor	MBT motorika				
I	Oyanıq (yuxulu)	Yüksəlmiş	Normal	Mid-riaz	Spontan	taxikardiya	Norma və ya aşağıdır	Yoxdur	Norma	<24 saat	Norma
II	Letargiya	Spontan hərəkətlərin azalması	Zəif	mioz	Tez-tez təkrarlanan apnoe	Bradikardiya	Motorikanın yüksəlməsi (diareya)	Fokal və ya multifokal (24 saat)	Voltajın ləngiməsi və ya enməsi	2-14	80 % norma, əgər > 5-7 gün patoloji
III	Stupor və ya koma	Spontan hərəkətlərin olmaması	Yoxdur	Zəif reaksiya	Dövrü tənəffüs (apnoe)	Variabel	Variabel	Yayılmış	Dövrü patternlər	Bir neçə saatdan bir neçə həftəyədək	>50% ölüm qalanda hal-larda ağır fəsadlar

Qeyd: MSS-nin zədələnməsinin kliniki təzahürlərinə əsasən bütün uşaqlar 3 qrupa bölünmüşdür:

I dərəcə hipoksik-ışemik zədələnmə; II dərəcə hipoksik-ışemik zədələnmə;

III dərəcə hipoksik-ışemik zədələnmə.

cəsini müəyyən etmək üçün şkala [6,7].

I qrupa 108 yenidoğulmuş daxil edilmişdir: 65 vaxtında doğulmuş və 43 yarımçıq doğulmuş. Vaxtında doğulan uşaqlardan – 42 uşaq orta ağır vəziyyətdə, 9 uşaq isə ağır vəziyyətdə doğulmuşdur. Yarımçıq doğulan uşaqlardan 32 uşaq orta ağır vəziyyətdə (26 uşaq 33-36 həftə və 6 uşaq 32-34 həftə hestasiya müddətində), 10 uşaq (35-36 həftə) ağır vəziyyətdə doğulmuşdur.

Qalan uşaqlar – 14 vaxtında doğulmuş və 1 yarımçıq doğulmuş (35-36 həftə) kafi vəziyyətdə doğulmuşdur. Bu qrupda Apqar şkalası üzrə qiymətləndirmə birinci dərəcədə 3/7 bal, 5-ci dərəcədə 5/8 bal olmuşdur.

II qrupa 96 uşaq daxil edilmişdir – 42 vaxtında doğulmuş və 54 vaxtından əvvəl doğulmuşdur.

Orta ağır vəziyyətdə 43 uşaq doğulmuşdur, onlardan 27

uşaq vaxtında, 16 uşaq isə vaxtından əvvəl doğulmuşlardır (8 uşaq 35-36 həftə, 8 uşaq 32-34 həftə). Digər uşaqlar, 15 vaxtında doğulmuş və 38 vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar ağır vəziyyətdə doğulmuşlar

Bu qrupda 9 yeni doğulmuş tələf olmuşlar (32 həftəyə qədər hamiləlikdən doğulmuş 7 uşaq və 32-34 həftəlik hamiləlikdən doğulmuş 2 uşaq).

Bu qrupda uşaqlar Apqar şkalası üzrə 1-ci dərəcədə 3/7 balla, 5-ci dərəcədə isə 4/8 balla qiymətləndirilmişdir.

III qrupa 119 yeni doğulmuş daxil edilmişdir – 14 vaxtında və 105 vaxtından əvvəl doğulmuş, onlardan – 45 döl (hestasiya yaşı 28 həftəyə qədər).

Bütün uşaqlar ağır vəziyyətdə doğulmuşlar (5 uşaq 35-36 həftə, 16 uşaq 32-34 həftə, 39 uşaq 32 həftəyədək və 45 uşaq 28 həftəyədək).

Bu qrupda 18 uşaq tələf olmuşdur: 5 vaxtında və 13

vaxtından əvvəl doğulmuş (8 uşaq 28 həftədə, 3 uşaq 32 həftə qədər və 2 uşaq 32-34 həftə). Apqar şkalası üzrə 1-ci dərəcədə 0/3 ball, 5-ci dərəcədə 2/4 balla qiymətləndirilmişlər. Nevroloji statusda daha çox rast olunan simptomları: süslük sindromu və qıcolma sindromu – 47,9%, hiporefleksiya – 27,8%, hiperrefleksiya – 23,8% və hərəkət aktivliyinin azalması – 18,5% olmuşdur.

III qrupa daxil olan yenidöğulmuşların 80%-də qıcolmalar qeydə alınmışdır. I və II qruplarda qıcolmalar nadir hallarda qeyd olunmuşdur.

YENİDÖĞÜLMÜŞLƏRİN A MSS-NİN HIPOKSIK-İSEMİK ZƏDƏLƏNMƏLƏRLƏRİNİN ULTRASƏS MARKERLƏRİ. Baş beyin ultrasəs müayinəsi açıq ön əmgək vasitəsilə aparılmışdır. Bu müayinə üsulu vasitəsilə 204 uşağdan 155-ində (75,9%) baş beyində struktur dəyişikliklər aşkar olunmuşdur: mədəciklərin və yarımkürələrarası sahənin genişlənməsi – 72 uşağda; exoneqativ və exopozitiv əlavələr – 42 uşağda; periventrikulyar nahiyyədə exogenliyin artması – 41 uşağda müəyyən olunmuşdur. USM-də III qrupdan olan yenidöğulmuşlarda daha çox pozulmalar qeydə alınmışdır.

Xəstə yenidöğulmuşların həyatlarının 14-cü sutkasında

aparılan exoqrafiya zamanı 29 uşağda periventrikulyar ödem, 83 uşağda isə yan mədəciklərin alın buynuzlarında genişlənmə qeydə alınmışdır.

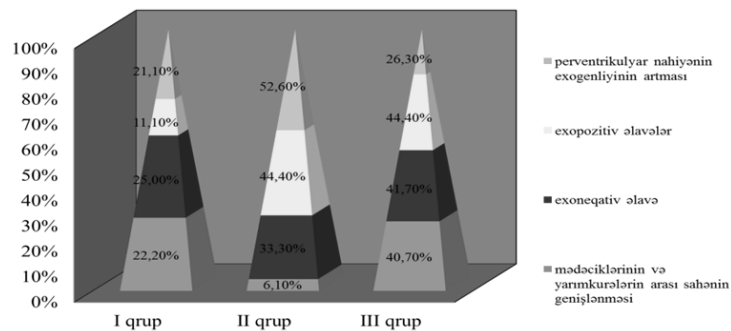
Beləliklə, periventrikulyar nahiyyənin exogenliyi, mədəciklərin genişlənməsi, həmçinin exogen əlavələr kimi ultra-

patoloji vəziyyətlər zamanı klinik nevroloji əlamətlərin oxşar olması səbəbindən çətinlik törədir.

USM-də daha çox periventrikulyar ödem aşkar olunur (periventrikulyar sahədə exogenliyin artması). Ağır hallarda yan mədəciklərdə likvor sahəsi

Cədvəl 2

Ultrasəs markerləri		
Göstərici	Mütləq	%
Mədəciklərin genişlənməsi	45	22
Exoneqativ əlavələr	51	25
Exopozitiv əlavələr	57	27,9
Periventrikulyar nahiyyənin exogenliyinin yüksəlməsi	58	28,4
Yan mədəciklərin alın buynuzlarının genişlənməsi	31	15,1



Şəkil 1. Qruplar üzrə yenidöğulmuşlarda ultrasəs markerlərinin rast gəlmə tezliyi

sonoqrafik əlamətlər daha çox rast gəlinmişdir. Kəskin hiposik zədələnməsi olan yenidöğulmuşlarda isə “exoneqativ əlamətlər”, “periventrikulyar sahənin exogenliyinin yüksəlməsi” və “exopozitiv əlavələr” dominant olmuşdur.

Məlumdur ki, uşağın həyatının ilk günlərində sinir sisteminin zədələnmələrinin nozoloji diaqnostikası müxtəlif

vizualizasiya olmur (beyin ödəmi). Doplerometriyada rezistan indeksinin (Rİ) yüksəlməsi baş verir.

Beləliklə, yenidöğulmuşu qulluğun müxtəlif mərhələlərində aparılan klinik, laborator və instrumental, o cümlədən USM, müayinələrin nəticəsi diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Chamnanvanakij S., Rollins N., Perlman J.M. Subdural hemotoma in term infants // *Pediatr Neurol*, 2002, v.26, p.301-304.
2. Huang A.H., Robertson R.L. Spontaneous superficial parenchymal and leptomeningeal hemorrhage in term neonates // *AJNR Am J Neuroradiol.*, 2004, v.25, p.469-475.
3. Bodensteiner J.B., Johnsen S.B. Cerebellar injury in the extremely premature infant: Newly recognized but relatively common outcome // *J Child Neurol.*, 2005, v.20, p.139-142.
4. Perrin R.G., Rutka J.T., Drake J.M. et al. Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates // *Neurosurgery*, 1997, v.40, p.1190-1199
5. Whitelaw A., Thoresen M., Pople I. Posthaemorrhagic ventricular dilatation // *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.*, 2002, v.86, p.F72-F74.
6. Volpe JJ. Encephalopathy of prematurity includes neuronal abnormalities // *Pediatrics*, 2005, v.116, p.221-225
7. Volpe JJ. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant // *Pediatr Res.*, 2001, v.50, p.553-562

РЕЗЮМЕ

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ
С ГИПОСИКО- ИШЕМИЧЕСКОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

С.А.Алиева

В настоящее время, в период перинатальных неврологических патологий, созданы большие возможности для оценки изменений морфофункционального состояния центральной нервной системы на основе неинвазивных информативных технологий. Одним из них является ультразвуковое обследование головного мозга. Обследование проводилось через открытый большой родничок головного мозга. Из 204 детей, у 155 (75,9%) были обнаружены структурные изменения головного мозга: расширение желудочков и полушарий – у 72 детей; эхонегативные и эхопозитивные дополнения – у 42 детей; повышение эхогенности в перивентрикулярной области – у 41 новорожденного. У больных новорожденных во время проведенной на 14 сутки эхографии было обнаружено: перивентрикулярный отёк – у 23 детей, расширение желудочков – у 83. Таким образом, чаще встречаются такие ультросанографические изменения, как: эхогенность перивентрикулярной области, расширение желудочков, эхогенные дополнения. У новорожденных с острым гипоксическим поражением мозга доминантными являются такие изменения как: эхонегативные признаки,

повышение эхогенности в перивентрикулярной области, эхопозитивные дополнения.

SUMMARY

**ULTRASOUND EXAMINATION OF CHILDREN
WITH GIPOSIKO-ISCHEMIC
ENCEPHALOPATHY**

S.A.Aliyeva

Currently, during the perinatal neurological pathologies, creating more opportunities to assess changes morphofunctional condition of the central nervous system based on non-invasive technologies informative. One of these is an ultrasound examination of the brain. The survey was conducted through open prefontanel brain. From 204 children, 155 (75.9%) were found structural changes in the brain: the expansion of the ventricles and hemispheres - in 72 children; ehonativnye ehopozitivnye and additions - in 42 children; periventricular echogenicity in the region - in 41 newborn. Patients newborn during the ultrasound at day 14 was found: periventricular edema - 23 children, the expansion of the ventricles - at 83. Thus, the most common such ultrosanograficheskie changes as periventricular echogenicity area, expansion of the ventricles, echogenic additions. In infants with severe hypoxic brain damage are dominant such changes as: ehonativnye signs echogenicity in periventricular region ehopozitivnye additions.

Daxil olub:01.12.2011

**QANZ OSTEOTOMIYASI ILƏ MÜALICƏ EDİLMİŞ BUD-ÇANAQ OYNAQLARININ
DISPLAZIYA VƏ ARTROZLARI OLAN XƏSTƏLƏRİN ONİLLİK NƏTİCƏLƏRİ**

A. Qəhrəmanov

Elmi-tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya institute, Bakı

Açar sözlər: Qanz osteotomiyası, bud-çanaq oynaqı, displaziya, artrozlar

Ключевые слова: остеотомией по Ганз, тазобедренные суставы, дисплазия, артрозы

Key words: osteotomy by Ganz, hips, dysplasia, arthritis

Gənc xəstələrdə bud-çanaq oynaqı-nın displaziya və artrozlarının müalicəsi ortopediyanın ən aktual problemlərindən birisi olaraq qalmaqdadır. Vaxtında müalicə edilmiş bud-çanaq oynaqının displaziyaları və çıxıqları ikincili osteoartrozun əsas səbəblərindəndir. 50 yaşına qədər xəstələrin 20-50 %-də ikincili osteoartrozun səbəbi uşaqlıqda keçirilmiş displaziya və ya çıxıqdır. Bud-çanaq oynaqı-

nın total protezləşdirilməsi yaşlı xəstələrdə yaxşı funksional nəticə əldə etməyə imkan versə də, gənc xəstələrdə total protezlərin erkən reviziyası müşahidə edilmişdir [1,2].

Bud-çanaq oynaqının pozulmuş biomexanikasını bərpa etmək üçün bir çox pelvik osteotomiya təklif edilmişdir [3,4,5,6]. Lakin 1983-cü ildə R.Qanz tərəfindən təklif edilmiş periasetabulyar osteotomiya ondan əvvəl təklif edilmiş bütün əməliyyatlardan üstündür [7].

Bu üstünlüyü təsdiq edə biləcək uzun müddətli nəticələrin, yəni əməliyyat edilmiş bud-çanaq oynaqının funksional vəziyyəti və reorientasiya edilmiş sirkə kasasının obyektiv struktural göstəriciləri olan rentgenoloji parametrlərin araşdırılması vacib şərtidir.

Qanz osteotomiyasının nəticələrini araşdırarkən bir çox müəlliflər əməliyyatdan sonra 10 ilə qədər olan nəticələrini analiz etmişdilər. Dünya ədəbiyyatında 10 ildən yuxarı

nəticələri araşdıran az sayda məqalələrə rast gəldik [8].

Tədqiqatın MƏQSƏDİ Qanz osteotomiyası edilmiş bud-çanaq oynaqının displaziya və artrozları olan gənc xəstələrin müalicəsinin 10 ildən artıq nəticələrinin araşdırılmasından ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERI-ALLARI VƏ METODLARI. Hacettpə universiteti Tibb fakultəsi Ortopediya kafedrasında Qanz osteotomiyası edilmiş 75 xəstə (87 oynaq) müayinə edilmişdir. 39 xəstədə (45 oynaq) əməliyyatdan 10 ildən artıq vaxt keçmişdir. Xəstələrin 6-da 2 tərəf əməliyyat edilmişdir. Xəstələrin 8 kişi, 31 qadın idi. Əməliyyat zamanı orta yaş 22,5 (13-40) idi. Xəstələr əməliyyatdan əvvəl və sonra klinik, rentgenoloji müayinələrdən keçmişlər. Rentgenoloji müayinə 2 proyeksiyada aparılmışdır: ön-arxa-yan, falş profile. Rentgenoloji göstəricilərdən Tönnis, Viberq, Lequesne bucaqları, örtülmə indeksi, medializasiya və Tönnis artroz dərəcəsi əməliyyatdan əvvəl və müşahidə müddətində araşdırılmışdır. Bud-çanaq oynaqının funksional vəziyyəti Harris Hip Score (HHS) sistemi ilə hesablanmışdır. Müşahidə müddəti orta hesabla 12,7 (10-17) il təşkil etmişdir. Alınan nəticələrin doğruluğu Stüdent kriteriyaları ilə hesablanmışdır.

TƏDQIQATIN NƏTİCƏ-LƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ. Xəstələrin əməliyyat zamanı orta yaşları 22,5 (13-40) idi. 32 (71,1%) oynaqda displaziya, 13 (28,8%) oynaqda artroz diaqnozu qoyulmuşdur. 18 (40%) oynaq çıxıq və displaziya səbəbi ilə uşaq vaxtı əməliyyat, 8-i (17,8%) isə konservativ müalicə almışdılar. Xəstələr klinikaya müraciət edərkən əsas şikayətləri ağrı idi. Əməliyyatdan əvvəl bütün xəstələrdə klinik göstəricilər HHS sistemi ilə

hesablanmış və orta hesabla 61,8 (35-80) təşkil etmişdir.

Rentgenoloji olaraq Qanz osteotomiyasına göstərişlər bud-çanaq oynaqının struktural göstəricilərini təyin edən Tönnis, Viberq, Lequesne bucaqları, örtülmə indeksi və medializasiyanın ölçülməsi əsasında qoyulmuşdur. Əməliyyatdan əvvəl Tönnis bucağı 37,7° (20-56°) qədər artmış, Viberq bucağı 7,2° (-6-25°) qədər, Lequesne bucağı 8,4 (-10-25) dərəcəyə qədər azalmış, örtülmə indeksi 63,7%-ə (73-90) qədər azalmış, mediali-

dərəcəyə qədər artmış, örtülmə indeksi 88 %-ə (40-100) qədər artmış ($P<0,001$), medializasiya 8,89 mm (3-6) qədər azalmışdır ($P<0,001$) (Cədvəl1). Əməliyyatdan sonra rentgenoloji olaraq 3 oynaqda (6,7 %) Tönnis təsnifatına görə 0,19-da (42,2 %) isə 1-i dərəcə, 17-də (37,8%) 2 dərəcə, 6-də (13,3%) isə 3-cü dərəcə artroz dəyişiklikləri qeyd edilmişdir ($P<0,001$). HHS əməliyyat sonrası artmış və 85,4 (55-106) təşkil etmişdir ki, buda klinik göstəricilərdə yaxşılaşmanın göstəricisi idi.

Cədvəl 1

Əməliyyatdan əvvəl və sonra rentgenoloji göstəricilər			
Parametrlər	Əvvəl	Sonra	P
Tönnis bucağı	37,7	13,8	$P<0,001$
Viberq bucağı	7,2	39,3	$P<0,001$
Lequesne bucağı	8,4	41,3	$P<0,001$
Medializasiya	11,32mm	8,89 mm	$P<0,001$
Örtülmə indeksi	63,7%	88%	$P<0,001$

zasiya 11,32 mm (5-18) qədər artmışdır. Beləliklə, xəstələrə əməliyyata göstərişləri təyin edərkən rentgenoloji göstəricilərin böyük miqdarda dəyişiklikləri təyin edilmişdir (Cədvəl 1). Əməliyyatdan əvvəl 20 oynaqda (44,4%) Tönnis təsnifatına görə 0, 25-də (55,6%) isə 1 dərəcə artroz dəyişiklikləri qeyd edilmişdir.

Xəstələr əməliyyatdan orta orta hesabla 12,7 (10-17) il sonra müayinə edilmişlər. Tönnis bucağı 13,8° (4-35°) qədər azalmış ($P<0,001$), Viberq bucağı 39,3° (15-70°) qədər ($P<0,001$), Lequesne bucağı 41,3 (10-65°) ($P<0,001$)

Klinik müşahidə. Xəstə B.E., 26 yaş. 1998-ci ildə klinikaya sağ bud-çanaq oynaqında ağrı şikayəti ilə müraciət etmişdir. Son bir ildə ağrılar artmışdır. Xəstə ağrı kəsicilərdən istifadə edirdi. Müayinə nəticəsində "Sağ bud-çanaq oynaqının displaziyası" diaqnozu təyin edilmişdir. Rentgenoloji müayinə zamanı Tönnis 25°, Viberq 4°, Lequesne 20°, örtülmə 70%, medializasiya 13 mm. Tönnis artroz dərəcəsi 0 idi (Şək. 1,2). HHS əməliyyatdan əvvəl 63 idi.

Xəstə 1998-ci ildə əməliyyat edilmişdir. 2012-ci ildə müayinə edildi. Rentgenoloji müayinə zamanı Tönnis 7°,



Şək. 1. Xəstə B.E.Ön-arxa rentgen şəkli əməliyyatdan əvvəl



Şək. 2. Xəstə B.E.Falş-profile rentgen şəkli əməliyyatdan əvvəl

Viberq 38°, Lequesne 40°, örtülüm 90%, medializasiya 7 mm. Tönnis artroz dərəcəsi 2 idi (Şək. 3,4).



Şək. 3. Xəstə B.E.Ön-arxa rentgen şəkli əməliyyatdan sonra



Şək.4. Xəstə B.E. Fals-profile rentgen şəkli əməliyyatdan sonra

Klinik müayinə zamanı xəstənin şikayətləri bud-çanaq oynaqda periodik ağrılardan ibarət olmuşdur. Axsama və hərəkət məhdudluğu qeyd edilməmişdir. HHS 80 idi. Beləliklə, xəstənin doğma bioloji oynaqı 14 ildir ki, total protezləşmədən qorunmuşdur.

Qanz osteotomiyasının məqsədi oynaqın erkən degenerativ xəstəliyinə gətirən anatomik patologiyası olan çanağın korreksiyası hesabına osteoartrozun qarşısını almaq və ya hec olmasa gecikdirməkdir. Məlum olduğu kimi Qanz osteotomiyasının əsasən aşağıdakılar risk faktorları qeyd edilmişdir: Xəstənin yaşı, əvvəllər keçirdikləri əməliyyatlar, əməliyyat qabağı artroz dərəcəsi [7].

18 (40%) oynaqda çıxıq və displaziya səbəbi ilə uşaqlıqda əməliyyat aparılmışdır. Bu qrupdan 4 oynaq (22,2%) müşahidə müddətində total protezləşməyə məruz qalmışdır. Əməliyyatdan əvvəl 6 oynaqda (33,3%) - 0, 12 oynaqda (66,6%) - 1 dərəcə Tönnis artroz dərəcəsi təyin edilmişdir. Uşaqlıqda əməliyyat edilməmiş xəstələrdə bu göstərici 14 oynaqda (51,85%) 0, 13-də (48,15%) isə 1 dərəcə artroz dəyişiklikləri qeyd edilirdi. Beləliklə? əməliyyat edilmiş

xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl 1-ci artroz dərəcəsinə artım qeyd edilmişdir. Əməliyyatdan sonra 3 oynaqda (16,7%) -0, 4-

də (22,2%) - 1,7-də (38,9%) - 2,4-də isə (22,2%) - 3-cü dərəcə qeyd edilmişdir. Uşaqlıqda əməliyyat edilməmiş xəstələrin 15-də (55,5 %) -1 dərəcə, 10-da (37%) 2 dərəcə, 2-də (7,4%) isə 3-cü dərəcə artroz dəyişiklikləri qeyd edilmişdir (P<0,001) (Cədvəl 2). Əməliyyatdan sonra 3-cü dərəcəyə qədər artım daha çox əməliyyat edilmiş qrupda idi.

7 xəstənin (7 oynaq) əməliyyat zamanı yaşı 30-dan

sonra isə 3 oynaqda (7,9 %) - 0,19-da (50 %) - 1-i dərəcə, 13-də (34,2%) 2,3-də (7,9%) isə 3-cü dərəcə artroz dəyişiklikləri qeyd edilmişdir (P<0,001). Müşahidə müddətində 1 oynaq (14,3%) total protezləşməyə məruz qalmışdır.

R. Qanz və başq [8] osteotomiyadan əvvəl proqnostik faktorları araşdırarkən xəstənin əməliyyat yaşının yüksək olması, uşaqlıqda keçirdiyi əməliyyatlar, yüksək artroz dərəcəsi kimi faktorların nəticələrə neqativ təsir etdiyini göstərmişdir.

Bizim müşahidələrdə bud-çanaq oynaqlarının displaziyaları və artrozu ilə xəstələrin Qanz osteotomiyası ilə müalicəsinin uzaq nəticələrinin (orta hesabla 12,7 il) retrospektiv analizi zamanı məlum olmuşdur ki, 41 oynaqda (91,1%) doğma bioloji oynaq qorunmuşdur. 4 oynaqda (8,9%) göstərilən müddət ərzində total protezləşdirmə edilmişdir. Total protezləşmə

Cədvəl 2

Uşaqlıqda əməliyyat edilmiş və edilməmiş xəstələrin əməliyyatdan əvvəl və sonra rentgenoloji göstəriciləri

Tönnis artr.dər	Əvvəl		Sonra	
	əməl.edilmiş	əməl.edilməmiş	əməl.edilmiş	əməl.edilməmiş
0 dərəcə	33,3 %	51,85%	16,7%	0
1 dərəcə	66,6%	48,15	22,2%	55,5%
2 dərəcə	0	0	38,9%	37%
3 dərəcə	0	0	22,2%	7,4%

yuxarı idi (orta yaş- 35 (31-40)). Əməliyyatdan əvvəl artroz dərəcəsi 1 oynaqda (14,3%) - 0, 6-da (85,7%) - 1 artroz dərəcəsi qeyd edilirdi. 30 yaşına qədər xəstələrdə əməliyyatdan sonra 4 oynaqda 2 (57,1%) - 2,3 (42,9%) oynaqda isə 3 dərəcəli artroz qeyd edilmişdir. 30 yaşına qədər xəstələr ilə müqayisədə həm əməliyyatdan əvvəl, həm də sonra artroz göstəricilər daha yüksək olmuşdur. Belə ki, bu qrupda əməliyyatdan əvvəl 19 oynaqda (50%) - 0, 19-da (50%) - 1 artroz dərəcəsi, əməliyyatdan

edilən xəstələr ya uşaq yaşlarında anadangəlmə bud-çanaq oynaqı çıxıqı səbəbi ilə əməliyyat edilən və Qanz osteotomiyası zamanı yüksək artroz dərəcəsi ilə olan xəstələr idi və bütün hallarda bu 2 faktor bərabər müşahidə edilmişdir.

Uzun müddətli müşahidələr göstərmişdir ki, Qanz osteotomiyası diqqətlə seçilmiş bud-çanaq oynaqlarının simptomatik displaziya və artrozları olan gənc xəstələrin müalicəsində effektiv əməliyyatdır və çox halda doğma bioloji oynaqı qorumağa kömək edir

1. Woolson S.T., Murphy M.G. Wear of the polyethylene of Harris-Galante acetabular components inserted without cement // J.Bone Joint Surg Am., 1995, v.77, p.1311-1314
2. Dorr L.D., Kane T.J., Conaty J.P. Long-term results of cemented hip arthroplasty in patients 45 years old or younger. A 16-year follow-up study // J. Arthroplasty, 1994, v.9, p.453-456
3. Steel H.H. Triple osteotomy of the innominate bone // J.Bone Joint Surg.Am, 1973, v.55, p.343-50
4. Carloz H., Khouri N., Hulin P. Triple juxtarticuloid osteotomy // Rev.Chir Orthop Reparatrice Appar Mot., 1982, v.68, p.497-501
5. Tonniss D., Behrens K., Tschrani F.A. New technique of triple osteotomy for turning displastic acetabula in adolescents and adults // Z Orthop Ihre Grenzgeb., 1981, v.119, p.253-65
6. Ninomiya S., Tagawa H. Rotational acetabular osteotomy for the displastic hip // J.Bone Joint Surg Am., 1984, v.66, p.430-6
7. Ganz R., Klaue K., Vinh T.S., Mast J.W. A new periacetabular osteotomy for the treatment of hip dysplasia; technique and preliminary results // Clin.Orthop., 1988, v.232, p.26-36
8. Stepacher S., Tannast M., Ganz R., Siebenrock K. Mean 20-year of Bernese periacetabular osteotomy // Clin.Orthop.Relat.Res., 2008, v.466(7), p.1633-1644

дисплазиями и артрозами тазобедренного сустава. В указанные сроки биологический сустав сохранился в 91,9%, а в 8,9% суставах было произведено тотальное протезирование. Факторами риска при остеотомии по Ганзу являются высокая степень предоперационного артроза и перенесенные в детстве операции на тазобедренном суставе.

SUMMARY

LONG-TERM RESULTS OF GANZ OSTEOTOMY TREATMENT OF PATIENTS WITH DYSPLASIA AND ARTHROSIS OF HIP JOINT

A.Gahramanov

The article considers the long-term results (12,7 years on the average) of Ganz osteotomy treatment of 39 patients (45 joints) who have had hip joint dysplasia and arthrosis. The biological joint was preserved in 91,9% of case, and the total joint replacement was carried out in 8,9% of cases. There are risk factors when applying Ganz osteotomy: high level of pre-operational arthrosis and surgical operations in hip joints experienced by the patients in their childhood.

Daxil olub: 16.12.2011

РЕЗЮМЕ

10 ЛЕТНИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОТОМИЕЙ ПО ГАНЗ БОЛЬНЫХ С ДИСПЛАЗИЯМИ И АРТРОЗАМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

А.Гахраманов

В статье рассмотрены долгосрочные результаты (в среднем 12,7 лет) остеотомии по Ганзу при лечении 39 больных (45 суставов)

UŞAQ SEREBRAL İŞEMİYALİ YARIMÇIQ YENİDOĞULMUŞ UŞAQLARA MÜALİCƏVİ-QORUYUCU REJİMİN TƏŞKİLİ VƏ ONLARA QULLUĞUN PRINSİPLƏRİ

A.G.Bağirova

Elmi-Tədqiqat Məmalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: serebral işemiya, vaxtından əvvəl doğulmuşlar, qulluq, yenidoğulmuşlara qulluq, rejim

Ключевые слова: церебральная ишемия, недоношенные новорожденные, уход за новорожденными, режим

Key words: cerebral ischemia, premature newborns, neonatal care and treatment

Yenidoğulmuşlarda və südəmər uşaqlarda serebral işemiya mühüm problemlərdən biridir (Enkin M., Keys M.,

Riçard A., Polin, Mark F. Ditmar).

Beyin işemik zədələnməsinin müxtəlif psixonevroloji pozğunluqların əmələ gəlməsində aparıcı rolu aşkar

edilmişdir ki, bu da gələcəkdə uşaqların əlilliyinə gətirib çıxarır (Baraşev Yu., Haddad B., Mercer B.M., Livingston J.C.).

Son zamanlar az çəkili uşaqlara qulluq və onların

reabilitasiyasında uğurlar əldə edilmişdir. Bir aylıq uşaqların effektiv reabilitasiya üsulları təklif edilir (Bombardirova E.P., 2002, Garik G.V., 2005).

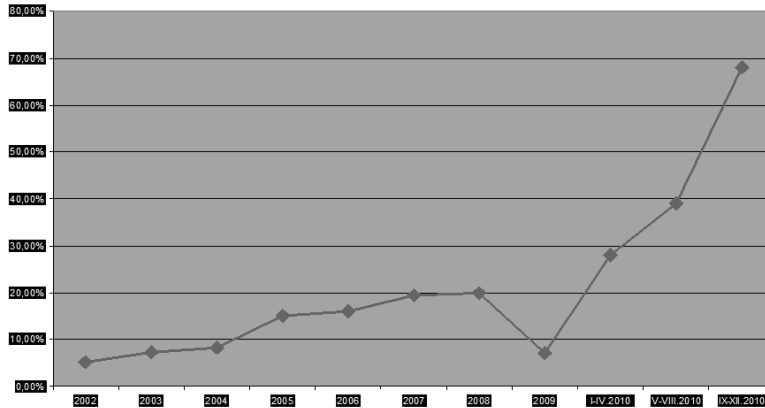
kündür. Bütün yeni doğulmuşlar bətdaxili mühitdən xarici mühitə keçərkən şəraiti onlar üçün tanış olmayan yad bir mühitə düşürlər. Yarımcıq

Eyni zamanda bağırsağı qıdalandıran mezenteral damarlarda qan dövranı kəskin zəifləyir. Belə bir təsir peristaltikası zəiflədir, bu da öz növbəsində tolerantlığı və qidanın mənim-sənilməsini azaldır. Soyuq stress fonunda uşaqda infeksiya proses inkişaf edir, qanın qatılaşması baş verir, diqqət verilməyən vəziyyətlərdə disseminə olunmuş damar daxili laxtalanma sindromu inkişaf edir.

Yetkinsizliklə əlaqədar olaraq vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar çarpayıda (inkubator, masada) öz vəziyyətini dəyişə bilmir, bu səbəbdən adətən yarımcıq uşaqlar tamamilə tibb personalından asılı vəziyyətdə olurlar. Ədəbiyyatda yenidoğulmuşun inkubator və masalar üzərində müxtəlif vəziyyətləri barədə çoxsaylı məlumatlar dərc olunmuşdur. Amerikalı alimlər tədqiqatlarının birində qarnı üzərində (xüsusi yuvada və ya yuvasız) və ya böyrü üstə yuvada uzanarkən yarımcıq doğulmuş uşaqlarda psixomotor oyanıqlığın azalmasına diqqət yetirmişlər. Qeyd olunan pozalar psixomotor oyanıqlığı azaldaraq enerjinin yenidoğulmuşun inkişafı üçün saxlanılmasına imkan verir.

Yarımcıq doğulmuş uşaqlarda, xüsusi ekstremal az çəkili uşaqlarda əzələ tonusu zəif olduğundan onlar sərbəst olaraq özləri üçün rahat pozanı və ya hestasion yaş üçün xarakter olan "embrion pozasını" ala bilmirlər. Adətən orta tibb işçiləri hesab edirlər ki, intubasiya olunmuş (ASV olan) körpə ya arxası üstə uzanmalı, ya da onun başı yan tərəfə çevrilməlidir. Bu yanlış fikirdir. Çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, AVS-də olan uşaqların hansı pozada olmasının sübutlu fərqi yoxdur. Lakin xüsusi qeyd olunmuşdur ki, qarnı üzərində uzanmış körpələrdə oksigenasiya bir qədər yüksəlmiş olur.

Çarpayıda (inkubator, reznimasion masada) olan körpə



Şək. ET Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunda ekstremal az çəkili yenidoğulmuşların yaşama qabiliyyətinin dinamikası

Extremal kiçik kütləli uşaqlar, döllər xüsusi diqqət tələb edir. Yenidoğulmuş uşaqlarda serebral işemiya zamanı aparılan müalicə tədbirlərinin əsas məqsədi zədələnmiş beyin qan dövranının və metabolizminin normallaşdırılması və serebral zədələnmələrin ağır formalarının qarışısını almaq məqsədilə beyinin qalan strukturlarının fəaliyyəti üçün optimal şəraitin yaradılmasıdır. Cəmi 323 yenidoğulmuş müayinə olunmuşdur. Onlardan vaxtında doğulmuş-121 uşaq (37,5%), vaxtından əvvəl doğulmuş 202 uşaq (62,5%) təşkil etmişdir. Onlardan 45-i döl dövründə (hestasiya yaşı-28 həftəyə qədər) müayinə olunub.

Yarımcıq doğulmuşlara və dərin yarımcıq doğulmuşlara qulluğu düzgün müalicəvi-qoruyucu rejimi təşkil etmədən təsəvvür etmək mümkün deyil. Düzgün rejim istənilən tibb müəssisəsinin uğurlu fəaliyyətinin əsasını təşkil edir. Pasientin vəziyyətindən asılı olmayaraq xəstə körpənin vəziyyətinin sabit qalması üçün bir neçə sadə qaydaya riayət etmək vacibdir. Xəstə uşağın vəziyyətinin stabil saxlanılması onun vəziyyətinin ağırlığından asılı olmayaraq bir neçə sadə qaydaya əməl etməklə müm-

doğulmuş, xüsusilə az kütləli və ekstremal az kütləli uşaqlar temperatur mühafizəsinin təmin edən piy toxumasının az olması və ya olmaması səbəbindən istilik homeostazının pozğunluğunun inkişafı üzrə risk qrupuna daxildir. Bundan başqa qeyri-yetkin mərkəzi sinir sistemi soyumaya adekvat reaksiya verə bilmir.

Ekstremal az çəkili uşaqlarda bədən səthinin sahəsi nisbətən çox olur ki, bu da potensial olaraq istilik itkisini artırır. Əzələ hipotoniyası istilik itirmənin artmasına gətirir. Qaraciyərdə qlikogen ehtiyatının kifayət qədər olmaması uşağın soyuq stressinə adekvat cavab vermək imkanını məhdudlaşdırır. Beyin tərəfindən şəkər ehtiyatının sərfiyyatının nisbətən artması ilə əlaqədar olaraq bu uşaqlar hipoglikemiyaya meyilli olurlar. Termoneytral mühit təmin olunmadan az çəkili və ekstremal az çəkili uşaqlara qulluq mümkün deyil.

Optimal temperatur şəraitindən vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqların O_2 – nə tələbatı minimumdur. Soyuq stressə cavab olaraq uşaq istiliyi saxlamağa çalışır, dərinin damarları spazmalı reaksiya verir ki, bu da qan dövranının mərkəzləşməsinə gətirib çıxarır.



Əks təqdirdə biokimyəvi həmostazı təmin etmək mümkün olmayacaq. Enerjiyə tələbat həyatın ilk həftəsində 40-80 kkal/kq, azota minimal tələbat – 150 mq/kq təşkil edir.

Parental və enteral yolla qidalanma bir-birini tamamlamalıdır. Enteral qidalanmaya başlama vaxtı fərdi olaraq müəyyən olunur. Əgər zond vasitəsilə 1-2 ml süd verildikdən sonra uşağın qarnı köpmürsə, qaytarma qeyd olunmursa, 2-3 saatdan sonra mədədə qida qalığı yoxdursa və ya cüzidirsə, o bu halda tədricən qidanın həcmi artırmağa cəhd etmək olar.

Yenidoğulmuş uşaqlarda serebral işemiya zamanı aparılan müalicə tədbirlərinin əsas məqsədi zədələnmiş beyinin qan dövranının və metabolizminin normallaşdırılması və serebral zədələnmələrin ağır formalarının qarşısını almaq məqsədilə beyin qalan strukturlarının fəaliyyəti üçün optimal şəraitin yaradılmasıdır.

qravitasiya qüvvəsi onun öz əzələ qüvvəsindən yüksək olduğu üçün ətraflarını tam həcmdə hərəkət etdirə bilmir. Uşaq uzandığı səth üzərində “yayılmış” vəziyyətdə qalır. Vaxtından əvvəl doğulmuş körpə bu vəziyyətdə nə qədər çox qalarsa, əzələ atrofiyası bir o qədər nəzərəçarpan olacaq, motor funksiyalarının bərpası üçün bir o qədər çox vaxt tələb olunacaq. Xüsusi “yuvalar”dan istifadə etməklə ətraflara fizioloji vəziyyət vermək mümkündür. Uşaq öz əllərini və

ayaqlarını “hiss” edir, hərəkət üçün az enerji sərf edir. Bu uşaqlarda reabilitasiya dövrü qısalmış olur. Həmçinin müəyyən əzələ tonusu arterial təzyiqi sabit saxlamağa kömək edərək inotropların istifadə müddətini qısaldır, eyni zamanda ödəmlərin meydana çıxma ehtimalı minimuma enir.

Dərin yarımçıq doğulmuş uşaqların enerji ehtiyatı çox az olduğundan, onların qida maddələri ilə təmin olunması doğulduqdan demək olar ki, dərhal sonra başlanılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Ballard J.L., Khoury J.C., Weding K. et al. New Ballard Score expanded to include Extremely premature infants // J Pediatrics, 1991, v.119, p.417-423.
2. Hoeger P.H., Enzmann C.C. Skin physiology of the neonate and young infant: a prospective study of functional skin parameters during early infancy // Pediatr Dermatol., 2002, v.19(3), p.256-62.
3. Volpe J.J. Encephalopathy of prematurity includes neuronal abnormalities // Pediatrics, 2005, v.116, p.221-225.
4. Современная терапия в неонатологии / Пер.с англ. М.: Медпресс, 2000
5. Guidelines for Perinatal Care, American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007.
6. Davis P.G., Tan A., O'Donnell C.P., Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta analysis // Lancet, 2004, v.364, p.1329-1333.
8. Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: New theories and implications for therapy // Neurosurg Rev., 2004, v.27, p.145-165.

ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ-ОХРАННОГО РЕЖИМА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТАМ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ И ПРИНЦИПЫ УХОДА ЗА НИМИ

А.Г.Багирова

У новорожденных с церебральной ишемией основным принципом лечения является восстановление мозгового кровообращения, процессов метаболизма и создания оптимальных условий для предотвращения возникновения церебральных повреждений. Всего было обследовано 323 новорожденных. Из них доношенных-121 (37,5%); недоношенных – 202(62,5%). Плодов – 45 (срок гестации – до 25 недель). Этим новорожденным оптимальным методом лечения являлся – щадящий режим. Использование «индивидуальных гнезд» создает и приближает новорожденного к физиологическому состоянию. Учитывая малый запас энергетических ресурсов у глубоко недоношенных, необходимо раннее парентеральное и энтеральное питание.

РЕЗЮМЕ

**SUMMARY****ORGANIZATION THERAPEUTICALLY-
PROTECTION REGIME PRETERM CHILDREN
WITH CEREBRAL ISCHEMIA AND CARE
GUIDELINES HA THEM****A.G.Bagirova**

Babies with cerebral ischemia basic principle of treatment is to restore cerebral blood flow,

metabolism, and create optimal conditions for the prevention of brain damage. We examined 323 newborns. From these term-121 (37.5%) preterm - 202 (62.5%). Fruit - 45 (gestational age - to 25 weeks). These babies the best method of treatment is - gently. The use of "individual nests" creates and brings the baby to the physiological state. Given the small stock of energy resources in extremely premature, to early parenteral and enteral nutrition.

Daxil olub:19.01.2012**К ВОПРОСУ ЭКСПРЕСС – ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА
МЕТОДОМ ИОННОЙ ХРОМАТОГРАФИИ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ БЕРЕМЕННЫХ****Ф.Э.Садыхова, З.М.Османлы, Э.М.Бабаева**

*Азербайджанский Государственный институт Усовершенствования
врачей им.А.Алиева. Intertek Azeri LTD MMC, Аналитическая лаборатория.*

Açar sözlər: ion xromatoqrafiyası, hamiləliyin fetoplasentar çatışmazlığı, infeksiya, ekspress- diaqnostika

Ключевые слова: ионная хроматография, фетоплацентарная недостаточность беременности, инфекция, экспресс – диагностика.

Key words: ion chromatography, fetoplacental insufficiency, pregnancy, infection, express – diagnostics

Актуальной проблемой здравоохранения является снижение перинатальной детской заболеваемости и смертности, что обусловливается течением беременности в антенатальном периоде. Одним из важных факторов, определяющих состояние отмеченного периода, является характер функционирования фетоплацентарной системы. (ФПС)

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) является важнейшей проблемой современной перинатологии.

Нарушение морфо – функционального состояния плаценты представляет собой одну из основных причин осложненного течения беременности и родов, а также перинатальной заболеваемости и смертности.

Частота развития ФПН при осложненной беременности высока. По данным ряда авторов при синдроме потери беременности эта па-

тология диагностируется от 50 до 77%, при гестозе в 25 - 75%, у женщин антифосфолипидным синдромом - в 74% случаев [1,2].

У беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию ФПН наблюдается более, чем в 60% [3,4,5].

Следует отметить, что одной из ведущих причин неблагоприятных перинатальных исходов является внутриутробное инфицирование плода (ВУИ) [6,7,8,9].

При изучении структуры инфекционной патологии по значимости ее роли в развитии плацентарной недостаточности (ПН) выявлено, что ведущее место принадлежит герпетической и цитомегаловирусной (24,4%) инфекциям, а также хламидиозу (17,8%), в то время как при вагинальном кандидозе, бактериальном вагинозе (26,6%), микто и уреоплазмозе (19,8%) ПН развивается, но несколько реже [10].

В последние годы отмечается возрастание роли условно - патогенной микрофлоры и увеличение частоты резидентного бактерионосительства, обусловленные скрытым иммунодефицитом, приобретенным в результате неблагоприятного воздействия окружающей среды [11,12].

Следует отметить, что бактериальный вагиноз, характеризующийся доминированием в составе микрофлоры влагалища условно – патогенных анаэробов, способствует восходящему распространению инфекции с возможным способствованием ВУИ [13].

Говоря о роли инфекционного фактора в формировании ФПН следует отметить, что персистирующая инфекция непосредственно влияет на метаболические процессы организма. Известны наблюдения по снижению уровня прогестерона и плацентарного лактогена с первого три-

местра беременности, что свидетельствует о формировании первичной плацентарной недостаточности с началом гестации у женщин с угрозой прерывания беременности и отягощенным акушерским анамнезом на фоне персистирующей бактериально - вирусной инфекции [14].

Учитывая вышеизложенное целью нашего исследования явилось выявление спектра бактериальной флоры у женщин с угрозой прерывание беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследованы 35 беременных женщин в возрасте $20,4 \pm 0,8$ лет с угрозой прерывания беременности с раннего срока гестации и длительной персистирующей инфекцией гениталий, бактериальным вагинозом.

Материалом для исследования был взят пул вагинального содержимого беременных, разведенного 1:1 физиологическим раствором.

Исследование по детекции бактериальной флоры проведены методом ионной хроматографии (ИХ) с использованием хроматографической системы ICS – 2000 производства компании Dionex, предназначенной для проведения ионных анализов с применением кондуктометрического детектирования [15].

О спектре детектированной бактериальной флоры судят по молекулярным специфическим метаболитам микроорганизмов, определяемых на детекторе системы и представляемых в виде хроматограммы.

Исследование проводится под контролем стандартных растворов – сертифицированных реагентов: растворов муравьиной кислоты – HCOOH_3 (formate), уксусной кислоты – CH_3COOH

(acetate), пропионовой кислоты – $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{COOH}$ (propionate), масляной кислоты – $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_2\text{COOH}$ (butyrate), валериановой кислоты –

тельному времени удерживания (tr – retention time).

Совпадение времени удерживания эталона и определяемого компонента ука-

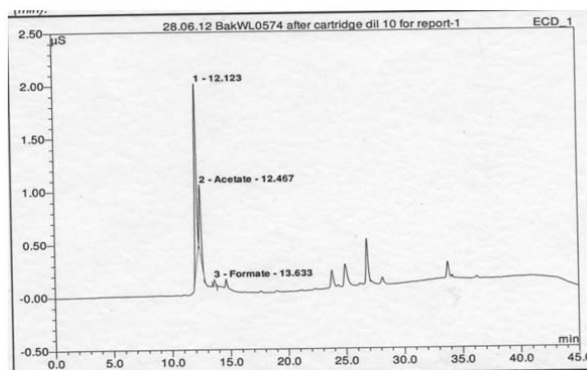


Рис. 1. Пики выхода кислот из исследуемого образца (Rt)

Таблица 1

Количественные показатели детектированных кислот
из исследуемого образца

No.	Ret.Time min	Peak Name	Height μS	Area μS*min	Rel.Area %	Amount ppm	Type
1	12.12	n.a.	1.706	0.320	70.98	n.a.	BMB
2	12.47	Acetate	0.655	0.120	26.67	1.156	bMB
3	13.63	Formate	0.063	0.011	2.35	0.045	BMB*^
Total:			2.424	0.451	100.00	1.200	

$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3\text{COOH}$ (valerate) с определенной концентрацией, соответствующей их определенному времени выхода на хроматограмме.

зывает на их идентичность.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Результат ионной хроматографии (ИХ) пробы вагинального мазка выя-

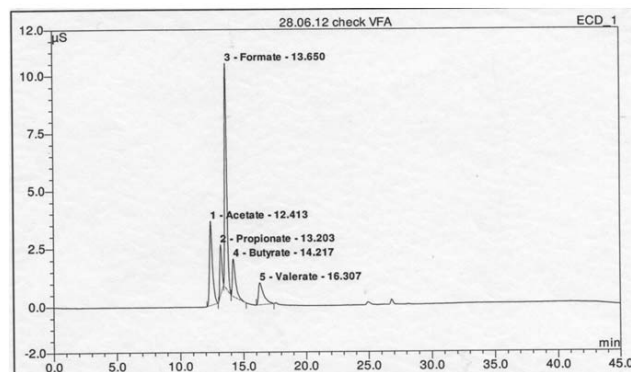


Рис. 2. Пики выхода кислот из стандартных образцов (Rt)

Таблица 2

Количественные показатели стандартных (контрольных)
образцов кислот

No.	Ret.Time min	Peak Name	Height μS	Area μS*min	Rel.Area %	Amount ppm	Type
1	12.41	Acetate	3.616	1.000	23.72	10.253	BMB^
2	13.20	Propionate	2.127	0.427	10.14	7.205	BMB
3	13.65	Formate	9.752	1.864	44.23	8.247	bMB
4	14.22	Butyrate	1.617	0.474	11.26	8.359	BMB
5	16.31	Valerate	0.948	0.448	10.64	7.375	BMB*^
Total:			18.060	4.214	100.00	41.438	

Идентификацию метаболитов микроорганизмов осуществляли по соотноси-

вил совпадение времени выхода маркеров двух кислот: уксусной и муравьиной из испытуемого образца (Рис. 1.)

со временем выхода отмеченных кислот из контрольных (стандартных образцов Рис. 2.)

Наличие в образце пула вагинальной жидкости уксусной и муравьиной кислот говорит о присутствии факультативных (условно – патогенных) микроорганизмов, таких как *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* [16].

Количественные показатели детектированных и стандартных образцов кислот представлены в таблицах 1, 2.

Следует отметить, что метод ИХ прост в исполнении, экономичен во

времени (45- 90 минут), результат информативен.

В отличие от трудоемкого и длительного классического исследования по детекции бактериальной инфекции метод является экспрессным и презентативным, дающим информацию по наличию летучих жирных кислот (лжк) – маркеров, соответствующих определенным видам микроорганизмов.

ЛЖК - монокарбоновые кислоты с длиной цепи до 8 атомов углерода. К ним относятся уксусная (C₂), пропионовая (C₃), масляная (C₄), изомасляная (i C₄), валериановая (C₅), изовалериановая (i C₅), капроновая (C₆), изокапроновая (iC₆) кислоты.

Это продукты микробной ферментации углеводов, жиров и белков.

ЛЖК от C₃ до C₆ высокоспецифичны для анаэробов и не вырабатываются клетками человека; последние способны вырабатывать только уксусную кислоту.

Учитывая, что дородовая диагностика заболеваний плода и новорожденного является одной из приоритетных проблем акушерской практики, возможна рекомендация применения метода ионной хроматографии в качестве экспресс - диагностики аэробной и анаэробной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева Н.В. Стрижаков А.Н. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести // *Вопр. гинекол., акушерства и перинатологии*, 2004, том 3, №2, с 1-12
2. Виктор В.Х.Ю., Вуб Э.К. Недоношенность / Пер. с англ., М. 1991
3. Акушерство / под ред. Г.М Савельевой, М.: Медицина, 2000, 522 с
4. Анастасьева В.Г. Морфофункциональные изменения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. Новосибирск, 1997, 506 с
5. Богданович Р.Н., Чикаловец И.В. Методические подходы к определению трофобластического β -1 гликопротеина. // *Клинич. лаборат. диагностика*, 2005, N3 , с 9-11
6. Айламазян Э.К. Современное состояние проблемы перинатальных инфекций // *Вест. Рос. ассоц. акуш. – гин.*, 1995, N2, с 3-11
7. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммуитет и генитальный герпес. Н.Новгород, 1997
8. Федотова А.В. Профилактика и прогнозирование внутриутробной инфекции плода у беременных, страдающих урогенитальными и бронхолегочными заболеваниями: Автореф. дис. канд. мед. Наук. М., 1998 г.
9. Greenough A. Neonatal infections // *Curr. Opin. Pediatr.*, 1996, v.8., N1, p.6-10
10. Тютюнник В.Л., Буряев В.А., Зайдиева З.С. Морфофункциональное состояние системы мать – плацента – плод при плацентарной недостаточности и инфекции // *Акуш. и гинек.*, 2003, N6, с 11-16.
11. Карташова О.Л., Киргизова С.Б., Бухарин О.В. Резидентное стафилококконосителство как критерий экологической нагрузки населения // *Гигиена и санитария*, 2002, №5, с. 42-44.
12. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз // *Акуш. и гин.*, 2005, № 3, с. 10 -13.
13. Белобородов С.М., Леонов Б.В., Белобородова Н.В., Поздоров В.В. Метаболиты анаэробных бактерий (летучие жирные кислоты) в фолликулярной жидкости женщин, страдающих бесплодием // *Акуш. и гинек.*, 2001, № 4, 29-33
14. Рыжкова С.Н., Задорожный Ю.Н., Нью В.Ю., Елемесова Ш.М. Гормональный статус фетоплацентарного комплекса и процессы ПОЛ- АОС у беременных с угрозой прерывания беременности и хронической генитальной инфекцией // *Тер. вестник*, 2011, № 4, с.73 – 75.
15. Dionex. Ионная хроматографическая система ICS – 2000. «Инструкция по эксплуатации». Dionex Corporation. США. Документ № 031857., Издание № 01, март, 2003.



16. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология / Под ред. А.А.Воробьева. М.: 2008, Медицинское Информационное Агентство, с.14 -695

Xülasə

Hamilələrdə plasental çatışmamazlıq zamanı infeksiya faktorun ion xromatografiyası metodu ilə ekspres- diaqnostikası məsələsinə dair

F.E.Sadixova, Z.M.Osmanlı, E.M.Babayeva

Məqalə hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan qadınlarda infeksiya faktorun ion xromatografiyası ilə ekspres- diaqnostikası məsələsinə həsr olunmuşdur. Uşaqlıq yolları yaxmasında xüsusi markerlər üzrə ion xromatografiyası metodu ilə Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae mikroorqanizmlərinə uyğun spektr aşkar edilmişdir. İon xromatografiyası metodunun informativliyi, sadəliyi və zaman baxımından qənaətcilliyi qeyd olunmuşdur.

SUMMARY

ON EXPRESS - DIAGNOSTICS INFECTIOUS FACTOR BY ION CHROMATOGRAPHY WITH PLACENTAL INSUFFICIENCY DURING PREGNANCY

F.E.Sadixova, Z.M.Osmanli, E.M.Babayeva

The results express - diagnostics of infectious factors in women with threatened miscarriage. Identified a range of microorganisms in vaginal fluid by ion chromatography for specific markers corresponding to Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae. Highlighted information content, ease of performance and efficiency over time, the method of ion chromatography (EM).

Daxil olub:26.01.2012

HIPOKSIK-İŞEMİK ENSEFALOPATIYANIN RISK FAKTORLARI VƏ ONLARIN MÜƏYYƏN OLUNMASI

X.M.Nağıyeva

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu

Açar sözlər: hipoksiya, işemiya, ensefalopatiya, hipoksik-işemik ensefalopatiya, mərkəzi sinir sistemi, hamiləlik, yenidoğulmuşlar

Ключевые слова: гипоксия, ишемия, энцефалопатия, гипоксико-ишемическая энцефалопатия, центральная нервная система, беременность, новорожденные

Key words: hypoxia, ischemia, encephalopathy, hipoksik-ischemic encephalopathy, central nervous system, pregnancy, newborns

İnkişaf etmiş ölkələrdə (İngiltərə, ABŞ) hipoksik-işemik ensefalopatiyanın rastgəlmə tezliyini 1-8% təşkil edir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə hipoksik –işemik ensefalopatiyanın rastgəlmə tezliyi daha yüksəkdir Neonatal ölümlərin 23%-nin səbəbinin doğularkən asfiksiya vəziyyəti olduğu halda müəyyən olunmuşdur. ÜST-nin məlumatlarına əsasən hipoksik-işemik ensefalopatiya 5 yaşa qədər uşaq

ölümünün 5 əsas səbəblərindən biridir (8%).

Döl və yeni doğulmuşların patologiyalarının öyrənilməsi məqsədilə müasir texnologiyaların tətbiqi sahəsində nəzərəçarpan nailiyyətlərin əldə

olunmasına baxmayaraq, perinatal asfiksiya, hipoksik-işemik ensefalopatiya (HİE) yeni doğulmuşların xəstəlik və ölüm göstəricilərin yüksək olmasının əsas səbəblərindən biri olaraq qalır (Enkin M., Reys M., Polin

Cədvəl 1

Yaş (illər)	Hamilə qadınların yaş həddi üzrə bölgüsü	
	Hamilələrin sayı	
	Mütləq	%
22-25	87	26,9
26-30	115	35,6
31-37	66	20,4
35-37	55	17,1



P.A.). HİE asfiksiya nəticəsində (hipoksiya, asidoz) beyinin kəskin və yarımkəskin zədələnmələrinin kliniki-laborator göstəriciləri ilə xarakterizə olunur (Baraşev Yu.).

Lakin çox hallarda zədələnmənin vaxtını və konkret səbəbini müəyyən etmək mümkün olmur, çünki bu patologiyanın əmələ gəlməsində bir neçə səbəb rol oynayır. Konkret bir səbəbin təsirindən bu patologiya yarana bilməz.

MSS-nin perinatal zədələnmələri müxtəlif sinir-psixi pozğunluqların, uşaq və yeniyetməlik dövründə astenik vəziyyətlərin və minimal beyin disfunksiyalarının inkişafının əsasında durur. Bu da problemin tibbi problem olmaqla yanaşı sosial problem olmasına dəlalət edir.

Hamiləlik dövründə müəyyən kliniki əlamətlərə əsasən dölün hipoksiyasını müəyyən etməyin mümkünliyünü və antenatal inkişaf dövründə müxtəlif amillərin neonatal patologiyanın inkişafında aparıcı rolunu nəzərə alaraq xəstəlik tarixlərinin təhlili zamanı sosial, tibbi, məmaliq anamnezi, həmçinin kəskin və xroniki hipoksiya keçirmiş yenidoğulmuşların analarında bir sıra kliniki əlamətlərin mövcudluğuna diqqət yetirilmişdir.

Tərəfimizdən yaşı 22-23 arasında tərədud edən hamilə qadınlar, onların yeni doğulmuş və vaxtından qabaq doğulmuş uşaqları müayinə olunmuşdur (Cədvəl 1).

Cədvəldən göründüyü kimi ki, ən çoxsaylı qrupu olan 26-30 yaş arasında hamilələr təşkil etmişdir (35,6%). 17,1% halda isə hipoksiya ilə doğulan yenidoğulmuşların analarının yaşı 35-37 arasında olmuşdur.

Anamnestik materialları təhlil edərkən aşkar olunmuş risk faktorları cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Yenidoğulmuşların anaları arasında ilk sidik-ifrazat sisteminin xroniki infeksiyaları (52,6%) və xroniki xəstəlikləri (43,6%) olan qadınların üstünlük təşkil etməsi diqqəti cəlb edir.

Hipoksiya keçirmiş yenidoğulmuşların MSS-nin vəziyyətinə istər hamiləliyə qədər qeyd olunan, istərsə də hamiləlik dövründə meydana çıxan müxtəlif faktorlar təsir

Xroniki xəstəliyi olan analardan doğulmuş körpələrdə hipoksiyanın yaranma təhlükəsi bu risk faktoru olmayanlarla müqayisədə 6 dəfə yüksəkdir.

Aparılmış təhlil nəticəsində məlum olunmuşdur ki, ağır vəziyyətdə doğulmuş uşaqların analarında keysəriyə kəsiyi əməliyyatı aparılmışdır.

Beləliklə, yenidoğulmuşlarda MSS-nin perinatal zədələnmələrinin ağır dərəcəsi fəsadlaşmış antenatal və intranatal anamnez olduğu hallarda daha çox qeydə alınmışdır. Mərkəzi sinir sisteminin hipoksik-ışemik

Cədvəl 2

Anamnestik materialların təhlili		
Risk faktorları	Hamilələrin sayı	
	Mütləq	%
Anamnezində keysəriyə kəsiyi	54	16,7
Anamnezində vaxtından əvvəl doğuşlar	71	22
Xroniki xəstəliklər (xroniki bronxit, xroniki tonsillit, xroniki kolit, xroniki gastrit, xolesistit)	140	43,3
Sidik-ifrazat sisteminin xroniki infeksiyaları	108	52,6
Şəkərli diabet	9	2,8
Hipertoniya	91	28,1
Hamiləliyin erkən müddətində uşaqlıq qanaxmaları	69	21,3

göstərir. Yenidoğulmuşların hipoksik pozğunluqlarının ananın ocağın mövcudluğu səciyyə-

Cədvəl 3

Müayinə olunmuş qruplar üzrə yenidoğulmuşlarda antenatal dövrün gedişatını müqayisəli kliniki xarakteristikası			
Əlamət	Yenidoğulmuşların qrupları		
	I (n=108)	II (n=96)	III (n=119)
İlk hamilələr	38	36	42
Təkrar hamilə ilk doğuş	32	32	51
Təkrar doğuşlar	38	28	26
33 yaşdan yuxarı ilk doğanlar	4	7	10
Qeyri-qənaətbəxş sosial status	12	25	14
Düşüklər	7	10	30
Uzunmüddətli sonsuzluq	3	2	9
Əvvəl doğulmuş uşaqların ölümü	3	2	6
4 həftədən çox davam edən hamiləlik qusması	8	7	14
Hamiləlik müddətində anemiya	47	49	24
Urogenital infeksiyalar	7	12	34
Mədə-bağırsaq traktının xəstəlikləri	1	8	14
Allergik xəstəliklər	9	8	20
Xroniki infeksiya ocaqları	14	16	41
Hamiləlik müddətində kəskin infeksiyalar	3	9	22
Ürək qan damar sistemi xəstəlikləri	2	7	18

somatik patologiyası və infeksiyası ilə əlaqəsi bu mülahizəni təsdiq edir.

MSS-nin hipoksik-ışemik zədələnmələrinin risk faktorları və onların hər birinin hipoksiyanın yaranmasında rolu müəyyən olunmuşdur.

vidir. Qadınların 70%-dən çoxunda bu əlamət qeydə alınmışdır.

Analarda hipertenziv pozğunluqların, anemiya, pielo-nefrit və digər ekstragenital patologiyaların fetoplasentar çatmamazlığa səbəb olduğu müəyyən olunmuşdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Polin R.A., Spitzer A.R. Fetal and neonatal secrets, Hanley & Belfus, Inc. Philadelphia, 2001.
2. Полин Р.А., Дитмар М.Ф. Секреты Педиатрии. Второе издание, 2001.
3. Allwood A.C., Madar R.J., Baumer J.H., Readdy L., Wright D. Changes in resuscitation practice at birth // Arch Dis Child Fetal Neonatal., 2003, v.88, p.F375-F379.
4. Hoskyns E.W., Milner A.D., Hopkin I.E. A simple method of face mask resuscitation at birth // Arch Dis Child., 1987, v.62, p.376-378.
5. Барашнев Ю. Перинатальная неврология, 2001.
6. Любшис А., Захарев И. Основы ухода за здоровыми и больными новорожденными. 2007
7. Handbook of Neonatal Intensive Care, 6 Edition. 2006.539
8. Haddad B., Mercer B.M., Livingston J.C. et al Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes // Am J Obstet Gynecol., 2000, v.182, p.1210-1214.

SUMMARY

RISK FACTORS GIPOKSIKO-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY AND THEIR DEFINITION

Kh.M.Naqiyeva

During pregnancy on the basis of certain clinical signs, the possibility of detection of fetal hypoxia and taking the lead role of various factors in the development of neonatal pathology during prenatal development, in the analysis of case histories of mothers of infants with acute and chronic hypoxia has identified a number of clinical signs. It was revealed that 17.1% of

cases, the age of mothers of neonates born with hypoxia is - 35-37 years. Babies severe degree of CNS involvement, cases of complicated antenatal and intrapartum history are common. For ischemic CNS requires chronic lesions. It was found in 70% of women. Mothers were found hypertensive status, anemia, pyelonephritis, and other ekstragenetal pathology leading to placental insufficiency

РЕЗЮМЕ

ФАКТОРЫ РИСКА ГИПОКСИКО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И ИХ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Х.М.Нагиева

Во время беременности опираясь на определённые клинические признаки, возможности обнаружения гипоксии плода и учитывая ведущую роль различных факторов в развитии неонатальной патологии в период антенатального развития, в разборе историй болезней матерей новорожденных, перенесших острую и хроническую гипоксию был выявлен ряд клинических признаков. Выявлено, что в 17,1% случаев возраст матерей новорожденных, рожденных с гипоксией составляет – 35-37 лет. У новорожденных тяжелая степень поражения ЦНС, случаи осложнённого антенатального и интранатального анамнеза встречаются довольно часто. Для ишемического поражения ЦНС необходимо наличие хронических очагов. Было выявлено у 70% женщин. У матерей были обнаружены гипертензивные состояния, анемия, пиелонефрит и другие экстрагенетальные патологии, ведущие к фетоплацентарной недостаточности.

Daxil olub:11.01.2012



LAPAROSKOPIK FUNDOPLİKASIYA ZAMANI ISIDILMIŞ VƏ NƏMLƏŞDİRİLMİŞ CO₂ QAZININ İSTİFADƏ EDİLMƏSİNİN EFFEKTİVLİYİ

T.İ.İbrahimov

Akad. M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

Açar sözlər: pnevmoperitoneum, insuflator, laparoskopik fundoplikasiya, ağrı, isidilmiş qaz

Ключевые слова: пневмоперитонеум, инсуфлятор, лапароскопическая фундопликация, боль, согретый газ.

Key words: pneumoperitoneum, insuflow, pain, laparoscopic fundoplication, humidified

Qastroezofagial reflüks xəstəliyi və diafraqmanın qida borusu dəliyinin yırtığı zamanı icra edilən laparoskopik fundoplikasiya proseduru həm cərrahlar, həm də xəstələr tərəfindən bir çox səbəblərə görə böyük rəğbətlə qarşılır [1]. Son illər ərzində müxtəlif cərrahi xəstəliklər zamanı geniş sürətdə və uğurla tətbiqi cərrahi müalicəsinin nəticələrini yaxşılaşdırmaq, əməliyyata və cərrahi aqressiyaya xas ağrını azaltmaq, sağalma və stasionarda qalma müddətini əhəmiyyətli dərəcədə qısaltmaq, cərrahi əməliyyatdan sonra baş verən ağırlaşmaları aradan götürmək və ən əsası xəstələrin həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq üçün yeni laparoskopik cərrahi metodlar tətbiq edilməkdədir. Eyni zamanda laparoskopik əməliyyatların nəticələri abdominal boşluqda istifadə olunan qazın xarakteristikasından asılı olaraq müxtəlif olduğu qənaəti də diqqəti cəlb edir. Əməliyyatdan sonrakı çiyin ağrısı təkcə laparoskopik fundoplikasiya deyil, bütün laparoskopik prosedurların tanınmış və geniş yayılmış problemdir. Çiyin ağrısı o qədər geniş yayılmış bir problemdir ki, hazırda əksər klinikalarda bu xüsusi olaraq xəstəxana və xəstənin şəxsi məlumat kartında qeyd olunur və həkimin klinika və xəstəxana tərəfindən xəstəyə veriləcək vacib məlumatlar siyahısına daxil edilir. Laparoskopik əməliyyatlar zamanı ağrının qazın temperaturuna bağlı

olması ilə əlaqədar ədəbiyyat mənbələrində fikirlər müxtəlifdir [2]. Belə ki, insuflasiya qazının təkcə isidilməsi ağrını yüngülləşdirməyib, əksinə daha da artırdığı bunun qazın təkcə soyuq olması ilə əlaqədar olmadığına dəlalət edir. Lakin İnsuflo cihazından istifadə quru-soyuq və quru-isidilmiş CO₂ ilə müqayisədə ağrını və ağrıkəsici medikasiyanı əhəmiyyətli dərəcədə azaldığı da tədqiqatlarla sübut edilmişdir [3]. Standart insuflasiya cihazı yalnız quru soyuq qazı insuflatordan xəstənin qarın boşluğuna ötürür. Isidilmiş quru insuflasiya cihazı yalnız qazın temperturunu dəyişir. Isidilmiş rütubətləndirilmiş cihaz isə quru qazı rütubətləndirib onu normal homeostatik səviyyəyə çatdırmaqla bərabər onu isidir. Bir çox çalışmlar isidilmiş və rütubətləndirilmiş qazın istifadəsi zamanı ənənəvi quru-soyuq qazla müqayisədə kliniki irəliləmənin müşahidə olunduğunu göstərir. Bizim əvvəllər apardığımız kliniki tədqiqatların nəticələri [1] laparoskopik xole-sistektomiya əməliyyatı zamanı da bu göstəricinin yaxşılaşmasını göstərmişdi. Qazın 95 %-ə dək nəmləndirilməsi və bədən temperaturuna yaxın isidilməsi qarın boşluğunun normal şəraitinə yaxın olduğundan fizioloji homeostatik şəraitin qoruyub saxlamaqla kəskin iltihaba cavab olaraq toxumaların qurumasının qarşısını alır [4]. Qazın yüksək quruluğu buxarlanma və qurumaya səbəb olur ki, bu da öz növbəsində peritoneal hüceyrə stressi

doğuraraq ağrı ilə əlaqədən CRP və İnterleykin-6 kimi kəskin iltihabi faza zülallarının azad edilməsinə səbəb olur [5]. Laparoskopiya zamanı peritonun quruması həm adgeziyalara səbəb olur, halbuki isidilmiş və rütubətləndirilmiş qazın istifadəsi əməliyyatdan sonrakı bitişmələrin azalmasına səbəb olur. Bir sıra müəlliflərin məlumatına görə İnsuflo cihazından istifadə olunan zaman xole-sistektomiya və ginekoloji prosedurlar keçirən xəstələrin vəziyyətinin 14 gün ərzində tam yaxşılaşması qeydə alınmışdır. Bu məlumatlara görə, bu zaman iltihab və travmaya səbəb olan qarın boşluğunun qurumasının qarşısının alınması əhəmiyyətli faktor hesab edilir [6,7]. Isidilmiş və ya soyuq olmasından asılı olmayaraq qazın quruluğu həttə səhradakı quruluqdan 5000 dəfə artıqdır, çünki onun nisbi rütubəti 0,0002% təşkil edir. Bu peritoneal mayenin tərkibindəki suyun kəskin itkisinə səbəb olur və buxarlanma nəticəsində laparoskopik hipotermiya və hüceyrə quruması baş verir. Quruma İL-6, CRP, şiş nekrozu faktoru və hüceyrə travması indikatoru olan digər limfokinlər, sitokinlər və prostoglandinlərin azad olması ilə baş verən iltihabi cavaba səbəb olur [8,9].

Odur ki, tərəfimizdən pnevmoperitoneumun yaradılması və qorunması üçün istifadə olunan CO₂-nin İnsuflo texnologiyasından istifadə edərək isidilib rütubətləndirilərək keyfiyyətlərinin dəyişilməsi LF



əməliyyatının nəticələrinə təsirini aşkar etmək məqsədilə bu tədqiqat yerinə yetirildi. LF əməliyyatının nəticələrinin ümumilikdə və ya açıq əməliyyatların nəticələri ilə müqayisəli şəkildə geniş tədqiq edilməsinə baxmayaraq bu zaman insuflasiya qazının müxtəlif keyfiyyətlərinin müalicəyə təsirinin müqayisəsi haqqında heç bir bilgi yoxdur [2,3,10]. Bu çalışmanın əsas məqsədi LF əməliyyatı keçirən və 10 gün nəzarət olunan xəstələrdə əməliyyat sonrası ağrının, ağrı kəsicilərdən istifadənin və bir sıra digər göstəricilərin insuflasiya qazının soyuq-quru, isidilmiş-quru və isidilmiş-rütubətləndirilmiş olmasından asılı olaraq qiymətləndirilməsi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERI-AL VƏ METODLARI: Bu tədqiqat işi Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin akad. M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzində yerinə yetirilmiş və tədqiqata qastroezofagial reflüks xəstəliyi və diafraqmal yırtığa görə LF əməliyyatı icra edilmiş 40 xəstə daxil edilmişdir. Xəstələrdən 22-i (55 %) qadın, 18-i (45%) isə kişi olmaqla orta yaş 46.8 olmuşdur. Xəstələrin bəzi demoqrafik göstəriciləri növbəti cədvəldə öz əksini tapmışdır (Cədvəl 1).

Tədqiqata daxil olan xəstələr üzərində müalicəyə bağlı bütün əməliyyatlar eyni metodika ilə icra edilmişdir. Eləcə də tədqiqatın randomluğunu

qrafik və antropometrik göstəricilərə dair məlumatlar əməliyyatdan əvvəl əldə edilmiş və statistik kartaya yerləşdirilmişdir. Xəstələrin tədqiqatda iştirakı üçün uyğunluq

isidilmiş-rütubətləndirilmiş) olmuşdur (Cədvəl 2).

Çalışmalar laparoskopik mədə bantlama əməliyyatı zamanı ənənəvi soyuq-quru insuflasiya qazının öncə isi-

Cədvəl 2

Tədqiqata daxil olan qrupların müqayisəli xarakteristikası						
Tədqiqat qrupları	Cəmi	Kisi/qadın	Orta yaş	41-50	51-60	61-70
Əsas	16	1	3	6	6	2
Nəzarət	24	2	4	8	5	3
Cəmi	40	3	7	14	11	5

meyarı olaraq kliniki tədqiqatlar zamanı istifadə edilən beynəlxalq meyarlar, məqbul əməliyyat riski (kafi ürək-ağciyər funksiyası və ümumi sağlamlıq statusu) və xəstələrin tədqiqatda iştirak etməyə və tədqiqat protokoluna riayət etməyə yazılı razılığı götürülmüşdür. Daha öncə yuxarı qarın boşluğunda, əsasən də mədə üzərində əməliyyat keçirən (xolesistektomiyadan başqa), böyük ölçülü abdominal ventral yırtığı olan, yetkinlik yaşına çatmamış və hamilə xəstələr bu tədqiqatda iştirakdan kənarlaşdırılmışlar. Tədqiqatın randomizasiyası təsadüfi rəqəm generatoru adlanan kompyuter programı vasitəsi ilə icra olunmuşdur.

Tədqiqatın əsas məqsədi pnevmoperitoneum məqsədilə istifadə edilən isidilmiş və nəmləndirilmiş qazın cərrahi müalicənin nəticələrinə təsirinin öyrənilməsi olduğundan xəstələr əsas (16 xəstə) və nəzarət qrupu (24 xəstə) olmaqla 2 qrupa bölünmüşdür. Müqayisə qrupları əksər göstəricilərə görə maksimal identik olmaqla ara-

dılmış-quru, sonra da isidilmiş-rütubətləndirilmiş qazla [LEXION Medical, Insuflow® gas conditioning system (6198) 95 % rütubət] müqayisəsinə dair prospektiv, randomizə olunmuş, nəzarət olunan kor sınaqlar şəklində yerinə yetirildi. Ağrı kəsici medikasiya 11 ballıq şifahi qiymətləndirmə cədvəlinə (ŞQC) görə (0-ağrının olmadığına, 10- maksimal ağrıya bərabər sayılaraq nəticələr 15 dəqiqəlik intervalla götürülürdü) ağrı və ürəkbulanma nəticələrinə əsaslanaraq tədbiq olunmuşdur (11). ŞQC əməliyyat sonrası nəticələrə və morfin ekvivalentinə çevrilmiş ağrı kəsici ekvivalentinə görə bütün qruplar üçün standartlaşdırılmışdır. Çiyin və abdominal ağrı ayrı ayrılıqda izlənilib qiymətləndirilmişdir.

Xəstəxanadan buraxıldıqdan sonra, xəstələr özləri ağrı kəsici qəbul etməklə ağrı dərəcəsini qiymətləndirib bu informasiyanı izləmə üçün qeydə aldılar. Bütün xəstələr Amerika Anesteziologiya Cəmiyyətinin I və II klassifikasiyasına aid olmuşdur. Əməliyyat sonrakı bütün müşahidələr əməliyyatı icra etmiş cərrahi briqada tərəfindən yerinə yetirilmişdir. Tədqiqata daxil edilmiş bütün xəstələr müalicə müddətini və 10 günlük izləmələ dövrünü tədqiqatda nəzərdə tutulduğu kimi başa vurmuş və heç kəs tədqiqatdan xaric edilməmişdir. Hər qrupda kifayət qədər nümunənin olması statistik əhəmiyyətli məlumatın və kliniki vacib fərqlərin yüksək

Cədvəl 1.

Tədqiqata daxil olan xəstələrin yaşa və cinsə görə bölünməsi						
yaş \ cins	Cəmi	< 30	31-40	41-50	51-60	61-70
kişi	18	1	3	6	6	2
qadın	22	2	4	8	5	3
Cəmi	40	3	7	14	11	5

təmin etmək məqsədilə bütün xəstələrdə cərrahi əməliyyatlar eyni cərrahi briqada tərəfindən icra edilmişdir.

Bütün xəstələrdə əməliyyata qədərki abdominal əməliyyatlar, keçirilmiş xəstəliklər, demo-

sındakı yeganə fərq laparoskopik əməliyyat zamanı pnevmoperitoneum üçün istifadə olunan qazın xarakteristikasında (nəzarət qrupunda soyuq-quru, əsas qrupda isə

ehtimalı olması üçün kifayət olmuşdur. Statistik məlumatlar müalicə qrupunun nəticələrini parametrik və qeyri-parametrik testlərdən istifadə edərək orta və dəyişənlər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün test üsulu ilə əldə olunmuşdur. Statistik dürüstlük birgə və ayrı dəyişənlərdən istifadə edərək əldə edilmiş və P 0,05 statistik əhəmiyyətli hesab olunmuşdur.

TƏDQIQATIN

NƏTİCƏLƏRİ. Qeyd etdiyimiz kimi, tədqiqata daxil edilən xəstələr 21-68 yaş diapazonunda olmuşdur. Bədən Çəkisi İndeksi 35-55 diapazonunda olmaqla tədqiqat qrupunda hipertoniya, şəkərli diabet, dislipidemiya, yuxu apnoesi, artralgiya kimi yanaşı gedən xəstəliklərə rast gəlinmişdir. Heç bir qrupda laparoskopiyadan laporotomiyaya keçid - konversiya olmamışdır. Heç bir əməliyyat zamanı və ya əməliyyat sonrakı dövrdə tədqiqatın metodologiyasına bağlı ağırlaşma baş verməmişdir. Növbəti cədvəldə müqayisə qruplarında bəzi əməliyyat göstəricilərinin xarakteristikası verilmişdir (Cədvəl 3).

Qeyd etdiyimiz kimi tədqiqatın əsas məqsədlərindən biri qazın xarakteristikasının əməliyyatdan sonrakı bərpa müddəti, xəstələrin həyat keyfiyyəti və stasionarda qalma müddətinə təsirinin öyrənilməsi olmuşdur. Növbəti şəkildə müqayisə qruplarında bu göstəricilərin müqayisəli analizi verilmişdir (Şəkl.1).

Şəkildən də göründüyü kimi hər iki qrupa daxil olan xəstələr əməliyyatdan eyni zaman sonra stasionarda qalma müddətində statistik dürüst olmayan fərq müşahidə edilmişdir. Belə ki, adi qazdan istifadə edilmiş xəstələr əməliyyatdan orta hesabla 2,4 gün sonra stasionarı tərk etdikləri halda, əsas qrupa daxil olan xəstələr orta hesabla 1,8 gün sonra evə buraxılmışlar. Bu

ilk növbədə xəstələrin əməliyyatdan sonrakı intensiv palatada keçirilmiş vaxt digər qruplarla müqayisədə İnsuflo qrupunda nəzərə çarpan dərəcədə daha qısa idi: quru-soyuq CO₂ qrupunda bu müddət 60-290 dəqiqə (orta 165 dəq.), İnsuflo qrupunda 70-180 dəqiqə (orta 125 dəq.).

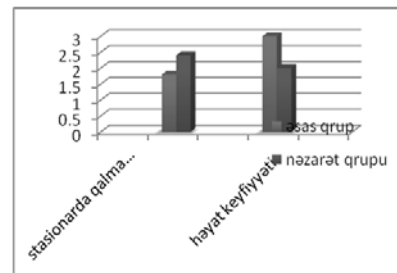
Əsas göstəricilərdən biri olan əməliyyatın davametmə müddəti də müqayisə qruplarında statistik cəhətdən dürüst fərqli olmuşdur (p. 0,5) (Şəkl.2). Göründüyü kimi, quru-soyuq

müddətində mövcud olan fərq ilk növbədə kameranın tez-tez tərləməsi və təmizlənməsi üçün xaricə çıxarılması və yenidən qarın boşluğuna yeridilməsinə sərf edilən vaxtın hesabına yaranmışdır. Buna rəğmən əməliyyat zamanı istifadə olunmuş qazın ümumi orta həcmi quru-soyuq CO₂ qrupunda 51,6 L, İnsuflo qrupunda 32,2 L təşkil etmişdir.

Müqayisə oluna digər göstəricilərdən biri ağırkəsici məqsədilə müvafiq dərmanlardan istifadə edilməsi

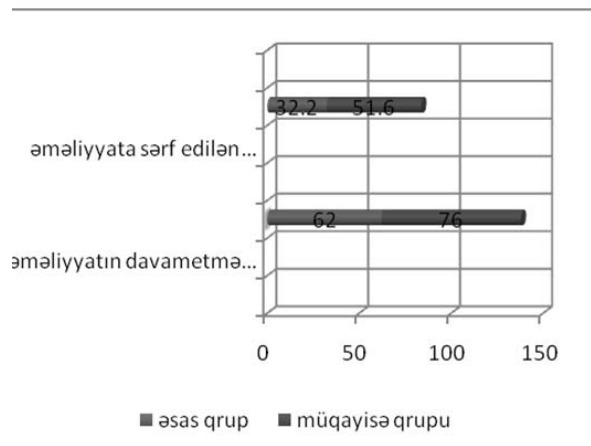
Cədvəl 3

Müqayisə qruplarına daxil edilmiş xəstələrin bəzi əməliyyat göstəriciləri		
Göstəricilər	Kontrol qrup (n=26)	Əsas qrup (n=14)
Termo Visap istifadə edilmiş xəstələr	-	14
Əməliyyat müddəti (orta hesabla), dəq	72	60
Kameranın tərləməsi	24	2
çox	16	-
orta	4	-
zəif	3	1
cüzi	1	1
yoxdur	2	12
Kameranın silinməsinə sərf edilən zaman (dəq)	15	2
İstifadə edilən CO ₂ (orta hesabla, L)	45	35



Şəkl. 1. İnsuflyasiya məqsədilə istifadə edilən qazın xarakteristikasının müalicənin bəzi nəticələrinə təsiri

CO₂ qrupunda 52 dəqiqədən 120 olmuşdur. Dərman istifadəsində dəqiqəyədək (orta 76 dəq.), İnsuflo qrupu ilə quru-soyuq CO₂ qrupu arasında dəqiqə



Şəkl. 2. Qazın temperaturunun əməliyyatın müddəti və sərf edilən qazın həcminə təsiri

diapazonunda (orta hesabla 62 statistik əhəmiyyətli fərq dəqiqə) olmuşdur. Əməliyyatın müşahidə edilmişdir (p 0,05).



İnsuflov qrupunda ümumi müqayisədə quru-soyuq qaz ağrıkəsici tələbatı quru-isidilmiş istifadə olunan qruplarda 10 CO₂ və quru-soyuq CO₂ günə qədər davam edən daha qruplarında olan tələbatın artıq ağrıkəsici terapiyaya yarısından da az idi (Cədvəl 3). ehtiyac olur.

Cədvəl 3.

Tədqiqata daxil olan müqayisə qrupların əməliyyatdan sonrakı ağrı səbəbindən dərman istifadəsinə görə müqayisəli xarakteristikası

Morfin ekvivalentində ağrıkəsici istifadəsi (mg-la)	Əsas qrup	Nəzarət qrupu	p <
İntensiv palata	5,2	8,1	0,01
1-ci gün	4,2	7,4	0,05
2-ci gün	3,1	5,8	0,05
3-cü gün	1,7	4,2	0,05
4-cü gün	0,9	3,1	0,05
5-ci gün	0,3	2,1	0,05
7-ci gün	0,1	1,0	0,05
10-cu gün	0,1	0,9	0,05
Postoperativ çiyin ağrısı dərəcəsi	3,2	6,9	0,01

Ağrının şifahi qiymətləndirilmə cədvəlinə görə ağrı müqayisəsi və statistik qiymətləndirmə digər qruplarla müqayisədə İnsuflov qrupunda ağrının əhəmiyyətli dərəcədə az olduğunu göstərmişdir. İsidilmiş və rütubətləndirilmiş qaz quru-soyuq CO₂ ilə müqayisədə daha az ağrı törədirdi (P 0,05).

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, pnevmoperitoneum məqsədilə istifadə edilən qazın yüksək quruluğu buxarlanma və qurumaya səbəb olur ki, bu da öz növbəsində peritoneal hüceyrə stressi doğuraraq ağrı ilə əlaqəli CRP və İnterleikin-6 kimi kəskin iltihabi faza zülallarının azad edilməsinə səbəb olur. Laparoskopiya zamanı peritonun quruması həm adgeziyalara səbəb olur, halbuki isidilmiş və rütubətləndirilmiş qazın istifadəsi əməliyyatdan sonrakı bitişmələrin azalmasına səbəb olur. Məhz bunun nəticəsində İnsuflov ilə

İnsuflov cihazının qiyməti Stryker cihazının qiymətinə yaxındır və təbii ki, hər ikisi standart insuflyasiyadan bəhərdir. Bu çalışmanın göstərdiyi kimi, isidilmiş və rütubətləndirilmiş qaz nəticələri əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir və yaxşılaşdırır, bu da kliniki fərq yaradır. Həmçinin qeyd edilmişdir ki, sağalma müddətini qısaltdığı və utilizasiyanı yüksəltdiyi üçün bu cihazdan istifadə xərclərin azaldılmasına səbəb olur.

Laparoskopiya üçün istifadə olunan qazın xüsusiyyətlərinin dəyişilməsi, onun fizioloji 95 %-dək rütubətləndirilib isidilməsi nəticələrin quru-soyuq və quru-isidilmiş qazlarla müqayisədə 10 günə qədər davam edən statistik əhəmiyyətli yaxşılaşma ilə nəticələnir (12). Yalnız isidilmiş qaz ağrının intensivliyini və ağrıkəsici tələbatını artırdığı üçün ağırlaşmalara səbəb ola bilər.

Quru soyuq və isti qaz müqayisə olunanda, quru soyuq qazın xəstələr üçün daha zərərsiz olduğu aşkar olunur. Pnevmo-peritoneum üçün istifadə olunan qazları müqayisə edən bu çalışma lap-band prosedurunun İnsuflov cihazı ilə birgə ağrı, ağrıkəsici istifadəsi və uzadılmış nəzarət baxımından ən yaxşı nəticə verdiyini göstərdi. Qazın isidilib nəmləndirildiyi qrupda digər qrupla müqayisədə bütün göstəricilərə görə statistik dürüst fərqli göstəricilər qeydə alınmışdır. Belə ki, soyuq quru qazın tətbiq edildiyi qrupda ümumi postoperativ və çiyin ağrısı daha güclü və uzunmüddətli olmuş və buna görə ağrı terapiyasına daha çox ehtiyac olmuşdur. Buna rəğmən isidilmiş və nəmləndirilmiş qazın istifadə edilməsi ağrını azaldır, xəstələrin intensiv palatada qalma müddətini qısaldır və əməliyyatdan sonrakı 10 gün ərzində ağrı terapiyasına olan tələbatı azaldır.

Bu çalışmadan əldə edilən nəticələrə görə, pnevmoperitoneum üçün istifadə olunan isidilmiş və rütubətləndirilmiş qaz əməliyyat sonrası ağrını, ağrıkəsici medikasiyanı azaltmaqla, əməliyyat sonrasında həyat keyfiyyətinin dərhal yaxşılaşdırıb sağalma müddətini qısaltmaqla əhəmiyyətli dərəcədə kliniki nəticələri yaxşılaşdırır.

ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev B.A., Müslümov Q.F., İbrahimov T.R., Əliyeva G.R. Laparoskopik xolesistektomiya zamanı isidilmiş və nəmləşdirilmiş CO₂ qazının istifadə edilməsinin kliniki effektivliyinin müqayisəli analizi // Sağlamlıq, 2012, №2, s. 32-38
2. Müslümov Q.F., İbrahimov T.R., Əliyeva G.R. Laparoskopik əməliyyatlar zamanı pnevmoperitoneumun periton qişasında törətdiyi bəzi dəyişikliklər // Cərrahiyyə, 2012, №2, s.95-101
3. Müslümov Q.F., Rüstəmov E.A., İbrahimov T.R. və b. Laparoskopik fundoplikasiya zamanı isidilmiş və nəmləşdirilmiş CO₂ qazının istifadə edilməsinin effektivliyi / Həsən Sultanovun 80 illik yubileyinə həsr olunmuş konfransın materialları. səh.62
4. Hamza M., Schneider B., White P. et al. Heated and humidified insufflation during laparoscopic gastric bypass surgery: effect on temperature, postoperative pain, and recovery outcomes // J Laparoendosc Adv Surg Tech., 2005, №15, p.6-12.
5. Dixon J.B., Reuben Y., Halket C., O'Brien P.E. Shoulder pain is a common problem following laparoscopic adjustable gastric band surgery //



- Obes Surg., 2005, №15, p.1111–1117.
6. Wills V.L., Hunt D.R., Armstrong A.A. randomized controlled trial assessing the effect of heated carbon dioxide for insufflation on pain and recovery after laparoscopic fundoplication // Surg Endosc., 2001, №15, p.166–170.
 7. Beste T., Daucher J., Holbert D. Humidified compared with dry, heated carbon dioxide at laparoscopy to reduce pain // Obstet Gynecol., 2006, v.107, p.263–268.
 8. Demco L. Effect of heating and humidifying gas on patients undergoing awake laparoscopy // J Am Assoc Gynecol Laparosc., 2001, №8, p.247–251.
 9. Farley R., Greenlee S., Larson D., Harrington J. Double-blind, prospective, randomized study of warmed, humidified carbon dioxide insufflation vs standard carbon dioxide for patients undergoing laparoscopic cholecystectomy // Arch Surg., 2004, v.139, p.739–744.
 10. Ott D. Desiccation of the peritoneum by thin-film evaporation during laparoscopy // JSLS, 2003, №7, p.189–195.
 11. Elenkov I.J., Iezzoni D.G., Daly A. et al Cytokine dysregulation, inflammation and wellbeing // Neuroimmunomodulation, 2005, №12, p.255–269.
 12. Binda M., Molinas C., Hansen P., Koninckx P. Effect of desiccation and temperature during laparoscopy on adhesion formation in mice // Fert Stert., 2006, v.86, p.166–175

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕПЛОГО И ВЛАЖНОГО CO₂ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОМ ФУНДОПЛИКАЦИИ

Т.И.Ибрагимов

Согревание углекислого газа, используемого при лапароскопических операциях для создания пневмоперитонеума, оказывает положительное воздействие на результаты лечения путем устранения его побочных свойств, связанных с отрицательным воздействием холода. Однако в литературе очень редко встречаются исследования, посвященные данной проблеме. В данном исследовании нами было проведено рандомизированное слепое проспективное исследование, у 40 пациентов, подверженных лапароскопической фундопликации. При этом были сравнительно изучены результаты лечения у 24 больных с использованием холодного и неувлажненного газа, с результатами лечения у 16 больных, с использованием согретого и увлажненного газа. В основном изучались следующие показатели: длительность пребывания

пациентов в стационаре и в палате интенсивной терапии, локализация и интенсивность болей и обезболивающая терапия, спустя 10 дней после операции. В группе с увлажненным и согретым газом по сравнению с другой группой отмечалось статистически достоверное улучшение показателей лечения. Так, в группе с применением холодного и неувлажненного газа общая послеоперационная и плечевая боль были сильнее и дольше, и в результате нужда в обезболивающей терапии была больше. Помимо перечисленного использование холодного и неувлажненного газа вызывает и другие осложнения. Ссылаясь на полученные нами результаты, можно утверждать что, применение согретого и увлажненного газа снижает боль, при этом сокращается период пребывания пациентов в интенсивной палате и потребность, в обезболивающей терапии спустя 10 дней после операции.

SUMMARY

USING WARM AND DAMP CO₂ DURING LAPAROSCOPIC FUNDOPLICATION

T.I. Ibrahimov

Preconditioning gas by humidification and warming the pneumoperitoneum improves laparoscopic outcomes. This prevents peritoneal desiccation and detrimental events related to traditional cold-dry gas. Few comparisons have been done comparing traditional cold-dry, heated-only, and humidified- warmed carbon dioxide. A prospective, controlled, randomized, blind study of laparoscopic fundoplication included 40 patients and compared traditional dry-cold (n=24) versus humidified-warm gas (n=16). Pain medications were standardized for all groups. Endpoints were recovery room length of stay, pain location, pain intensity, and total pain medications used postoperatively for up to 10 days. The humidified-warmed group had statistically significant differences from the other group with improvement in all end points. The dry-heated group had significantly more pain medication use and increased shoulder and chest pain than the control group had. Using warm-humidified gas for laparoscopic fundoplication reduces shoulder pain, shortens recovery room length of stay, and decreases pain medication requirements for up to 10 days postoperatively. Dry-cold gas may cause additional complications as is indicated by the increase in pain medication use and pain intensity.

Daxil olub: 09.01.2012



MƏRKƏZİ SINIR SİSTEMİNİN HIPOKSİK-İŞEMİK ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN RISK FAKTORLARI VƏ HIPOKSIYA KEÇİRMİŞ YENİDOĞULMUŞLARIN NEVROLOJİ STATUSU

S.R.Qulamova

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu

Açar sözlər: hipoksik- işemik zədələnmələr, nevroloji status, hipoksiya, mərkəzi sinir sistemi

Ключевые слова: гипоксико- ишемические поражения, неврологический статус, гипоксия, центральная нервная система

Keywords: hypoksik-ischemic lesions, neurological status, hypoxia, central nervous system

Beyin işemik zədələnmələrinin psixo-nevroloji pozğunluqlarının əmələ gəlməsində aparıcı rolü aşkar edilmişdir ki, bu da gələcəkdə uşaqların sosial-bioloji dezadaptasiyasına və əlilliyinə gətirib çıxarır.

Hipoksik işemiya zamanı yeni doğulmuşlarda mərkəz sinir sisteminin (MSS) zədələrinin yeni patofizioloji mexanizmlərinin aşkar edilməsi üçün vacibdir və bu da öz növbəsində xoşagəlməz proqnoz olan əlilliyin, psixonevroloji patologiyanın nəzərəcarpan səviyyədə qarşısını almaq və ya azaltmaq imkanı verir.

Hipoksik işemiya zamanı yenidoğulmuşun ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi H.B.Sarnat və M.S. Sarnatın təsnifatına görə aparılmışdır və 3 qrupa bölünmüşdür: I, II, III.

Cəmi 323 yenidoğulmuş müayinə olunmuşdur. Onlardan vaxtında doğulmuşlar – 121 uşaq, vaxtından əvvəl doğulmuş – 202 uşaq təşkil etmişdir.

MSS-nin zədələnməsinin kliniki təzahürlərinə əsasən bütün uşaqlar 3 qrupa bölünmüşdür: I dərəcəli hipoksik – işemik zədələnmə; II dərəcəli hipoksik – işemik zədələnmə; III dərəcəli hipoksik – işemik zədələnmə

I qrupa – 108 yenidoğulmuş daxil edilmişdir: 65 vaxtında doğulmuş və yarımçıq doğulmuş.

Vaxtında doğulan uşaqlardan – 42 uşaq orta ağır vəziyyətdə, 9 uşaq isə ağır

vəziyyətdə doğulmuşdur. Yarımçıq doğulan uşaqlardan 32 uşaq orta ağır vəziyyətdə (26 uşaq 35-36 həftə və 6 uşaq 32-34 həftə hestasiya müddətində), 10 uşaq (35-36 həftə) ağır vəziyyətdə doğulmuşdur. Qalan uşaqlar – 14 vaxtında doğulmuş və 1 yarımçıq doğulmuş (35-36 həftə) kafi vəziyyətdə doğulmuşdur.

Bu qrupda Apqar şkalası üzrə qiymətləndirmə birinci dərəcədə 3/7 bal, 5-ci dərəcədə 5/8 bal olmuşdur.

Analarda kliniki olaraq:

- Anemiya I dərəcəli – 58 qadında

- Hipertenziv pozğunluqlar – 23 qadında

- Xroniki pielonefrit – 10 qadında

- Ürək-qan damar sistemi xəstəlikləri – 3 qadında

- Qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri – 2 qadında

- Şəkərli diabet – 4 qadında

- Doğuş fəaliyyətinin pozğunluqları – 14 qadında

14 qadının hamiləliyi key-səriyə kəsiyi ilə başa çatdırılmışdır.

Yeni doğulmuşlarda hipoksik- işemik ensefalopatiya diaqnozu aşağıdakı klinik əlamətlərə əsasən qoyulmuşdur:

- Sinir- reflektor oynaqlığın yüksəlməsi (< 24 saat)

- Süstlük sindromu (<24 saat)

- Visseral funksiyalar: spontan tənəffüs; yüngül taxikardiya (norma və ya bir qədər artıb 16-

180); mədə-bağırsaq traktının motorikası (norma və ya bir qədər azalıb); bəbəklərin reaksiyası (norma və ya midriaz); bronxial sekretin və ağız suyunun ifrazı (norma); mərkəzi hemodinamika göstəriciləri (ÜDS dəqiqədə 120-140; Ht 45-55%)

- Reflekslər - əmmə refleksi (norma və ya bir qədər zəif – 24 saat); Moro refleksi (norma və ya bir qədər canlanıb); asimmetrik boyun-tonik refleks (norma və ya bir qədər yüksəlib)

II qrupa 96 uşaq daxil edilmişdir – 42 vaxtında doğulmuş və 54 vaxtından əvvəl doğulmuşdur.

Orta ağır vəziyyətdə 43 uşaq doğulmuşdur, onlardan 27 uşaq vaxtında 16 uşaq isə vaxtında əvvəl doğulmuşlardır (8 uşaq 35-36 həftə, 8 uşaq 32-34 həftə). Digər uşaqlar: 15 vaxtında doğulmuş və 38 vaxtında əvvəl doğulmuş uşaqlar ağır vəziyyətdə doğulmuşlar.

Bu qrupda 9 yenidoğulmuş tələf olmuşdur. (32 həftəyə qədər hamiləlikdən doğulmuş 7 uşaq və 32-34 həftəlik hamiləlikdən doğulmuş 2 uşaq)

Bu qrupda uşaqlar Apqar şkalası üzrə 1-ci dərəcədə 3/7 balla, 5-ci dərəcədə isə 4/8 balla qiymətləndirilmişdir.

Analarda kliniki olaraq:

- I-II dərəcəli anemiya – 58 qadında

- Hipertenziv pozğunluqlar – 39 qadında

• Böyrək xəstəlikləri (xronik, kəskin) – 9 qadında

• Hamiləliyin pozulması təhlükəsi – 23 qadında

• Doğuş fəaliyyətinin pozulmaları – 36 qadında

Keysəriyyə kəsiyi əməliyyatı – 21 qadın

Yenidoğulmuşlarda hipoksik – işemik ensefalopatiya diaqnozu aşağıdakı klinik əlamətlərə əsasən qoyulmuşdur (2-14 gün):

• Sinir – reflektor oynaqlığın yüksəlməsi

• Süstlük sindromu

• Visseral funksiyalar: spontan tənəffüs (norma, apnoe); bradikardiya (dəqiqədə <120); mədə - bağırsaq traktının pozğunluqları (diareya); bəbəklərin reaksiyası (mioz); bronxial sekretin və ağız suyunun ifrazı (kəskin artıb).

• Reflekslər - əmmə (sütləşib), Moro refleksi (zəif), asimmetrik boyun – tonik refleksi (yüksəlib)

• Qıcolmalar (ilk 6-24 saat) – generalizə olunmuş və ya lokal.

III qrupda 119 yenidoğulmuş daxil edilmişdir – 14 vaxtında və 105 vaxtından əvvəl doğulmuş, onlardan 45 döl (hestasiya yaşı 28 həftəyə qədər).

Bütün uşaqlar ağır vəziyyətdə doğulmuşlar (5 uşaq 35-36 həftə, 16 uşaq 32-34 həftə, 39 uşaq 32 həftəyədək və 45 uşaq 28 həftəyədək).

Bu qrupda 18 uşaq tələf olmuşdur: 5 vaxtında və 13 vaxtından əvvəl doğulmuş (8 uşaq 28 həftəyədək, 3 uşaq 32 həftə qədər və 2 uşaq 32-34 həftə).

Apqar şkalası üzrə 1-ci dərəcədə 0/3 bal, 5-ci dərəcədə 2/4 balla qiymətləndirilmişlər.

Analarda kliniki olaraq:

• I-II anemiya – 39 qadında

• Hipertenziv pozğunluqlar – 29 qadında

• Şəkərli diabet – 5 qadında

• Böyrək xəstəlikləri – 6 qadında

• Hamiləliyin pozulması təhlükəsi – 24 qadında

• Ciftin vaxtından əvvəl ayrılması – 12 qadında

• Hamiləlik dövründə qanaxmalar – 11 qadında

• Doğuş fəaliyyətinin pozulmaları – 16 qadında

• Keysəriyyə kəsiyi – 32 qadında

Yeni doğulmuşlarda hipoksik – işemik ensefalopatiya diaqnozu aşağıdakı kliniki əlamətlərə əsasən qoyulmuşdur:

• Stupor, koma

• Visseral funksiyalar: spontan tənəffüs (dövrü, apnoe); taxibradikardiya; mədə - bağırsaq traktının motorikası (variabel); bəbəklərin reaksiyası

sindromu və qıcolma sindromu – 47,9%, hiporefleksiya – 27,8%, hiperrefleksiya – 23,8% və hərəkət aktivliyinin artması – 18,5 % olmuşdur.

Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq hipoksik-işemik ensefalopatiyanın səbəblərini aşağıdakı cədvəl şəklində vermək olar.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, yarıdan çox hallarda analarda hamiləlik dövründə hipertenziv pozğunluqlar, somatik xroniki xəstəliyin olması təsdiqlənir.

Qadınların 70%-dən çoxunda xroniki infeksiya ocağının mövcudluğu səciyyəvidir.

Bunlarda yenidoğulmuşların beyinin işemik zədələnməsinin müxtəlif psixo-nev-

Cədvəl

Hipoksik-işemik ensefalopatiyanın səbəbləri	
Antenatal	Intranatal
Ağır preeklampsiya	Sağrı gəlişi və digər patoloji gəlişlər
Ciftin ayrılması	Göbək ciyəsinin düşməsi
Çoxdöllü hamiləlik	Doğuşda məsa və ya vakuümekstraktordan istifadə
Hamiləlik dövründə qanaxma	Keysəriyyə kəsiyi
Dölnün bətdaxili inkişafının ləngiməsi	Doğuş fəaliyyətinin stimulyasiyası
	Doğuş zamanı infeksiyon xəstəliklərin və ya yüksək hərarətin olması

(işığa qeyri – bərabər zəif reaksiya); bronxial sekretin və ağız suyunun ifrazı (variabel)

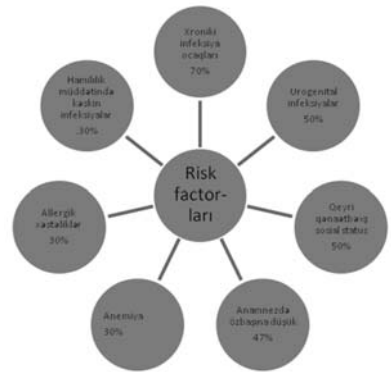
• Qıcolmalar – generalizə olunmuş və ya lokal

III qrupa daxil olan yenidoğulmuşların 80% - də qıcolmalar qeydə alınmışdır. I və II qruplarda qıcolmalar nadir hallarda qeyd olunmuşdur ki, bu da ədəbiyyat məlumatlarında öz təsdiqinin tapmışdır.

III qrupda bütün uşaqlarda beyin kötüyü strukturlarının gözün hərəkətinin, göz bəbəyinin funksiyasının, korneal reflekslərin, öskürək və əmmə reflekslərinin nəzərəcarpacaq dərəcədə pozulması ilə təzahür edən zədələnməsi qeydə alınmışdır. Respirator funksiyanın pozulması və apnoe tənəffüs mərkəzinin zədələnməsindən birbaşa asılı olaraq baş vermişdir.

Nevraloji statusda daha çox rast gəlinən simptomlar: süstlük

roloji pozğunluqların əmələ gəlməsində aparıcı rol kimi



qiymətləndirilir.

Beləliklə, nevroloji korreksiya olunmuş və nevroloji korreksiya olunmamış (I və II qrup) hipoksik – işemik ensefalopatiyalı uşaqların inkişafında sübut olunmuş heç bir fərq yoxdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Perrin R.G., Rutka J.T., Drake J.M. et.al. Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates // Neurosurgery, 1997, v.40, p.1190-1199
2. Bodensteiner J.B., Johnsen S.B. Cerebellar injury in the extremely premature infant: Neuilly recognized but relatively common outcome. J Child Neurol 2005;20:139-142.
3. Bassan H., Feldman H.A., Limperopoulos C. et al. Periventricular hemorrhagic infarction: Risk factors and neonatal outcome // Pediatr Neurol., 2006, v.35, p.85-92.
4. Whitelaw A., Thoresen M., Pople I. Posthaemorrhagic ventricular dilatation // Exp Neurol., 1998, v.154, p.157-169.
5. Volpe J.J. Encephalopathy of prematurity includes neuronal abnormalities // Pediatrics, 2005, v.116, p.221-225
6. Volpe J.J. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant // Pediatr Res., 2001, v.50, p.553-562.

РЕЗЮМЕ

ФАКТОРЫ РИСКА ГИПОКСИКО-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ГИПОКСИЮ

С.Р.Гуламова

В результате проведенных исследований было выявлено, что на ЦНС доношенных новорожденных, перенесших гипоксию оказывают влияние различные факторы, имеющие

место до и во время беременности. Гипоксические нарушения у новорожденных имеют связь с наличием соматических патологий и инфекций у матери. Была выявлена роль и влияние факторов риска поражения ЦНС на возникновении гипоксии. У матерей имеющих хронические заболевания, риск гипоксическо-ишемического поражения ЦНС высок. У матерей с группой риска, рождение новорожденных с гипоксическо-ишемическим поражением в 6 раз выше, чем у матерей неотносящихся к этой группе.

SUMMARY

RISK FACTORS GIPOKSIKO-ISCHEMIC LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND NEUROLOGICAL NEWBORNS UNDERGOING HYPOXIA

S.R.Gulamova

The investigations revealed that the CNS term infants undergoing hypoxia is influenced by various factors, which occurred before and during pregnancy. Hypoxic damage in infants have been associated with the presence of somatic abnormalities and infections in the mother.

Identified the role and impact of risk factors on the occurrence of CNS hypoxia. Mothers with chronic disease, the risk of hypoxic-ischemic CNS high. Mothers with risk group, the birth of newborns with hypoxic-ischemic lesions in 6 times higher than that of mothers neotnosyaschihsya this group.

Daxil olub: 26.12.2011

QAN PLAZMASINDA ÜMUMİ XOLESTERİNİN MİQDARI 250-300 mq/dl ARASINDA OLAN XƏSTƏLƏRƏ «QARACİYƏR VƏ ÖD YOLLARI XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜALİCƏSİ ÜÇÜN FİTOKOMPLEKSDƏN» HAZIRLANMIŞ DƏMLƏMƏNİN VERİLMƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ

V.Ə. Əzizov, K.F. Məmmədیارova, S.V. Quluyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: qan plazması, xolesterin, qaraciyər və öd yolları xəstəlikləri, fitokompleks

Ключевые слова: плазма крови, холестерин, болезни печени и желчных путей, фитокомплекс

Key words: blood plasma cholesterol, liver disease and bile duct, phytocomplex

Damar sistemi patologiyasının etioloji amilləri içərisində lipid mübadiləsinin pozulması aparıcı rol oynayır. Adı çəkilən mübadilənin pozulması sayəsində ortaya çıxan hiperxolesteri-

nemiya damar divarında aterosklerotik dəyişikliklərə səbəb olur [1,2]. Aterosklerozun inkişafı ilə bağlı qanın laxtalanma sistemində baş vermiş dəyişikliklər damar mənfəzinin daralmış nəhiyyəsində tromboz ya-

ratmaqla qan axımını kəskin şəkildə pozmuş olur [3,4]. Bununla bağlı olaraq kardioloqlar xəstələrə hipolipidemik preparatların qəbul edilməsini vacib hesab edirlər [5,6]. Əksər klinisistlərin fikrincə lipid mü-



badiləsinin tənzimlənməsində statinlər vacib rol oynayır [7,8,9,10].

Lakin statinlərin baha olması, uzunmüddətli qəbulu zamanı qaraciyər və böyrəklərdə patoloji dəyişiklik əmələ gətirməsi alimləri yeni dərman preparatları axtarışına vadar etmişdir. Bu baxımdan bizim diqqətimizi Ömür özəl klinikası tərəfindən tərtib edilmiş qaraciyər və öd yolları xəstəlikləri üçün fitokompleksdən hazırlanmış dəmləmə Azərbaycan Respublikası Standartlaşdırma, Metrologiya və Patent üzrə Dövlət Komitəsinin Patent şöbəsi tərəfindən qəbul edilərək qeydiyyatı götürülmüşdür. (İddia sənədi № 20090003. Daxil olma tarixi 07.01.2009). Tədqiqatın MƏQSƏDİ bu dəmləmənin lipid mübadiləsinin tənzimlənməsində rolunun təyin edilməsindən ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Dəmləmənin antilipid təsirini müəyyən etmək üçün qan plazmasında xolesterinin miqdarı 250-300 mq/dl arasında olan 38 nəfər xəstə nəzarətə götürülmüş və onların üzərində 3 ay müddətində müşahidə aparılmışdır. Qaraciyər və öd yolları xəstəlikləri üçün fitokompleksdən hazırlanmış dəmləmə xəstələrə 21 gün müddətində verilmişdir. Bu müddətdə gündəlik olaraq xəstələr gün ərzində 1,5 l dəmləmə qəbul edilmiş və xüsusi diyetə ilə qidalanmışdır.

Bütün xəstələrdə müalicədən əvvəl və sonra dinamika uyğun olaraq qan götürülmüş, qan plazmasında ümumi xolesterinin, triqliseridlərin, yuxarı, aşağı və çox aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin miqdarı təyin edilmişdir.

Biokimyəvi müayinələr üçün qan səhər saat 9-10⁰⁰ arası acqarına götürülmüş və Roşe firmasının istehsalı olan xüsusi reaktiv dəstlərindən istifadə etməklə enzimatik kolorometrik metodlar əsasında tam avtomat

sistemi ilə işləyən Bio Screen MS-2000 markalı mikroanalizatorunda aparılmışdır. Alınmış kəmiyyət göstəriciləri ATU-nun Fizika və İnformasiya texnologiyası kafedrasında hazırlanmış statistik paket əsasında işlənmiş və onların etibarlılıq dərəcəsi Uilkokson-Manna-Uitni meyarlarına əsasən qiymətləndirilmişdir.

ALINAN NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Müalicəyə qədər xəstələrin 100%-də ümumi xolesterini, 97%-də triqliseridlərin, kişilərin 85%-də, qadınların 94%-də aşağı sıxlıqlı lipidlərin, 95%-də çox aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı normadan aşağı səviyyədə olmuşdur. Ayrı-ayrı xəstələrdən alınmış nəticələrin orta kəmiyyət göstəriciləri ilə müqayisədə müəyyən edilmişdir ki, qan plazmasında, ümumi xolesterinin miqdarı normaya nisbətən 24%, triqliseridlərin miqdarı 65%, aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı kişilərdə 40%, qadınlarda 43,5% çox aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı 22,5% yüksəlmişdir. Yüksək sıxlıqlı lipidlərin miqdarı isə norma ilə müqayisədə 74% azalmışdır. Lipoproteidlərin müayinəsindən alınmış kəmiyyət göstəriciləri cədvəl 1-də verilmişdir.

Qaraciyər və öd yolları xəstəliklərinin müalicəsi üçün fitokompleksdən hazırlanmış dəmləmənin 21-ci günü aparılan müayinələr zamanı aşağıdakı nəticələr əldə edilmişdir.

Qan plazmasında ümumi xolesterinin miqdarı yenə də normadan yüksək səviyyədə qalmışdır. Lakin orta kəmiyyət göstəricisi müalicədə əvvəlki səviyyə ilə müqayisədə 5% azalmışdır. Triqliseridlərin miqdarı xəstələrin 8%-də normal səviyyəyə enmiş, 92%-də isə normadan yuxarı səviyyəsini saxlamışdır. Orta kəmiyyət göstəricisi üzrə müalicədən əvvəlki səviyyə ilə müqayisədə 5% azalmışdır.

Yüksək sıxlıqlı lipidlərin miqdarı xəstələrin 32%-də normal həddə düşmüşdür. Xəstələrin 68%-də isə normadan aşağı səviyyədə qalmışdır. Lakin orta kəmiyyət göstəricisi müalicədən əvvəlki səviyyə ilə müqayisədə 21% artmışdır.

Kişilərin 25%-də, qadınların isə 6%-də qanda aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı normal səviyyədə olmuşdur. Qalanlarında isə yenə də normadan yüksək səviyyə saxlanılmışdır. Orta kəmiyyət göstəricisi normadan yüksək olsa da müalicədən əvvəlki səviyyə ilə müqayisədə kişilərdə 12%, qadınlarda isə 9% azalmışdır.

Ən çox diqqəti cəlb edən dinamika çox aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarında müşahidə edilmişdir. Qan plazmasında onun miqdarı müalicədən əvvəlki səviyyə ilə müqayisədə 17% azalmışdır. Xəstələrin 8%-də isə normal səviyyəyə enmişdir.

Beləliklə, qan plazmasında ümumi xolesterinin miqdarı orta dərəcədə yüksəlmiş xəstələrin 21 gün müddətində gündəlik olaraq «qaraciyər və öd yolları xəstəliklərinin müalicəsi üçün fitokompleksdən» hazırlanmış dəmləmənin qəbul edilməsi qanda miqdarı yüksəlmiş lipidləri tam şəkildə normal həddə endirməsə də onların miqdarını əhəmiyyətli dərəcədə azaldır (Cədvəl 1).

Fitokompleksdən hazırlanmış dəmləmənin qəbulunun dayandırılmasından 1 ay sonra müayinələr 37 nəfər xəstə üzərində aparılmışdır. Onlardan götürülmüş qanda ümumi xolesterinin miqdarı xəstələrin 3%-də, yüksək sıxlıqlı lipidlərin miqdarı xəstələrin 41%-də, aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı kişilərin 29%-də, qadınların isə 25%-də, çox aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı xəstələrin 11%-də normal səviyyədə olmuşdur. Triqliseridlərin miqdarı isə müalicənin 21-ci günündə olan səviyyəsini saxlamışdır.



Beləliklə, qan plazmasında xolesterinin miqdarı orta dərəcədə yüksəlmiş xəstələrə qaraciyər və öd yolları xəstəlikləri üçün fitokompleksdən hazırlanmış dəmləmənin qəbulunu dayandırdıqdan 1 ay sonra da qanda lipid spektri göstəricilərinin miqdarı azalmaqla yanaşı xəstələrin müəyyən hissəsində normal səviyyəyə enir (Cədvəl 1). Başqa sözlə alınmış müsbət dinamika fitokompleksdən hazırlanmış dəmləmənin qəbulunun dayandırılmasından keçən bir ay müddətində də davam edir.

Xəstələrə qaraciyər və öd yollarının müalicəsi üçün fitokompleksdən hazırlanmış dəmləmənin qəbulunun dayandırılmasından 3 ay sonra müayinələr 34 nəfər xəstə üzərində aparılmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, qan plazmasında ümumi xolesterinin miqdarı xəstələrin 9%-də normal səviyyədə olmuş, qalan xəstələrdə isə normadan yüksək səviyyəsini saxlasada orta kəmiyyət göstəricilərinə görə 8% azalmışdır. Qan plazmasında triqliseridlərin və yüksək sıxlıqlı lipidlərin miqdarı müalicənin dayandırılmasından keçən 1 ayla müqayisədə stabil qalmışdır.

Kişilərdə aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarında artmağa doğru meyillik aşkar edilmişdir (Cədvəl 1). Lakin bununla yanaşı xəstələrin 32%-də qan plazmasında aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarın normal səviyyəyə enmişdir. Qalan xəstələrdə isə normadan

yüksək səviyyəsini saxlamışdır. Orta kəmiyyət göstəricilərini müqayisə etdikdə müəyyən edilmişdir ki, qan plazmasında aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı müalicədən əvvəlki səviyyə ilə müqayisədə 16% azalmışdır.

Qadınlarda isə xəstələrin 33%-də qan plazmasında aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı

kliniki müşahidələrin nəticəsi göstərmişdir ki, qan plazmasında ümumi xolesterinin miqdarı 250-300 mq/dl arasında olan xəstələrə 21 gün müddətində qaraciyər və öd yolları xəstəlikləri üçün fitokompleksdən hazırlanmış dəmləmənin verilməsi yüksəlmiş lipoproteidlərin miqdarını aşağı

Cədvəl 1

Qan plazmasında ümumi xolesterinin miqdarı 250-300 mq/dl olan xəstələrə « qaraciyər və öd yolları xəstəlikləri üçün fitokompleks»dən hazırlanmış dəmləmənin qəbulu və onun dayandırılmasından sonra lipid mübadiləsində baş vermiş dəyişikliklər

№	Müayinə etapları	Stat. gös.	GX	TQ	YSL	ASL kişilərdə	ASL qadınlarda	GASL
1	Müalicədən əvvəl	n	38	38	38	20	18	38
		Min	251	200	17	156	155	10
		Max	292	499	36	330	320	184
		M±m	273,3±1,9	329,5±11,0	25,9±0,8	240,3±11,5	239,6±10,7	129±7,2
2	Müalicənin 21-ci günü	n	38	38	38	20	18	38
		Min	223	196	20	121	120	10
		Max	291	500	41	323	306	166
		M±m	259,8±2,6	314,3±11,5	31,3±0,9	212,1±11,7	217,6±11,5	106,8±7,3
3	Müalicədən sonrakı 1 ay	n	37	37	37	17	20	37
		Min	218	175	20	100	109	10
		Max	291	500	41	300	320	165
		M±m	252,2±3,0	305,1±12,1	32,2±0,9	205,1±13,3	202,3±12,6	101,0±7,5
4	Müalicədən sonrakı 3 ay	n	34	34	34	19	15	34
		Min	215	170	20	100	148	10
		Max	291	500	41	320	30	165
		M±m	251,3±3,3	305,9±13,2	32,3±1,0	201,4±13,7	205,5±13,9	99,6±8,2
		P	<0,001	>0,5	<0,001	<0,05	<0,05	<0,01

normal səviyyədə olmuşdur. Orta kəmiyyət göstəricilərinin müqayisəsinə əsasən qan plazmasında aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı müalicədən əvvəlki səviyyəsi ilə müqayisədə 14% azalmışdır.

Çox aşağı sıxlıqlı lipidlərin miqdarı xəstələrin 18%-də normal səviyyədə olmuşdur. Qalan xəstələrdə lipid spektrinin bu vacib göstəricisinin miqdarının yuxarı olmasına baxmayaraq müalicədən əvvəlki səviyyə ilə müqayisədə 23% azalmışdır. Beləliklə, bizim apardığımız

salır. Xəstələrin müəyyən qədərində hətta normal həddə enir.

Buradan belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, qan plazmasında ümumi xolesterinin miqdarı 250-300 mq/dl arasında yüksəlmiş xəstələrə «qaraciyər və öd yollarının müalicəsi üçün fitokompleksdən» hazırlanmış dəmləmənin qəbulu yaranmış dislipidemiyanın nizamlanmasında vacib rol oynayır və alınmış müsbət nəticə 3 ay müddətində saxlanılır.

ƏDƏBİYYAT

- De Lemos J.A., Hennekens C.H., Ridker P.M. Plasma concentration of soluble vascular cell adhesion molecule-1 and subsequent cardiovascular risk. //J.Am.Coll. Cardiol., 2000, v.36, p.423-426.
- Zalewski A., Macphee C. Role of lipoprotein-associated phospholipase A₂ in atherosclerosis. Arterioscler. Thromb //Vasc.Biol., 2005, v.25, p.923-929.
- Vanhouste P.M. Endothelial control of vasomotor function: from health to coronary disease //Circul. J., 2003, v.67, p.572-575.
- Перова Н.В. Об эффектах немедикаментозной терапии умеренной гиперхолестеринемии с использованием фитостеринов // Кардиология, 2009, № 11, с.93-96.
- Koenig W., Meisinger C., Trischler G. et al. Lipoprotein-associated phospholipase A₂ and risk of coronary events in apparently healthy middle-aged men with moderately elevated cholesterol.

- Results from the 14 – year follow-up of the MONICA – Ausburg cohort 1984 // Circulation, 2004, № 110, p.1903-1908.
6. Plana N., Nicolle C., Ferre R. et al Plant sterol-enriched fermented milk enhances the attainment of LDL – cholesterol goal in hypercholesterolemic subjects. //Eur. J. Nutr., 2008, v.47, p.32-39.
 7. Кулиев В.Д., Агеев Ф.Т. Влияние различных подходов терапии статинами у пациентов высокого риска с точки зрения сосудистого эндотелия // Кардиология, 2009, №5, с.4-10.
 8. Моисеева О.М., Карелкина Е.В., Морозкин В.С. и др. Влияние терапии розувастатином на циркулирующие эндотелиальные клетки-предшественники у больных хронической сердечной недостаточностью // Кардиология, 2009, № 5, с.11-15.
 9. Hogue J.C., Lamarche B., Tremblay A.J. et al. Differential effect of atorvastatin and fenofibrate on plasma oxidized low-density lipoprotein, inflammation markers and cell adhesion molecules in patients with type 2 diabetes mellitus // Metabolism, 2008, № 57, p.380-386.
 10. Spiel A.O., Mayr F.B., Leitner J.M. et al. Simvastatin and rosuvastatin mobilize endothelial progenitor cells but do not prevent their acute decrease during systemic inflammation // Thromb Res, 2008, № 123, p.108-113.

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ФИТОКОМПЛЕКСОМ, БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ, У ПАЦИЕНТОВ С СОДЕРЖАНИЕМ 250-300 МГ/ДЛ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ

В.А.Азизов, К.Ф.Мамедярова, С.В.Кулиева

В исследование были включены больные пациенты в плазме крови которых содержание общего холестерина составляло 250-300мг/дл.

Ежедневно в течении трех недель пациенты принимали отвар фитокомплекса «Метабогалена». Лечение проводилось на протяжении трех месяцев, липидный спектр определялся всем больным до и после назначения фитокомплекса. У 9% больных отмечалось снижение уровня общего холестерина до показателей нормы, у остальных больных снижение составило в среднем 8%. Уровень триглицеридов и HDL в плазме крови через месяц после прекращения лечения оставался стабильным. На фоне лечения уровень ЛНП и ЛОНИ снизился, в то время как ЛВП повысился. Таким образом, назначение настоя из фитокомплекса больным данной категории регулирует липидный спектр.

SUMMARY

RESULTS OF THE LIVER AND BILIARY TRACT PHYTOCOMPLEX THERAPY AT THE PATIENTS WITH 250-300 MG/DL OF TOTAL CHOLESTEROL IN THE SERUM

V.A.Azizov, K.F.Mamedyarova, S.V.Quliyeva

The study included patients with 250-300mg/dl of total cholesterol in serum. Daily for three weeks, all patients took broth of phytocomplex "Metabol Galena". Treatment was carried out for three months, lipid profile was determined in all patients before and after the appointment of phytocomplex. In 9% of the patients showed a decrease in total cholesterol to normal levels, at the remaining patients the reduction was an average of 8%. Level triglycerides and HDL in the serum month after cessation of treatment remained stable. So after the treatment LDL and VLDL level decreased, while HDL increased. Thus, the purpose of the present phytocomplex patients in this category regulates lipid.

Daxil olub:03.01.2012

BİRİNCİLİ YERLİ-YAYILMIŞ UŞAQLIQ BOYNU XƏRÇƏNGİ VƏ RADİKAL ŞÜA TERAPİYASINDAN SONRA RESİDİV VERƏN UŞAQLIQ BOYNU XƏRÇƏNGİNDƏ İCRA OLUNAN EKZENTERASİYANIN BİLAVASİTƏ NƏTİCƏLƏRİ

G.A.Əliyeva

Milli Onkologiya Mərkəzi. Bakı

Açar sözlər: uşaqlıq boynu xərçəngi, şüa terapiyası, residivlər, ekzenterasiya

Ключевые слова: рак шейки матки, лучевая терапия, рецидивы,

Key words: cervical cancer, radiation therapy, relapse

Uşaqlıq boynu xərçəngi qadın cinsiyyət orqanlarının şişləri arasında ən geniş yayılmışdır[1,3]. Bu patologiya onkoloji ölüm

strukturunda üçüncü yeri tutur, ölüm göstəricisinə görə, yumurtalıq və endometriyanın xərçəngi ilə müqayisədə geri qalır. Uşaqlıq boynu xərçəngi

“vizual lokalizasiyalı” xəstəliklər sırasına daxil olmasına baxmayaraq, bununla belə, xəstəliyin diaqnostikasının səviyyəsi yaxşılaşmayaraq



qalır [4,5]. Rusiyada erkən mərhələdə uşaqlıq boynu xərçəngi 15,8%, gecikmiş, yəni III-IV mərhələdə isə 39,5% halda müşahidə olunur [2,8].

Hər il dünyada birincili uşaqlıq boynu xərçəngilə 370000 xəstə qeydiyyatdan keçir və bu xəstəlikdən 190000 qadın ölür. Bir çox hallarda uşaqlıq boynu xərçəngi (78%) inkişaf etmiş ölkələrin payına düşür, bu isə bütün bədxassəli şişlərin 15%-ni təşkil edir [6]. Uşaqlıq boynu xərçənginə görə ölüm, bütün ölüm səbəblərinin tezliyi ilə müqayisədə ikinci yeri tutur. Son 10 il ərzində uşaqlıq boynu xərçəngilə xəstələnmə bir qədər aşağı enmişdir-57,6%-dən 51,3%-dək [7].

2010-cu ildə Azərbaycan-da uşaqlıq boynu xərçəngi qadınlarda rast gəlinən bədxassəli şişləri arasında III yeri tutmuşdur. 35-55 yaş arasında qadınlarda uşaqlıq boynu xərçəngi ilə birincili xəstələnlərin sayı 166-dır. Bu yaş qrupunda uşaqlıq boynu xərçənginə görə, hər 100.000 nəfərə intensivlik göstəricisi 6,3-dür. Uşaqlıq boynu xərçəngində 5 illik yaşama faizi 45,7%, ümumi ölüm göstəricisi isə 3,2-dir. Uşaqlıq boynu xərçəngi I-II mərhələdə-45 %, III-IV mərhələdə -55% rast gəlinir. Letallıq göstəricisi Azərbaycan Respublikası üzrə 17,8%-dir [Azər. Resp. Səhiyyə Nazirliyi İnformatika və Statistika İdarəsi].

Xəstəliyin zirvə nöqtəsi 40-50 yaşlarına təsadüf edir. Cavan qadınlarda, əsasən, 40 yaşına qədər yaş qrupunda xəstələnmə göstəricisinin yüksəlməsi qeyd olunur. 29 yaşlı qadınlarda uşaqlıq boynu xərçəngilə xəstələnmə ildə 7% olmaqla artması müşahidə olunur [9].

Məlumdur ki, uşaqlıq boynu xərçəngində çanaq və paraaortal limfa düyünlərinə

metastaz prosesin gecikmiş olduğundan xəbər verir, belə ki, Ia1 mərhələdə- 0,5-0,7% , Ia2 mərhələdə- 5-8%, Ib1 mərhələdə-10-13%, Ib2 mərhələdə-16-30%, IIa mərhələdə-4-30%, IIb mərhələdə-20-33% və nəhayət, III mərhələdə-35-58%, IV mərhələdə isə 55-65% halda çanaq və paraaortal limfa düyünlərində metastazlara rast gəlinir [12].

Uşaqlıq boynu xərçəngi ilə 5 illik yaşama göstəricisi Ia mərhələsi olan xəstələrdə 100%-ə yaxınlaşır, Ib mərhələsi olan xəstələrdə 75-85%, II mərhələdə olan xəstələrdə 62-84%, III mərhələdə olan xəstələrdə 30-50%, IV mərhələdə olan xəstələrdə isə 0-11% çatır [10].

Uşaqlıq boynu xərçəngində ən çox rast gəlinən histoloji forma müxtəlif differenssasiya dərəcəli yastı epitel karsinomasıdır ki, bu da 68-75% təşkil edir. Proqnostik cəhətdən qeyri-qənaətbəxş forma aşağı differenssasiya dərəcəli yastı epitel karsinoması hesab olunur ki, buna da praktika da 27% hallarda rast gəlinir [13].

Uşaqlıq boynu xərçəngində ölümün əsas səbəbi uşaqlıq boynu xərçənginin kiçik çanaqda yayılması ilə əlaqədardır.

Hələ keçən əsrin 48-ci ilindən başlayaraq yerli-yayılmış uşaqlıq boynu xərçəngində kiçik çanağın ekzenterasiyası cərrahi əməliyyatı icra olunmağa başlanmışdır. XX əsrin 80-ci illərində kombine olunmuş radikal əməliyyatlardan sonra rast gəlinən fəsadlar yüksək olaraq qalmış və 20-60%-ə çatmışdır. Cərrahi əməliyyatdan sonrakı

letallıq 17%-ə qədər yüksəlmiş və ölümün əsas səbəbi peritonit olmuşdur [11].

Tədqiqatın MƏQSƏDİ birincili yerli-yayılmış uşaqlıq boynu xərçəngində və uşaqlıq boynu xərçənginin residivlərində kiçik çanaq orqanlarının ekzenterasiyası aparıldıqda cərrahi əməliyyatdan sonrakı nəticələrin qiymətləndirilməsindən ibarətdir.

**TƏDQIQATIN MATE-
RIAL VƏ METODLARI.** 2005-2009-cu illərdə Milli Onkologiya Mərkəzində yerli-yayılmış uşaqlıq boynu xərçəngi və şüa müalicəsindən sonra residiv verən uşaqlıq boynu xərçəngi ilə 9 xəstə müxtəlif variantlarda kiçik çanağın ekzenterasiyası-bunlardan 1(11,1%) xəstəyə total ekzenterasiya, 3(33,3%) xəstəyə arxa ekzenterasiya, 5(55,5%) xəstəyə isə ön ekzenterasiya icra edilmişdir.

Xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür. I qrupa yerli-yayılmış uşaqlıq boynu xərçəngi ilə 7(77,7%) xəstə, II qrupa radikal şüa terapiyasından sonra residiv verən uşaqlıq boynu xərçəngi ilə 2(22,2%) xəstə daxildir.

Əməliyyatın orta davam etmə müddəti 240(150 dəqiqədən 330 dəqiqəyədək) dəqiqədir. Əməliyyat zamanı qanıtirma 2500 ml-dir(500-dən 4500 ml-dək). I qrupda 500-dən 3000 ml-dək, orta hesabla 1600 ml, II qrupda isə 400-dən 2500 ml-dək, orta hesabla 1450ml-dir.

Cərrahi əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrdə 4 xəstədə aşağıdakı fəsadlar müşahidə olunmuşdur: 1(25%) xəstədə nazik bağırsaq fistulası, 1(25%) xəstədə

Cədvəl 1

Ekzenterasiyadan sonra nəticələr

Ekzenterasiyadan sonra fəsadlaşan xəstələrin sayı Cəmi:	Fəsadlar		
Nazik bağırsaq fistulası	Kəskin pielonefrit	Sidik kisəsinin atoniyası	Yaranın ikincili sağalması
4	1(25%)	1(25%)	1(25%)



kəskin pielonefrit, 1(25%) xəstədə sidik kisəsinin atoniyası, 1 (25%) xəstədə yaranın ikincili sağalması.

Xəstələri 1,5-36 ay ərzində müşahidə etmişik. Xəstələrin residivsiz yaşaması I qrup xəstələrdə 12,8ay(6-28), II qrup xəstələrdə isə 12,3(3-28) ay olmuşdur.

NƏTİCƏ. Müalicənin təxmini nəticələri bilavasitə sübut edir ki, yerli-yayılmış uşaqlıq boynu xərçəngi və radikal şüa terapiyasından sonra residiv verən uşaqlıq boynu xərçəngində kiçik çanağın ekzenterasiyasının müxtəlif variantlarının icra olunması məqsədə uyğundur.

Belə ki, icra olunan kiçik çanağın ekzenterasiyası və bu əməliyyatdan sonra meydana çıxan nəzərə çarpacaq fəsadların, həmçinin standart əməliyyatlarla müqayisədə cərrahi əməliyyatdan sonrakı letallıq göstəricisinin yüksəlməsinə gətirib çıxarmır.

ƏDƏBİYYAT

1. Pelvic exenterations for gynaecological tumours: achievements and unanswered questions. Бююль А., Цефель П.. SPSS: искусство обработки информации. Platinum Edition / Спб.: ООО "ДиаСофтЮП"
2. Давыдов М.И., Летагин В.П., Кузнецов В.В. Опухоли женской репродуктивной системы. М.: Медицинское Информационное Агентство, 2003, с.198.
3. Косенко И.А. Хирургическое вмешательство в лечении больных с раком шейки матки с неблагоприятным прогнозом // Медицинская панорама, 2007, №7, с.15-17.
4. Косенко И.А. Рак шейки матки с неблагоприятным фактором. М.: Гомель, 2007, с.192.
5. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистике в медицине и биологии. Теоретическая статистика. М.: Медицина, 2000, с.412
6. Стюарт Кемпбел, Эш Монг Гинекология. М.: Медицинское Информационное Агентство, 2003, с.176.
7. Хирш Х, Кезер О, Икле Ф. Оперативная гинекология. М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2004, с.192.
8. DiSaia Creasman Klinik Jinekolojik Onkoloji. Ankara, 2003, s.56.
9. Morley G.W. Тазовая экзентерация. Оперативная гинекология. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.с.373-391.
10. Fleisch M. Predictors for long-term survival after interdisciplinary salvage surgery for advanced or recurrent gynecologic cancers // J Surg Oncol., 2007, №6, p.476-484.
11. Hockel questions // Lancet Oncol., 2006, v.7, N10, p.837-847.
12. Lambrou N., Pearson J., Averette H.E. Pelvic exenterations of gynecologic malignancy: indications, and technical and reconstructive considerations // Surg.Oncol Clin N Am., 2005, v.14, p.289-300.
13. Marziona F. Exenteraco pelvica no cancer ginecogico // J Bras. Ginecol., 1992, v.102, N9, p.339-342.

РЕЗЮМЕ

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКЗЕНТЕРАЦИИ НА ШЕЙКЕ МАТКИ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРВИЧНО- РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ШЕЙКИ МАТКИ

Г.А.Алиева

Представлена оценка результатов после оперативного вмешательства при экзентерации органов малого таза при Первично- распространенном раке шейки матки. В национальном Центре Онкологии в 2005-2009 года у 9 больных был проведен экзентерации органов малого таза- 1(11,1%) тотальная экзентерация, 3(33,3%) задняя экзентерация, 5(55.5%) передняя экзентерация. Приблизительные результаты лечения показывают, что выполнение экзентерации органов малого таза при первично- распространенном раке шейки матки после радикальной лучевой терапии целесообразно.

SUMMARY

THE IMMEDIATE RESULTS OF EXENTERATION OF THE CERVIX AFTER RADIATION THERAPY FOR PRIMARY ADVANCED CANCER OF THE CERVIX

G.A.Alieva

The evaluation of the results after surgery for pelvic exenteration at primary advanced cervical cancer. The National Cancer Center in 2005-2009, the 9 patients was performed pelvic exenteration-1 (11.1%) of total exenteration, 3 (33.3%), posterior exenteration, 5 (55.5%), anterior exenteration. Approximate results of treatment shows that the implementation of pelvic exenteration for primary advanced cancer of the cervix after radical radiotherapy appropriate.

Daxil olub:29.11.2011



MÜNDƏRİCAT

<i>ICMALLAR- ОБЗОРЫ</i>	3
Характеристика механизма инфицирования, лежащего в основе артифициальных путей распространения трансфузионных вирусных инфекций М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева	3
Davamiyyətli total yuxu deprivasiyasının mərkəzi sinir sisteminə təsirinin morfofunksional aspektləri В.М.Абуşов	8
Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и прогноза сепсиса у недоношенных детей Е.А.Гасымова	14
Патогенетические механизмы развития тиреотоксического сердца С.Н. Ахмедова	19
Современные подходы к консервативному лечению миомы матки у женщин репродуктивного возраста Н.М.Камилова, И.А.Гаджиева	22
Vaxtından əvvəl doğuşların müasir müalicə- profilaktika tədbirləri N.Y.Abdullayeva, S.D.Quliyeva	27
<i>ORIGINAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ</i>	34
Оценка противовирусной активности тимозина-альфа I в отношении вируса простого герпеса С.М.Сафарова, М.К.Мамедов	34
Тактика лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов Н.М. Камилова, Э.А. Исламова, И.А. Султанова	37
«Атипическая аденома щитовидной железы»: особенности диагностики, хирургического лечения и прогноза Р.М.Заманов	44
Tikişçi əməyinin fizioloji jəhətdən qiymətləndirilməsi R.H.Əliyeva, R.A.Orujov, S.A.Gürzəliyev, M.Y.Nəbiyeva, J.Y.Salihova	47
Ağır peritonitlərdə hipotermik sanasiya zamanı böyrək toxumasında baş verən histomorfoloji dəyişikliklər S.M. Nəməzəyev, Y.Q.Əliyev, T.C.Əmirov, R.A. Məmmədov, V.F.Fərəcov, E.Y.Nəsibov	49
Исходы невынашивания беременности и его предикторы при стационарном лечении женщин в разных сроках гестации К.Д.Алиева	52
Quba-Xaçmaz iqtisadi rayonunda insultlu xəstələrin müalicəsinin nəticələri R.R.Əliyev	55
Aşağı ətrafların irinli-nekrotik dəyişiklikləri ilə fəsadlaşan diabetik angiopatiyalı xəstələrin kompleks müalicəsi S.F.Şəxəliyeva	58
Yumurtalığın polikistoz sindromu olan qadınlarda histerosalpinqografiyanın əhəmiyyəti A.S. Həsənova, E.M.Əliyeva	62
Genital endometriozun kompleks diaqnostikasi prosesində və cərrahi müalicəsinin nəticələrinin proqnozlaşdırılmasında interleykin-8 sintezinə nəzarət edən genin mutasiyalarının əhəmiyyəti A.Ş.Rzayeva	64
Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin erkən diaqnostik kriteriləri M.K. Həsənova, V.O. Hüseynova, G.K. Ramazanova	73
Eksperimentdə testosteronun urodinamiya parametrlərinə təsiri. R. Məmmədov, Şimşir Adnan ¹, Tuğlu İbrahim ², Evren Vedat ³, Gürer Ergün ¹, Özyurt Ceyhun	75
Масленная химиоэмболизация в комбинации с артериальной химиоинфузией с применением таксотера в лечении метастазов рака молочной железы в печень И.Ш.Гасанов, Н.Ю. Байрамов, А.А.Поликарпов, П.Г.Таразов	79



“Free fibula flap” (sərbəst incik sümüyü calağı) texnikası ilə alt çənə rekonstruksiyası	
İ.Axund-zadə, A.Əliyev, İ.Əlizadə, R.Kərimov, E.Qasimov	84
Şəkərli diabet zamanı lipid mübadiləsinin və antioksidant sisteminin bəzi göstəricilərinin analizi	
A.M.Əfəndiyev, F.İ.İslamzadə, O.S.Abdullayev, A.D.Məlikova	87
β- talassemianın digər hemoqlobinopatiyalarla birgə təzahürü	
E.C. Bağirova, K.Z. Nəbiyeva, S.T. Əliyeva, A.T. Səlimova	91
Ağciyərlərin respirator şöbəsinin struktur-funksional dəyişikliklərinin xüsusiyyətləri	
V.B. Şadlinski, T.S. Sultanova	93
Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb Kitabxanasında tibbi ekoloji ədəbiyyatın qısa bibliografik siyahısı	
İ.Z. Əliyeva	97
Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyinin qarın daxili təzyiqin dinamikasına təsiri	
H.B.İsayev, H.Z.Cəfərov	100
Диагностическое значение короткоцепочечных жирных кислот в оценке нарушений кишечной микрофлоры при диареях ротавирусной и аденовирусной этиологии у детей первого года жизни	
Н.Дж.Гулиев, Б.А.Бабаева	104
Şəkərli diabet zamanı sümük metabolizmi markerlərinin müqayisəli təhlili	
F.Q.İslamzadə, F.İ.İslamzadə, A.D.Məlikova, O.S.Abdullayev	107
Коррекция нарушений показателей цитокинового профиля при распространенном перитоните с использованием эндолимфатической озонотерапии	
Н.Дж.Гаджиев	111
Irsi Q-6-FDQ fermenti çatışmazlığı olan yeni doğulmuşların adaptasiya pozulmaları	
S.M.Qasimova, N.M.Məmmədova	115
Выбор метода хирургического лечения при осложненных формах эхинококкоза печени с использованием новых технологий	
М.М. Мамедов, Н.М. Гасанов	120
Bətdaxili inkişafın ləngiməsi ilə vaxtından əvvəl doğulanlarda endotel disfunkiyasının apoptoz prosesinə təsiri	
S.A.Hüseynova	125
Hipoksik-işemik ensefalopatiyalı uşaqların ultrasəs müayinəsi	
S.A.Əliyeva	129
Qanz osteotomiyası ilə müalicə edilmiş bud-çanaq oynaqlarının displaziya və artrozları olan xəstələrin onillik nəticələri	
A. Qəhrəmanov	131
Uşaq serebral işemiyalı yarımçıq yenidöğulmüş uşaqlara müalicəvi-qoruyucu rejimin təşkili və onlara qulluğun prinsipləri	
A.G.Bağirova	134
Вопросу экспресс – диагностики инфекционного фактора методом ионной хроматографии при плацентарной недостаточности беременных	
Ф.Э.Садыхова, З.М.Османлы, Э.М.Бабаева	137
Hipoksik-işemik ensefalopatiyanın risk faktorları və onların müəyyən olunması	
X.M.Nağıyeva	140
Laparoskopik fundoplikasiya zamanı isidilmiş və nəmləşdirilmiş CO ₂ qazının istifadə edilməsinin effektivliyi	
T.İ.İbrahimov	143
Mərkəzi sinir sisteminin hipoksik-işemik zədələnmələrinin risk faktorları və hipoksiya keçirmiş yenidöğulmuşların nevroloji statusu	
S.R.Qulamova	148
Qan plazmasında ümumi xolesterinin miqdarı 250-300 mq/dl arasında olan xəstələrə «qaraciyər və öd yolları xəstəliklərinin müalicəsi üçün fitokompleksdən» hazırlanmış dəmləmənin verilməsinin nəticələri	
V.Ə. Əzizov, K.F. Məmmədyarova, S.V.Quluyeva	150
Birincili yerli-yayılmış uşaqlıq boynu xərçəngi və radikal şüa terapiyasından sonra residiv verən uşaqlıq boynu xərçəngində icra olunan ekzenterasiyanın bilavasitə nəticələri	
G.A.Əliyeva	153

