

ISBN 9952-8091-0-7

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

**The modern achievements
of Azerbaijan medicine**

**Современные достижения
азербайджанской медицины**

Rüblük elmi- praktiki jurnal

Квартальный научно- практический журнал

№4 / 2008

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

Rüblük elmi- praktiki jurnal

Jurnal 2006- cı ildən təsis olunmuşdur.

Nəşr edən:

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin
Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanası

Baş redaktor:

M.Q. Məmmədov

Redaksiya kollegiyası:

R.M. Ağayev (baş redaktorun müavini),
A.E. Dadaşova, H.H. Qabulov, P.S., Məmmədov,
R.M. Novruzov, Ə.N. Orucova, Y.U. Pirəliyeva,
R.A. Pirverdiyeva (məsul katib)

Redaksiya heyəti:

| | |
|-------------------|--------------------|
| B.A. Ağayev | E.M. Qasimov |
| F.F. Ağayev | H.Ə. Qədirova |
| Ç.A. Əlizadə | F.Ə. Quliyev |
| E.M. Əliyeva | M.O. Məsimov |
| N.M. Musayev | R.N. Məmmədhəsənov |
| N.M. Hüseynov | Ə.V. Musayev |
| T.H. Hüseynova | S.K. Musayev |
| S.B. İmamverdiyev | Q.N. Nəsrullayeva |
| A.Ə. Kərimov | Ç.R. Rəhimov |
| Q.Ş. Qarayev | O.S. Seyidbəyov |
| Z.Q. Qarayev | R.K. Şirəliyeva |
| | V.G. Verdiyev |

İCMALLAR - ОБЗОРЫ

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ДИСФУНКЦИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ, ВЫЗВАННЫХ ИОНИЗИРУЮЩИМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

Г.М.Мамедов, Т.А.Семененко

Национальный центр онкологии, г. Баку; НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф.Гамалеи РАМН, г.Москва

Эволюция взглядов на механизмы действия ионизирующего излучения (ИИ) на иммунную систему (ИС) предопределялась двумя объективными обстоятельствами. Первое из них было связано с развитием научных представлений о его биологическом действии, реально начавшимся с середины 20-х гг XX в, после того, как было открыто мутагенное действие рентгеновских лучей и заложены основы радиобиологии. В основе второго, не менее важного, обстоятельства лежало то, что представления об иммунитете, существовавшие вплоть до конца 40-х гг XX в, ограничивались концепцией об антигенах и антителах, развитой еще в начале XX в и сформировавшимся несколько позднее патофизиологическим учением о реактивности [9].

Поэтому не удивительно, что вплоть до начала второй половины XX в представления об этих механизмах оставались умозрительными, а первые гипотезы, высказанные в конце 40-х и начале 50 -х гг XX в все эффекты воздействия ИИ на обнаруженные к тому времени внешние проявления функционирования иммунной системы трактовались как вторичные - они считались результатом угнетающего влияния ИИ на активность гипофизарно-надпочечниковой системы или нарушением нервно-вегетативной регуляции процессов, лежащих в основе реактивности, вообще и т.д. [12].

Лишь к концу 50-х гг прошлого столетия, благодаря использованию точных методов дозиметрии ИИ и применению разработанных к тому времени нескольких иммунологических методов, удалось феноменологически идентифицировать ряд типовых реакций, развиваемых ИС при воздействии на нее ИИ и установить несколько общих, и в том числе, количественных закономерностей, отражающих изменения функций ИС, происходящие под воздействием ИИ [4].

Эти данные имели важное теоретическое значение не только для развития радиобиологии, но и формирования представления об ИС, как о самостоятельной функциональной системе организма. Вместе с тем, раскрыть природу механизмов и идентифицировать факторы, определяющие характер реакций, формируемых ИС в ответ на воздействие проникающей радиации оказалось под силу лишь "новой" иммунологии, "рождение" которой ознаменовалось двумя, почти одновременно сделанными в самом начале 60-х гг XX в важнейшими открытиями: 1) роли тимуса в качестве центрального органа ИС и 2) роли лимфоцита, как реализатора важнейших функций приобретенного иммунитета, а также разработкой, в тот же период, концепции о иммунологическом надзоре [7].

В дальнейшем пониманию природы дисфункций ИС, развивающихся под действием ИИ в немалой степени имели: а) идентификация различных популяций иммуноцитов и установление их функций; б) установление определяющей роли пролиферации дифференцировки иммуноцитов в формировании реакций иммунологической реактивности и идентификация лежащих в их основе регуляторно-метаболических процессов; в) раскрытие механизмов кооперации иммуноцитов в процессе формирования иммунного ответа и цитокиновой регуляции их функциональной активности и г) установление важной роли апоптоза в процессе формирования функционально активных клонов иммуноцитов и, в итоге, в регуляции интенсивности иммунного ответа [3].

Благодаря этим и ряду других открытий в иммунологии и на основе достижений в области исследования молекулярно-генетических механизмов регуляции клеточного деления и развития современных радиобиологических концепций о действии ИИ на биологические объекты сегодня можно говорить о том, что важнейшие механизмы патогенеза дисфункций ИС,

обусловленных ИИ уже известны. Краткое рассмотрение этих механизмов и последствий их реализации является целью настоящего сообщения.

Поставив эту цель, мы попытались систематически охарактеризовать наиболее важные аспекты указанной проблемы, начиная с механизмов радиационного повреждения клеток и органов иммунной системы сизавершая его отдаленными последствиями для организма.

В первую очередь, необходимо подчеркнуть, что в основе патогенного воздействия ИИ на ИС лежит радиационное повреждение клеток иммунной системы - иммуноцитов и вспомогательных клеток, приводящее либо к их гибели (при летальном повреждении), либо к изменению их функциональной активности (при сублетальном повреждении). В конечном итоге, именно оно и его последствия находят внешнее проявление в форме дисфункций ИС. Это позволяет считать радиационное поражение иммуноцитов инициальным моментом патогенеза радиообусловленных дисфункций ИС [1].

Сегодня ясно, что молекулярно-клеточные механизмы радиационного повреждения клеток ИС, не имея принципиального отличия от таковых в случаях воздействия ИИ на любые другие клетки, сводятся к ионизирующему воздействию квантов (или частиц) на молекулы.

Последнее реализуется посредством двух процессов, именуемых прямым и непрямым повреждающими действиями ИИ на биологические объекты. Прямое действие сводится к ионизации биологических молекул, приводящей к изменению их нативной структуры и, соответственно, функциональной активности. Непрямое действие, оказывающее на клетку наиболее существенное по последствиям воздействие, состоит в массовой ионизации низкомолекулярных веществ (прежде всего, молекул воды) и образованием, в итоге, химически высокоактивных свободно-радикальных соединений, способных альтерировать многие структурные элементы клетки и входящие в их состав биологические субстраты.

Необходимо особо подчеркнуть, что как к прямому, так и непрямому действиям ИИ наиболее уязвимы лишь определенные внутриклеточные "мишени", представленные не только макромолекулами, но и субклеточными структурами.

Основными по значению молекулярными мишениями, воздействие на которые ИИ может иметь важное патогенетическое значение, являются нуклеиновые кислоты и, в первую очередь, клеточная ДНК - вызванные прямым действием ИИ, изменения же первичной структуры ДНК есть ни что иное, как мутации. Возникновение таких мутаций может быть вызвано как прямым, так и непрямым действием ИИ на клетки.

Существенные патогенетические последствия может иметь воздействие ИИ на белки, обладающие ферментативной активностью - снижение или утрата последней, особенно, у ферментов, сирающим ключевую роль, в той или иной цепи, метаболических превращений биосубстратов, может стать причиной серьезных, по последствиям, нарушений не только в функционировании, но и жизнеобеспечения клеток.

Важнейшим суммарным метаболическим итогом воздействия ИИ на клетки является вызванное ионизацией резкое повышение интенсивности окислительных реакций (оксидативный взрыв), в основе которого лежит активация свободнорадикального окисления, обусловленная сверхактивными метаболитами кислорода [8].

Последние инициируют развитие перекисного окисления липидов (ПОЛ), сопровождающегося множественными химическими повреждениями не только липидных, но и белковых компонентов биомембран. Поэтому указанные процессы ведут к деструкции внутриклеточных мембран (в том числе, оболочечной цитомембранны) и мембранных органелл - лизосом и митохондрий.

Повреждение лизосом ведет к выходу в цитоплазму большого количества различных гидролитических ферментов и аутолизу внутриклеточных структур. Повреждение митохондрий закономерно ведет к энергетическому "голоданию" клетки, дальнейшей стимуляции ПОЛ, а также к запуску апоптоза посредством "митохондриального" пути.

Повреждения внутриклеточных мембранных структур приводят к трансформации их биологических свойств и нарушению выполняемых ими функций: обеспечения компартментализации клетки, сохранения физиологически целесообразных внутриклеточных градиентов пластических, энергетических регуляторных веществ и, в результате, к грубым изменениям внутриклеточного транспорта веществ и энергии и, в итоге, метаболизма в целом.

При этом весьма существенным моментом является, что повреждение внешней клеточной мембранны сопровождается вовлечением в патологический процесс и надмембранных структур, что ведет коформационным изменениям молекул гликокаликса (молекул адгезии, коммуникации и др.) и изменения не только функций клеточной оболочки, но и иммунологических (рецепторных и антигенных) свойств.

Последнее находит выражение в том, что изначально характерные для клетки антигенные, надантigenные (обусловленные супрамолекулярными комплексами клеточных стенок) и иные свойства клеток изменяются. Эти процессы становятся инициальными, с одной стороны, в развитии изменений тех свойств клеток, которые обеспечивают их как антиген-зависимое, так и антиген-независимое распознавание клетками ИС, а с другой стороны, в формировании иммунопатологических (автоиммунных), в том числе, аутоагgressивных цитотоксических реакций.

Именно совокупность названных выше и ряда других процессов лежит в основе абсолютного большинства вызванных ИИ немедленных патогенетических эффектов ИИ и, соответственно, их клинических и, в том числе, иммunoобусловленных, проявлений.

Очевидно, что быстрота развития и интенсивность указанных выше процессов и, соответственно, выраженность их клинико-лабораторных проявлений непосредственно зависят от ряда факторов.

Важнейшим из этих факторов является величина поглощенной дозы ИИ - чем она выше, тем быстрее и интенсивнее развивается повреждение и даже деструкция клеток "мишеней". Оценивая ее значение как патогенного фактора не следует упускать из виду возможность ее кумуляции при многократных (сублетальных) воздействиях.

Важным фактором является уровень интенсивности метаболических процессов, протекающих в клетке в момент (или на протяжение периода) воздействия ИИ и вскоре после него. Чем интенсивнее протекают реакции метаболизма, тем в большей степени выражено повреждающее воздействие радиации (модифицирующий эффект).

На конечный результат действия ИИ на клетки и выраженность его патогенных последствий существенное влияние оказывает и комплекс радиозащитных (репарационных) систем, включающих механизмы, реализуемые на клеточно-молекулярном уровне (механизмы молекулярной репарации повреждений генома), а также механизмы, ослабляющие патогенное значение непосредственных и отдаленных последствия радиационного воздействия действующих на уровне целого организма.

Среди последних наиболее важным является наличие и уровень в клетке естественно-химических систем анти-свободнорадикальной (антиоксидантной) защиты, обеспечивающих немедленную инактивацию накапливающихся в клетке активных метаболитов кислорода (прямой эффект) и осуществляющие захват этих метаболитов и их выведение из организма в химически преформированной форме (непрямой эффект). Очевидно, что при ослаблении деятельности этих систем клетки становятся более уязвимыми к действию ИИ.

Конкретизируя значение упомянутых выше процессов для радиационного повреждения клеток ИС, надо особо подчернуть, что характер и последствия воздействия ИИ на ИС имеет ряд особенностей, наличие которых предопределяется особенностями реализации "надзорных" функций, выполняемых ИС и их исключительной важности для организма.

Важнейшая особенность функционирования ИС состоит в том, что часть ее клеток постоянно находится в состоянии "готовности" к формированию адекватного иммунного ответа на постоянно происходящие "атаки" со стороны генетически чужеродных агентов - патогенных биоагентов и трансформированных клеток, возникающих в самом организме [11]. В силу этого рецепторные и эффекторные иммуноциты, а также вспомогательные клетки ИС, будучи готовы к пролиферативной активации (поскольку в основе любых типов иммунного ответа лежит пролиферация иммуноцитов), все время находятся в состоянии повышенной активации. Соответственно, в них стимулируется обмен веществ, возрастает потребность в энергии, ускоряются мембранны-активационные процессы и т.д.

Более того, в основе таких эффекторных иммunoобусловленных реакций, как фагоцитоз и контактный киллинг, лежит кратковременный "всплеск" интенсивности окислительных и, главное, свободнорадикальных реакций (оксидативный взрыв). Очевидно, что воздействие ИИ на соответствующие клетки (макрофаги, нейтрофилы, естественные киллерные клетки и

цитотоксические лимфоциты), в условиях нарушения компартментализации этих клеток, с легкостью может инициировать чрезмерную активацию свободно радикальных окислительных процессов до уровня, при котором они способны привести не только к нарушению жизнедеятельности клетки, ее дистрофии, но и гибели.

Вместе с тем, несмотря на то, что ИС, в целом, как и кроветворная система, относятся к наиболее радиационно чувствительным и повреждаемым, "критическим", по отношению к воздействию ИИ, функциональным системам, радиочувствительность разных ее отделов и разных типов иммunoцитов не одинакова.

Как следует из известного "закона" Бергонье-Трибондо (1903), наиболее чувствительными являются ее активно пролиферирующие клетки, а наименее чувствительными к ИИ - клетки, завершившие дифференцировку и готовые к выполнению своих адекватных функций [12]. Значит, к наиболее чувствительным должны быть отнесены все костномозговые клетки-предшественники иммunoцитов (клоногенные клетки, которые уже вступили в митотическое деление), а к наименее чувствительным - стволовые клетки костного мозга, которым еще начали пролиферировать, а также иммunoциты, завершившие свою дифференцировку (естественные киллерные клетки). Промежуточное место отводится тем иммunoцитам, которым, в процессе дифференцировки предстоит пролиферация (прелимфоциты и лимфоциты).

Именно поэтому при радиационном воздействии на ИС на первый план выходит поражение не самих иммunoцитов, а их предшественников - клоногенных клеток костного мозга. Именно их повреждение приводит к быстрому "опустошению" периферической крови зрелыми и функционально полноценными иммunoцитами [11].

Для того, чтобы раскрыть значение генетического и эпигенетического компонентов радиационного повреждения иммunoцитов, достаточно остановиться лишь на ряде важнейших обстоятельств.

Важнейшую роль в радиационном повреждении зрелых иммunoцитов в периферической крови и в их физиологических депо несомненно играют описанные выше эпигенетические механизмы, обусловленные, в основном, непрямым воздействием ИИ на структуры этих клеток и составляющие их вещества.

Патогенетическое значение же радиоиндуцированных сублетальных мутаций в иммunoцитах в развитии дисфункций ИС ограничено, поскольку иммunoциты относятся к соматическим клеткам и возникшие изменения в их геноме наследственно не фиксируются. Вместе с тем, мутации, возникшие в геномах их клеток-предшественниц (стволовых и клоногенных) и сохранившиеся в зрелых иммunoцитах, все же могут иметь вполне определенное патогенетическое значение. Они могут не только индуцировать апоптоз и последующую гибель этих клеток, ведя к "ампутации" соответствующих клеточных клонов, но и влиять на функциональную активность "созревающих" из них иммunoцитов.

В частности, такие мутации могут затрагивать гены, непосредственно отвечающие за регуляцию клеточного деления (пролиферации и дифференцировки), а также обеспечивающие генетический контроль стабильности генома. Такие мутации могут приобретать важное значение, поскольку именно пролиферация и дифференцировка иммunoцитов и, особенно, их предшественников лежат в основе функциональной активации иммunoцитов и, соответственно, практически любого иммунного ответа [5].

К аналогичному результату могут приводить и мутации в генах, детерминирующих синтез и активацию ферментов, непосредственно участвующих в метаболизме нуклеиновых кислот, поскольку в основе депрессии функций иммunoцитов и снижения их способности формировать эффекторные реакции иммунного ответа всегда предшествуют нарушения синтеза нуклеиновых кислот, а затем и биосинтеза белка. В качестве примера можно назвать ключевые ферменты катаболизма пуриновых нуклеозидов - аденоzinндезминазу, пуриннуклеозидфосфорилазу и 5'-нуклеотидазу, нормальное функционирование которых в иммunoцитах и их клеточных предшественниках обеспечивает физиологические процессы пролиферации и дифференциации иммunoцитов и их нормальное функционирование.

Это означает, что подобные мутации в клоногенных клетках, в итоге, способны приводить к дисфункции иммunoцитов.

Кроме того, мутации, затрагивающие структурные гены иммunoцитов, могут приводить к изменению структуры синтезируемых этими клетками белков и, скорее всего, их

функциональной активности. Последнее может иметь важное значение в отношении продуцируемых иммunoцитами антител, а также макромолекул, непосредственно участвующих в иммunoологических процессах (белки рецепторов гормонов и факторов роста и др.) и белковой части ферментов, катализирующих развитие этих процессов.

В заключение необходимо отметить, что существенное значение в углублении существующих представлений о механизмах воздействия ИИ на иммunoную систему имели открытия в области регуляции функций клеток иммunoной системы. Оказалось, что качественная и количественная оптимизация процесса формирования иммunoного ответа и рациональная сбалансированность участвующих в нем факторов обеспечивается тесной кооперацией клеток иммunoной системы, опосредуемой способностью имmunoцитов вырабатывать и распознавать особые "короткоживущие" пептиды - цитокины.

Очевидно, что радиообусловленная сублетальная альтерация имmunoцитов приводит к изменению режимов продукции ими, тех или иных, цитокинов, что и становится причиной дисфункции других имmunoцитов. Однако, несмотря на определенные успехи в изучении роли отдельных цитокинов в формировании дисфункции имmunoной системы, обусловленной воздействием на нее ИИ, многое в этой проблеме все еще остается ясным не до конца.

Дело в том, что в настоящее время известно более двухсот цитокинов и подобным им веществ, действие (причем, как правило, кратковременное) которых осуществляется на принципах, обеспечивающих физиологически целесообразное динамическое равновесие, но довольно сложных для оценки роли каждого из цитокинов, в регуляции функций конкретных имmunoцитов, а именно, на принципах, с одной стороны "синергизма", "дублирования" и "необходимого разнообразия", а с другой стороны - "антагонизма" и "обратной связи". Тем не менее, углубление представлений в этой области современной имmunoологии, по-видимому, позволит глубже проникнуть в суть механизмов воздействия ИИ на функционирование имmunoной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин Е.С., Петров А.М., Серых М.М. и др. Иммunoология. - М.: Колос-пресс, 2002, 407 с.
2. Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Активность аденоzindezaminazы в имmunoцитах как показатель имmunoологического статуса // Азерб. Ж. онкологии, 1996, №1, с.31-33
3. Игнатьева Г.А. Современные представления об иммунитете: контуры общей теории // Патол. физиология и эксперимент. терапия, 2003, №2, с.2-7
4. Мамедов Г.М. Развитие представления о воздействии ионизирующего излучения на функции имmunoной системы // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, №3, с.59-65
5. Мамедов М.К. О роли protoonkogenov, onkogenov и геновsupressorov в регуляции жизнедеятельности клетки и в процессе канцерогенеза и развития злокачественных опухолей // Азерб. Ж. онкологии, 2007, №1, с.90-99
6. Мамедов М.К. Апоптоз: роль в обеспечении гомеостаза и значение в патологии // Азерб. Ж. онкологии, 2007, №2, с.135-145
7. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Клеточная теория иммунитета - этапы эволюции за 125 лет // Биомедицина. 2008, №1, с.55-60
8. Основы медицинской радиобиологии. Под ред. И.Б.Ушакова.- СПб.: Фолиант, 2004, 381 с.
9. Тимофеев-Ресовский Н.В., Савич А.В., Шальнов М.Й. Введение в молекулярную радиобиологию.- М.: Медицина, 1981, 320 с.
10. Хайтов Р.М. Иммunoология. -М.: Геотар-Медицина, 2005, 311с.
11. Яриллин А.А. Основы имmunoологии.- М.: Медицина, 1999, 607 с.
12. Ярмоненко С.П., Вайнсон А.А. Радиобиология человека и животных.- М.:Выс. школа, 2004, 549с.

SUMMARY

MODERN VIEWS TO PATHOGENESIS OF IMMUNE SYSTEM DYSFUNCTIONS CAUSED WITH IONIZING IRRADIATION

G.Mamedov, T.Semenenko

The review contains basic information reflected modern views to pathogenetic mechanisms of immune system dysfunction is due to ionizing radiation. The authors presented data concerning of radio-mediated immunocytes alterations mechanism, main typical expressions of immune system damages with ionizing irradiation and characterized process of its immediate and further complications development.

Daxil olub:22.08.2008

О БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ, СПОСОБСТВОВАВШИХ ГЛОБАЛЬНОМУ РАСПРОСТРАНЕНИЮ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

А.А.Кадырова, А.Э.Дадашева, М.К.Мамедов

Республиканский центр по борьбе со СПИД, Национальный центр онкологии, г. Баку

В начале октября текущего года научный мир облетело известие о том, что очередной Нобелевской премии были удостоены Люк Монтанье и Франсуаза Барре-Синуасси, французские вирусологи, которые четверть века назад впервые сообщили об идентификации вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), а спустя еще 2 года открыли второй вид этого вируса - ВИЧ-2 [10, 12].

Значение этого открытия имело исключительно важное значение для медицинской науки - вызываемая этими вирусами инфекция (ВИЧ-инфекция), не способная распространяться респираторным путем, всего за двадцать лет распространилась по всему миру и поразила десятки миллионов людей, хотя в момент регистрации первых случаев заболеваний (1981 г.), были выявлены лишь несколько десятков больных. Очевидно, что подобная эпидемиологическая ситуация не имела аналогов в прошлом и человечество уже сегодня оказалось перед беспрецедентной биологической угрозой мирового масштаба, отдаленные социально-экономические последствия которой можно представить лишь частично [1, 4].

Это ставит на повестку дня целый ряд вполне закономерных вопросов о причинах столь стремительного распространения ВИЧ-инфекции за столь короткий промежуток времени, ответы на которые достаточно неоднозначны.

Сегодня ясно, что в необычайно интенсивном развитии обусловленного ВИЧ эпидемического процесса, охватившего все континенты, немалую роль сыграли ранее рассмотренные нами: 1) некоторые патогенетические и эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции, затруднившие эффективное использование традиционных методов локализации источников инфекции и ограничение эпидемиологической роли факторов передачи ВИЧ при реализации как полового, так и парентерального механизмов инфицирования; 2) технологический прогресс в медицине и широкое использование инвазивных лечебно-диагностических процедур; 3) либерализации взглядов на проституцию и гомосексуализм, а также сдвиг общественно-государственной политики в сторону проксенейства, выражавшегося в лояльности законов, прямо или косвенно, регулирующих взаимоотношения людей в сексуальной сфере; 4) расширение международных связей и широкое использование скоростных средств передвижения по всей планете; 5) распространение практики потребления инъекционных наркотиков, масштабы которого стали резко увеличиваться особенно после Второй мировой войны [2, 3, 8].

Эти и некоторые другие процессы, связанные с развитием цивилизации, в целом, накладываясь друг на друга и взаимно потенцируя эпидемиологический потенциал каждого из них, закономерно привели к быстрому увеличению в общей популяции числа инфицированных лиц и, соответственно, резко повысили вероятность их контакта со здоровыми лицами [5].

Однако, даже приняв во внимание важную роль процессов и обстоятельств, не удается дать удовлетворительный ответ на важнейший вопрос о том, почему пандемия ВИЧ-инфекции разразилась именно в конце XX в?

В этой связи необходимо подчеркнуть, что сегодня не вызывает сомнений то, что помимо упомянутых выше и ряда других факторов, связанных с активной деятельностью человека, развитие глобальной эпидемии ВИЧ-инфекции на протяжение последней четверти минувшего столетия имела осерьезную биологическую подоплеку, рассмотрение которой и стало нашей целью.

Более того, за минувшие годы ученым удалось приблизиться к пониманию важнейших биологических механизмов и экологических факторов, способствовавших столь быстрому распространению ВИЧ в человеческом обществе именно в конце XX столетия. Ниже мы кратко охарактеризуем важнейшие биологические факторы, предопределившие глобальное распространение ВИЧ-инфекции.

В первую очередь отметим, что несмотря на то, что вопросы филогении ВИЧ и его происхождения все еще не решены до конца, наибольшее число сторонников имеет гипотеза Л.Монтанье, согласно которой ВИЧ ближе к "медленным" вирусам и, скорее всего, имеет "обезьянье" происхождение. Сегодня она косвенно подтверждается молекулярно-генетическими данными, позволяющими полагать, что предок ВИЧ зародился на территории Африки и вероятно долгое время циркулировал в популяции обезьян, а затем каким-то образом обрел способность инфицировать человека, вызывая у него тяжелое заболевание. Очевидно, что возможность преодолеть межвидовой барьер, по всей вероятности, ему обеспечили, с одной стороны, мутации и случайные рекомбинации генетического материала с ретровирусами человека и близкородственными вирусами животных, а с другой стороны, какие-то, не совсем ясные, изменения в окружающей природно-социальной среде [11].

Однако, став на эту точку зрения, приходится отвечать на несколько закономерно возникающих вопросов.

Вопросы о том, как проник ВИЧ в людскую популяцию человека и, в частности, каким способом был впервые инфицирован человек не так сложны. Скорее всего, вирус иммунодефицита обезьян (ВИО), преодолев межвидовой барьер, инфицировал человека при непосредственном контакте с инфицированными обезьянами, тем более, что в сельской местности ряда африканских стран такие контакты не являются редкостью, а в недалеком прошлом мясо обезьян использовалось как продукт питания. Вероятно, первым инфицированным человеком был охотник, убивший и освежевавший инфицированную обезьяну (ВИО обычно не вызывает заболеваний у своих природных хозяев) [7,9].

Труднее дать определенный ответ на вопрос о том, где и когда это произошло? Не приводя здесь многочисленных и разноречивых данных по этому вопросу, отметим, что большинство ученых, исходя из результатов сравнительного анализа нуклеотидных последовательностей в геномах ВИЧ, ВИЧ-2, ВИО и других ретровирусов человека и обезьян, полагает, что общий предок ВИЧ обрел патогенность для человека не позднее, чем в середине XVIII в., причем это произошло в регионах Африки, расположенных к югу от Сахары.

Но тогда неясно почему циркулировавший около двухсот лет в Африке ВИЧ не был занесен в цивилизованный мир с миллионами вывозимых из нее рабов, некоторые из которых должны были бы быть инфицированы? Возможно, что "экспорт" инфекции препятствовалась полная изолированность некоторых сельских районов африканского континента, а также короткая продолжительность жизни местного населения. Однако более вероятным представляется существование иного фактора, сдерживавшего широкомасштабное распространение ВИЧ.

Возможно, что роль такого фактора могла сыграть натуральная оспа. Во-первых, население тех стран, где сейчас повсеместно распространена ВИЧ-инфекция, к началу XX в было поражено вирусом оспы в значительно большей степени, нежели в других регионах этого континента. Во-вторых, предположительное начало процесса распространения ВИЧ-инфекции по времени совпадает с началом спада заболеваемости оспой в африканских странах, расположенных к югу от Сахары, для которых эти инфекции были эндемичными. В-третьих, первые случаи СПИД были выявлены лишь через год после официального заключения ВОЗ о глобальной ликвидации натуральной оспы [6].

Существование реципрокной связи ВИЧ-инфекции и оспы легко объяснить с позиций концепции саморегуляции эпидемического процесса, сопоставляя особенности эпидемиологических процессов, вызванных ВИЧ и поксивирусом среди населения одного и того же региона.

Относительно продолжительные инкубационный период и период заразности заболевших оспой, вместе с высокой контагиозностью инфекции обеспечивали не только поддержание эпидемического процесса в эндемических районах в течение тысячелетий, но и "экспорт" поксивируса за их пределы (при миграции инфицированных лиц, находящихся как в инкубационном, так и реконвалесцентном периодах).

Сравнительно медленное, но неотвратимое распространение вируса оспы приводило к увеличению в общей популяции доли лиц, перенесших инфекцию и ставших иммунными к ней и уменьшению числа восприимчивых к ней лиц и, в итоге, к закономерному стиханию эпидемического процесса и ограничению ареала единичными носителями вируса. В

дальнейшем в условиях отсутствия заболеваний подрастаю новое восприимчивое к оспе поколение и интенсивность эпидемического процесса в данной популяции вновь возрастила. Иначе говоря, формирование иммунной к оспе прослойки населения выступало как фактор, периодически оказывающий своеобразное "давление" на интенсивность циркуляции поксивиуса.

ВИЧ-инфекция же отличается значительной продолжительностью латентного периода, на протяжение большей части которого инфицированные лица являются источниками возбудителя. При этом, длительность периода "вирусоносительства", способность ВИЧ передаваться от инфицированных матерей новорожденным и отсутствие постинфекционного иммунитета, компенсируют низкую инфекционность самого вируса и его отсутствие в окружающей среде. Поэтому распространение ВИЧ не требует высокой плотности населения, необходимой для поддержания непрерывности эпидемий, вызываемых вирусами оспы или гриппа, а растянутость эпидемического процесса во времени, в данном случае, не формирует устойчивой популяции, а лишь увеличивает ее инфицированность.

В условиях циркуляции в одной и той же популяции, обитающей на одной и той же территории (регионы, находящиеся к югу от Сахары) обоих вирусов - ВИЧ (или его биологического предшественника) и поксивиуса между ними неизбежно формировался некий антагонизм. При этом, часть индивидов, инфицированных вирусом оспы погибала, причем те из них, которые были инфицированы ВИЧ и, соответственно, имели иммунологическую недостаточность, умирали чаще и быстрее - в подобной ситуации больные СПИД не могли существовать сколько-нибудь долго.

Изложенное демонстрирует тот факт, что эндемический поксивиус оспы обрывал цепочки распространения эндемического для данного региона ВИЧ. В результате резко сокращалась не только циркуляция ВИЧ, но и его возможность эволюционировать – его "законсервированные" варианты ничем не успевали проявляться у древних людей на фоне оспы и других массовых инфекций, имевших более короткий инкубационный период и высокую и "быструю" смертность.

Отмеченное на протяжение XVIII-XIX столетий снижение вирулентности вируса оспы и расширение вакцинации против нее и последовавшее за этим сокращение заболеваемости населения оспой также одновременно способствовали продлению жизни людей, больных СПИД и, тем самым, и распространению ВИЧ. С другой стороны, ослабление иммунообусловленного селективного "давления" на ВИЧ, а также подавление в развитых странах с помощью вакцинопрофилактики и антибиотикотерапии других инфекций - также потенциальных конкурентов ВИЧ - благоприятствовали распространению в человеческих популяциях ВИЧ, вызвавшего в конце XX в глобальную эпидемию.

Эти факты подтверждают высказанное ранее предположение, что характер вызываемых ВИЧ (и, вероятно, другими ретровирусами) эпидемических процессов как нельзя лучше соответствует направленности селективного отбора патогенных видов в условиях жесткого давления (иммунопрофилактики и др.) на возбудителей других инфекций.

Отвечая на следующий вопрос - когда же ВИЧ вышел за пределы своей "родины"? - можно было бы привести опубликованные данные, полученные при ретроспективном анализе случаев заболеваний, клинически похожих на СПИД и лабораторном исследовании сохранившихся "старых" образцов сывороток крови. Однако, здесь мы ограничимся лишь выводами, сделанными на основе анализа этих данных.

Скорее всего, непосредственный предшественник ВИЧ, весьма близкий к современному вирусу, проник в современное сообщество в конце 30-х гг. прошлого столетия (в литературе часто фигурирует условная дата - 1940 г.). Соответственно, процесс распространения инфекции начался в период интенсивных миграционных потоков, связанных со Второй мировой войной, хотя в литературе высказывается мнение о том, что его начало должно быть отнесено к середине 60-х гг. ХХ в. Разумеется, сегодня однозначно определить время, когда инфекция начала свое шествие по миру достаточно сложно, хотя попытки реконструировать историю этой эпидемии продолжаются.

Однако, независимо от того, какая из точек зрения окажется правильной, можно, приняв во внимание среднюю продолжительность латентного периода инфекции (около 5 лет), с

определенностью заключить, что лица, у которых выявились первые случаи СПИД были инфицированы в начале первой половине 70-х гг.

Более того, до сих пор обсуждается гипотеза о первом жителе Нового света, инфицированным ВИЧ, ставшим причиной распространения инфекции в США, а затем в других странах Европы и Азии, названном "пациентом ноль". Проведя весьма непростой ретроспективный эпидемиологический анализ большого массива данных, специалисты из CDC пришли к выводу о том, что "пациентом 0", по-видимому, являлся Гаэтан Дега, стюард канадских авиалиний, часто бывавший не только в Африке, но и в Нью-Йорке и Лос-Анджелесе. В частности, были получены доказательства того, что летом 1976 г он имел гомосексуальные контакты с лицами, которые были в числе половых партнеров первых американцев, заболевших СПИД еще в 1981 г (сам Дега умер в 1984 г.).

Завершая рассмотрение процесса глобального распространения ВИЧ-инфекции, необходимо подчеркнуть, что анализ динамики показателей инфицированности ВИЧ на протяжение последних 25 лет отмечено два периода распространения ВИЧ-инфекции.

Особенностью первого периода является то, что на его протяжение ВИЧ передавался преимущественно половым путем и распространялся "по цепочке", от человека к человеку. Поэтому число инфицированных лиц возрастало в арифметической прогрессии, а эпидемический процесс развивался относительно медленными темпами.

Начало второго периода ознаменовалось массовым проникновением ВИЧ в среду потребителей инъекционных наркотиков, в которой один человек становился источником инфицирования нескольких людей, а число инфицированных стало увеличиваться в геометрической прогрессии. В итоге циркуляция вируса ускорилась, а эпидемический процесс обрел эксплозивный "лавинообразный" характер, а распространение ВИЧ-инфекции в мире все отчетливее обретало черты, свойственные продолжающейся в наши дни пандемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Е.С., Булатьков Ю.И. ВИЧ-инфекция.- Элиста: АПП Джантар, 2006, 224 с.
2. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Кадырова А.А. Роль инъекционной наркомании в распространении трансфузионных вирусных инфекций // Биомедицина (Баку), 2008, №2, с.9-13.
3. Кадырова А.А. ВИЧ-инфекция: проблемы профилактики и лечения // Инфекции и иммунитет (Баку), 2008, №1, с.18-24
4. Кадырова А.А. Иммунообусловленные последствия глобального распространения ВИЧ-инфекция / Мат-лы 3-го Национал. конгресса Азербайджана по аллергологии, иммунологии и иммуноренабилитации.- Баку, 2008, с.176-179
5. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Четверть века в борьбе с ВИЧ-инфекцией // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.2, с.3-9
6. Мамедов М.К. К 25-ти летию глобального уничтожения натуральной оспы // Биомедицина, 2005, №4, с.53-57;
7. Мамедов М.К. Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека: успехи, перспективы и проблемы // Биомедицина, 2006, №1, с.41-47
8. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Глобальное распространение трансфузионных вирусных гепатитов как непредвиденное последствие технологического прогресса в медицине // Биомедицина, 2008, №2, с.3-8
9. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Вирус иммунодефицита человека - итоги изучения за четверть века // Биомедицина, 2008, №2, с.57-64
10. Barre-Sinoussi F., Chermann J., Rey F. et al. Isolation of T-lymphotropic retrovirus from a patients at risk for AIDS // Science, 1983, v.220, p.868-871
11. Gallo R. Historical essay. The early years of HIV/AIDS // Science, 2002, v.298, p.1727-1730
12. Montagnier L. Lymphadenopathy-associated virus: from molecular biology to pathogenicity // Ann. Int. Med., 1985, v.103, p.689-693

SUMMARY

ABOUT BIOLOGIC FACTORS PROMOTED GLOBAL SPREADING OF HIV-INFECTION
A.Kadiyrova, A.Dadasheva, M.Mamedov

The brief review contains the basic information reflected main biologic factors promoted quickly spreading of HIV-infection in the world and forming its global pandemic for two decades only.

Daxil olub: 05.09.2008

ДИАРЕЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКРОБАМИ РОДА ИЕРСИНИЯ (Y. PSEUDOTUBERCULOSIS И Y. ENTEROCOLITICA)

R.A.Ахмедов, M.C.Касымов, A.H.Талыбзаде, N.M.Устун
Республиканская Противочумная Станция, г.Баку

Среди острых кишечных инфекций широкое распространение, особенно в детском возрасте, получили Иерсиниозы. Клинические проявления кишечного иерсиниоза, по данным ВОЗ, широко варьируются в зависимости от возраста и протекают с различными синдромами.

Ученые всего мира изучали диарейные заболевания, вызываемые микроорганизмами рода *Yersinia*, имеющие разнообразные клинические проявления Иерсиниоза у детей – гастроэнтерит и у взрослых - энтероколит, псевдоаппендикулярный синдром, артрит, *Erythema nodosum*, сепсис.

В ФРГ и Канаде иерсинии как этиологический фактор энтеритов заняли одинаковое место с сальмонеллами, в районах с теплым климатом (Иран, Израиль, Северная Африка, Бразилия, Индия). Иерсиниозные энтериты регистрируются постоянно и имеют тенденцию к росту.

Тяжелые формы связаны с серьезным обезвоживанием или геморрагическими илеоцекальными некрозами. Длительное течение инфекции - явление редкое.

При терминальном илеите отмечается отек кишечной стенки с гиперплазией лимфоидной ткани, язвами в слизистой оболочке. В аппендице – воспаление, язвы слизистой, значительная лейкоцитарная инфильтрация. Имеются сообщения о хронических колитах. Возможны интраабdomинальные абсцессы, все названные заболевания могут продолжаться несколько месяцев. Псевдоаппендикулярные боли могут быть лидирующими, изменения отростка – минимальные. Инкубационный период 4-10 дней, преобладает биотип 4, серовариант 03, затем 09, 05. Чаще микроб изолируют из кала. При серотипировании в первые 6 дней титры не более 1: 100, наибольшие титры на 21-28 день и держатся на этом уровне не более 30 дней [5]. Однако есть сообщения о возможности бактерионосительства в течение 5 месяцев, а дети, получившие антибиотикотерапию, могут быть бактерионосителями более длительное время [6]. Абдоминальные боли отмечаются у 84% больных, диарею у 7-8%, лихорадку у 43%, анорексию, снижение мышечного тонуса, головокружение, тошноту, головную боль, артриты, фарингиты, *Erythema nodosum* у 8-22% больных.

Выделяют два основных варианта течения инфекции, вызванной *Y.enterocolitica*: энтеритический и псевдоаппендикулярный. На основании обследования 37 больных авторы приводят данные о клинических симптомах и частоте их обнаружения при иерсиниозной инфекции. Рентгенологически и при лапаротомии, предпринятой по поводу ошибочного диагноза «аппендицит» часто находят признаки терминального илеита, афтозные изъязвления, диффузное набухание слизистой и другие изменения, напоминающие болезнь Крона. Однако в отличие от болезни Крона никогда не бывает нарушений эластичности стенки кишечника, фистул или фиброзных стенозов [14].

Некоторые исследователи [8,9] изучали частоту встречаемости Иерсиниоза у больных с острыми заболеваниями брюшной полости. Из 205 больных, поступивших с диагнозом острый аппендицит у 5.4% был выделен 4. биотип *Y.enterocolitica*. У 22 больных (включая бактериологические подтвержденные случаи) были установлены высокие титры агглютининов (более 1/100) к антигенам иерсиний. В 14% случаев выявлены агглютинины к биотипу О3. При патогистологическом исследовании червеобразного отростка, в случаях подтвержденного иерсиниоза обнаруживалось, в основном катаральное воспаление и редко – выраженный гнойный процесс. В других случаях (без иерсиниоза) чаще выявлялись флегмонозное воспаление, язвенное поражение и перфорация. Псевдоаппендикулярные боли могут быть лидирующими, изменения отростка – минимальные. При терминальном илеите отмечается отек кишечной стенки с гиперплазией лимфоидной ткани, язвами в слизистой оболочке.

У больных детей с острой диареей и оперированных по поводу аппендицита, выявляется культура *Y.enterocolitica* (0.7% дети с энтеритами и 3,4% - с аппендицитом). Титры антител достигали от 1/320 до 1/1280. Штаммы принадлежали 03, 09 и 06 серовариантам [10].

В течение 3 лет больных в возрасте от 4 до 14 лет, госпитализированных по поводу острых болей в животе исследовали кровь и фекалии серологическим и бактериологическим методами. Диагноз устанавливали на основании выявления специфических антител и выделения культуры *Y.enterocolitica* [8].

Клиника иерсиниоза у детей младше 6 лет, инфекция протекает в виде энтероколита и сопровождается поносом, иногда с кровью (10-20% больных), высокой температурой (75%), тошнотой, рвотой, головной болью и миалгией. Без лечения антибиотиками болезнь проходит в среднем за 2 недели, но в некоторых случаях может продолжаться 2-3 месяца [9]. При изучении рентгенологической картины гастроэнтеритической формы иерсиниозов установили нарушения функции тонкого кишечника и органические изменения, локализованные главным образом в подвздошной кишке [3].

В Италии при обследовании детей с диареей выделил (1,4%) больных, изолировав от них культуру *Y.enterocolitica* сероваров 03; 09; 06, при этом серовариант 03 составил 94% от выделенных штаммов [7].

В Индии от больных диареей выделил штаммы *Y.enterocolitica*.[11].

При заболевания сопровождающихся лихорадкой, болями в правой подвздошной области, изменениями в формуле крови, следует подозревать аппендицит. В плане дифференциальной диагностики следует иметь в виду болезнь Крона и иерсиниоз. Считают, что диагностика иерсиниоза возможна только на основании серологических и бактериологических данных [14].

В Азербайджане регистрируется большой процент диарейных заболеваний неустановленной этиологии. Нашей целью было способствовать снижению этого показателя за счет диарейных заболеваний иерсиниозной этиологии.

Наши наблюдения также касаются изучения клинического течения кишечного иерсиниоза в детском возрасте. За 3 -летний период бактериологически исследовали материал 3732 пробы кала детей больных диареей. Все они поступали с диагнозами: гастроэнтероколит, энтерит, дизентерия, сальмонеллез, инфекционный гепатит и др. У 0,7% больных был обнаружен возбудитель *Yersinia enterocolitica*. По некоторым данным [4], дети болеют с 4-х месячного возраста, однако мы [1,2] наблюдали больных детей даже периода новорожденности (с первых часов после рождения). Так до 1 месяца больных было 6, до 2-х месяцев – 4, до 3-х месяцев – 3, до 4-х месяцев – 1, до 1-го года - 4, до 2-х лет – 2, до 3-х лет – 3, до 4-х лет – 1, до 5-ти лет – 1.

Из общего количества больных детей 20% находились на естественном вскармливании, 32% - на искусственном и 48% - на смешанном.

Общими клиническими проявлениями при госпитализации детей были: катаральные явления или двухсторонняя мелкоочаговая пневмония, интоксикация, диспепсические явления, гипертермия. Начало заболевания у всех острое – резкий подъем температуры, беспокойство, кашель, насморк, рвота (до 5 раз), учащенный жидкий стул (от 2-х до 10-ти раз) желто-зеленого цвета со слизью (у одного больного с прожилками крови). Общее состояние больных от средней тяжести до очень тяжелого. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, имелась болезненность при пальпации. Печень увеличена на 1-3,5 см., селезенка – на 1-1,5 см. (у 24 больных). Температура носила неправильный характер, наиболее высокая была у половины больных – от 38° С до 40° С, у двух детей – в пределах нормы, у остальных – субфебрильная. Зев у большинства детей гиперемирован. В легких жесткое дыхание, влажные и сухие хрипы, выраженный цианоз, одышка, игра крыльев носа. Всегда отмечался учащенный пульс до 140 ударов в минуту, даже при нормальной температуре. Нередко имелась тахикардия, небольшие изменения со стороны сердца в виде инфекционного миокардита. Полиморфная сыпь наблюдалась на общем гиперемированном фоне у одного больного, у другого – мелкоточечная розеолезная сыпь, у одного наблюдали уже шелушение, у 20% детей – гепатит с желтушной окраской кожных покровов и слизистых оболочек, с ахоличным калом. Увеличение шейных и подмыщечных лимфатических узлов – у одного ребенка. Изменения со стороны периферической крови в основном однотипны: у всех детей отмечается анемия, резко выраженный лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитопения, эозинофилопения, снижение процентного содержания сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов (лишь у одного – лейкопения), ускоренная СОЭ до 13-14 мм в час [1,2].

Установление диагноза «кишечный иерсиниоз» представляла определенные трудности, если учесть то, что диарея в наших наблюдениях была обусловлена различными микробными ассоциациями, а именно *Yersinia enterocolitica* в сочетании с *Salmonella typhi murium*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus aureus* или вирусом гепатита.

В таких случаях заболевание протекало тяжелее. Лишь у шести детей не были обнаружены другие возбудители инфекционной диареи.

Многочисленные случаи диагностирования кишечного иерсиниоза у детей больных диареей в г. Баку подтвердило данные мировой и отечественной литературы о широкой распространенности этого возбудителя в Азербайджане.

ВЫВОДЫ: 1.Исследованиями ученых разных стран вновь подтверждается широкое распространение иерсиниозной инфекции среди детей, начиная с первых дней жизни; 2.Среди желудочно-кишечных заболеваний невыясненной этиологии значительный удельный вес занимают инфекции иерсиниозной этиологии; 3.Заболевания встречаются в виде гастроэнтерита, аппендицита, пневмонии, лихорадки, осложнений в виде артритов, гепатитов; 4.При диареях, обусловленных микробными ассоциациями, заболевание иерсиниозом протекало значительно тяжелее; 5.Диагноз иерсиниоза устанавливают на результатах бактериологического и серологического исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Алиев М.Н., Ягодзинская Е.М., Ахмедов Р.А., Закутинская Н.А. К клинике кишечного иерсиниоза в детском возрасте // Азерб. Мед. Журнал, 1985, №12
- 2.Ахмедов Р.А., Алиев М.Н., Ягодзинская Е.М., Закутинская Н.А. Теплякова А.Б. «Клинико-эпидемиологическая характеристика кишечного иерсиниоза у детей в г. Баку / Сборник научных работ «Актуальные вопросы мед. Паразитологии и тропической медицины», МЗ. Азерб. ССР, НИИ мед. Паразитологии и тропической медицины.-Баку,1984, вып.4, с.42-43
- 3.Залмовер И.Ю. К вопросу о клинической диагностике ДСЛ / Сборник: Природно-очаговые болезни Урала, Сибири и Д.Востока.- Свердловск, 1969
- 4.Ющенко Г.В. Кишечные иерсиниозы / Научный обзор, серия: Эпидемиология и инфекционные болезни, 1977.
- 5.Antalik I. Рентгенологическая картина при инфекции, вызванной *Yersinia enterocolitica* // Bratisl., lek.Listy,1976,65,#6, 680-686,MRЖ., 1977, №1711, Р3, с.6
- 6.Yepsen O.B., Kortet B., Lan-Christiansen P.M., Yohansen A. Инфекции, связанные с *Yersinia enterocolitica*, у больных с острыми характерными заболеваниями органов брюшной полости // Scand.J. inf. Dis,1976, 8, #3,189-194 //MRЖ,1977, №1414, №5, Р3
- 7.Grenier B. Острый гастроэнтерит, обусловленный *Yersinia enterocolitica* у детей // Med. et malad inf.,1982, #12 bis, 685-689, РЖБ,1983,7, Ц431
- 8.Smidt M, Levy A. Выделение *Yersinia enterocolitica* при синдроме абдоминальных болей у детей // Med. et malad inf.,1982, #12 bis, 696-697; РЖБ, 1983, 7, Ц432.
- 9.Piemont Y., Clavert T.J. Энтероколиты и ложноаппендикулярный синдром, вызванные *Y.enterocolitica*. Диагностика и лечение // Rev.med.,1982, 23,#39,2065-2072; МРЖ.,1983, №5,1452;
- 10.Migrone M.G., Fantasia M., Figura N.,Guglietti P. Характеристика *Y.enterocolitica* изолированных от детей с диареей в Италии // J.clin.microbiol.,1187, 25,#25, #7, 1301-1304; МРЖ,1988, Р3, №4,1334.
- 11.Ram.S., Khurana S., Singh R., Sharma S., Vadehra D.V. Диареи в северной Индии, вызванные *Yersinia enteroroclitica* // Ind. J. med.Res.,1987,86, #July, 9-13;MRЖ,1988,Р3,№4, №1333.
- 12.Constantiniu S., Buzgudan I., Cismaru M. et al. Кишечные инфекции, вызываемые *Yersinia enterocolitica* на территории Молдавии в 1975-1085 гг // МРЖ.,1989, Р3, №4,1193.
- 13.Morrison I.O., «*Yersinia* и вирусы при острой неспецифической боли в животе и аппенди-ците // РЖБ,1983, 4, Ц466;
- 14.Herharn I., Otte M., Smitz-Moermann R., Sack K. Острый иерсиниоз-болезнь Крона- аппендицит // Toglich Prox.,1986, 27, #1, 67-76; МРЖ,1987, Р3, №1, №171 .

SUMMARY

DIARRHEA DISEASES BY YERSINIA MICROBE (Y. PSEUDOTUBERCULOSIS AND Y.ENTEROCOLITICA).

R.A. Ahmedov, M.S. Gasimov, A.N. Talsbzade, N.M. Ustun

Researches of the scientific different countries wide distribution *Yersinia* infections among

children, since the first days of a life again proves to be true. Among gastroenteric diseases obscure etiological significant densities was borrowed with infections Yersinia etiological. Diseases met as pneumonias, fevers, complications as arthritis's, hepatitis. The diagnosis yersinioses established on results bacteriological and serological researches

Daxil olub: 24.07.2008

ƏMƏLİYYATDAN SONRAKİ VENTRAL YIRTIQLARIN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ

P.H.Nacafquliyeva
Azərbaycan tibb universitet, Bakı

Əməliyyatdan sonrakı ventral yırtıqların (ƏSVY) effektiv müalicə problemlərinin həllinə dair məsələlər müasir cərrahiyədə aktual müzakirə mövzularından hesab olunur. ƏSVY - in rastgəlmə tezliyinin faiz göstəriciləri yüksək olmaqdə davam edir və yırtıqların ümumi sayının 20-22%-ni təşkil edir. Qarın boşluğu orqanları üzərində apanlan müxtəlif növ əməliyyatlardan sonra yırtıqların baş verməsi 5-15% [23,38], əməliyyatdan sonrakı ilkin residiv ventral yırtıqlar 10-45% [19], təkrarı residivlər 20-61,8% hallarda rast gəlinir [33,36].

ƏSVY-in etioloji amilləri meylörədici və icraedici olmaqla iki qrupa bölünür. Meylörədici amillərə xəstənin yaşı, cinsi, çekisi, hamiləlik, əməliyyatdan sonra erkən fiziki yüklenmə; icraedici amillərə qarındaxılı təzyiqin artırması, bağırsaqların parezi, ağır fiziki iş, yara nahiyyesinin irintəməsi, eventerasiya, hematoma, limforeya, toxumaların dərtılma şəraitində tikilməsi, qeyri-rasional travmatik kəsiyin apanılması aid edilir [13,18]. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, postoperasion ventral yırtıqlara əməliyyat yarasındaki irinli-iltihabi proseslər 31,4-63,4% [1,26], yaradan qarın boşluğunun qeyri adekvat drenə olunması və tamponadası 35,1% [34], eventerasiya 4,3-10,7% [32] hallarda səbəb olur. İ.F.Borodina görə 73,5% xəstələrdə ventral yırtıqların yaranmasına yaradıkı iltihabi proseslər səbəb olub [4]. A.I.Korşunov 19% hallarda postoperasion ventral yırtıqların sakit əməliyyatdan sonrakı dövrə rast gəldiyini qeyd edib [19].

Əməliyyat zamanı texniki qüsurlar, qanın boşluğu orqanlarının iki tikiş arasından interpozisiyası, toxumalara əməliyyat zamanı qeyri-düzgün münasibət, əməliyyat yarasının qeyri-adekvat tikilməsi, hernioplastika zamanı aponevrozun plastikasında sorulan tikiş materiallarından və fasiləsiz tikişlərdən istifadə ƏSVY-in yaranmasında əsas amillərdən sayılır [9,41].

Ventral yırtıqların yaranmasına pylonme xüsusi şərait yaradır ki, bu da ezaət və aponevroz qatının yığılma və karkas funksiyalarının itirilməsi, aponevroz kənarındaki tikişlərin arasından piy toxumasının interpozisiyası, infeksiyaya müqavimətin azalması, qarındaxılı təzyiqin artırması ilə izah olunur [29,43].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə ventral yırtıqla olan xəstələrin ümumi sayının 70%-ni ahl və qoca yaşı şəxslər təşkil edir ki, bu da yaşlı şəxslərdə reparativ proseslərin zəif getməsi və tez-tez yanaşı xəstəliklərin - hipertoniya xəstəliyi, ürəyin işemik xəstəliyi, ağciyərin xroniki xəstəlikləri, şəkerli diabet, III-IV dərəcəli pylonme, hissəvi bağırsaq keçməməziyinin və s. olması ilə əlaqələndirilir [8,35,44].

ƏSVY 67,8-71,6% hallarda qadınlarda rast gəlinir ki, bu da piyonma, hamiləlik, ginekoloji əməliyyatlardan sonra laporotom yaraların ketqutla tikilməsi ilə izah edilir [7,22].

ƏSVY cərrahi müdaxilələrdən sonra müxtəlif müddət ərzində yarana bilər. Ədəbiyyat məlumatlarına görə 54-96,5% hallarda ilk bir il ərzində, 13,6-34,5% hallarda bir ildən iki ilə qədər müddətdə, 4,9-19,7% hallarda üç il ərzində rast gəlinir [10,31]. Bəzi cərrahlar 47,7-84% hallarda ƏSVY-in ilk üç ay ərzində yaranmasını qeyd edirlər [11,24,40].

ƏSVY ginekoloji əməliyyatlardan sonra - 26-50%, öd yollarında apanlan əməliyyatlardan sonra - 20-30%, mədə və bağırsaq rezeksiyasından sonra - 12%, ağ xətt yırtığına görə əməliyyatdan sonra - 17%, appendektomiyadan sonra - 6-14%, qarın travmasından sonra - 9%, uroloji əməliyyatlardan sonra - 2% hallarda rast gəlinir [3,15].

ƏSVY ölçülərinə, yırtıq defektinin lokalizasiyasına, klinik əlamətlərinə görə klassifikasiya olunurlar. Ölçüsünə görə kiçik (yırtıq qabarmasının diametri 10 sm-ə qədər olub,

qarnın ön divarının defekti 5 sm-ə qədərdir); orta (qabarma 10-20 sm, defekt 5-10 sm); böyük (qabarma 21-25 sm, defekt 11-15 sm); iki həcmli (qabarma 25 sm-dən çox, defekt 15 sm-dən çox) ƏSVY teyin olunur. Lokalizasiyasına görə ventral yırtıqlar orta xətt boyunca (yuxarı orta; orta orta; aşağı orta; total) və yan sahələrdə (sağ qabırğıaltı; sağ qalça çuxuru; bel-yan (sağ tərəflə, sol tərəflə, iki tərəflə)) olur. Kliniki əlamətlərinə görə sərbəst və ya yerinə düzələn, yerinə düzələ bilmeyən və ya fiksə olunmuş, hissəvi yerinə düzələn, residiv, coxsayılı residiv, boğulmuş, hissəvi və keşkin bağırsaq keçməməzliyi ilə müşayiət olunan əməliyyatdan sonrakı ventral yırtıqlar ayırd olunur [19,33].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, kiçik və orta həcmli ventral yırtıqlar -58,8-70,9%, böyük və qıqant həcmli yırtıqlar isə 33,3-41,2% hallarda rast gəlinir [26,38].

Ventral yırtıqların orta xətt boyunca lokalizasiyasına daha tez-tez rast gəlinir -73-93,5% xəstələrdə [34]. A.I.Korşunov 57% xəstələrdə ƏSVY-in orta çaplı nahiyesində, 38,7% hallarda yan sahələrdə, 4,3% hallarda köndələn çapılarda rast gəlməsini qeyd edib [19]. I.F.Borodina görə orta yırtıqlar 69,6%, yan 27,9%, kombinə olunmuş 2,5% təşkil edir [4].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, boğulmuş ventral yırtıqlar 7,2-17% [19,36], yerinə düzələ bilmeyən ƏSVY 26,5-36,6% hallarda rast gəlinir [26]. I.F.Borodina görə yerinə düzələ bilmeyən ventral yırtıqlar 28,3% xəstələrdə rast gəlinir [4].

ƏSVY-in cərrahi müalicə metodları müxtəlif olub, hər bir metod əsaslı və ətraflı şəkildə tədqiq olunmuşdur. Həmin metodların əsasında 200-dən artıq cərrahi əməliyyat üsulunun işlənilən hazırlanmasına baxmayaraq, onlardan demək olar ki, heç biri cərrahları tam qane etmir [12,21,39,42].

Yırtıqlar zamanı çoxsayılı əməliyyat metodları qarnın ön divarının bu və ya digər toxumalarından və digər plastik materiallardan istifadə prinsipi ilə sistemləşdirilir [3,9,16].

Əməliyyatdan sonrakı ventral yırtıqlar zamanı icra olunan hernioplastikanın aşağıdakı növləri qeyd olunur [14,20]: I Yerli toxumalarla plastika - autoplastika; II Sintetik torların istifadəsi ilə plastika - alloplastika.

50-ci illərin sonlarına qədər yırtıq qapısının plastikası yerli toxumalar hesabına aparılırdı ki, bu da dərtunma ilə müşayiət olunur, bu zaman əməliyyatdan sonrakı ağrılaşmaların, ilk növbədə residivlərin rastgalmə tezliyi yüksək olub, 10%-ə çatırıdı [9,17,28].

Residivlərin başvermə tezliyini azaltmaq istiqamətində aparılan axtarışlar plastika üçün sintetik materialların tətbiqini nəzərdə tutan yeni əməliyyat əsərlərinin yaranmasına getirib çıxarmaqla residivlərin 2,4-6% azalmasına səbəb olmuşdur [25,30]. Daha səməralı hernioplastika əməliyyatları üçün tələb olunan yeni materialların axtarışları hələ XX əsrin əvvəllərində eksplantların tətbiqinə getirib çıxarmışdır. Francisco (1900) qarnın ön divarının yırtıqlarının plastiki əməliyyatlarında qızıl məftildən istifadə etməyi təklif etmişdir. Witzel (1900) gümüş məftildən hazırlanmış tordan istifadə etməyi məsləhət görmüşdür.

May, Naeman (1857) plastiki əməliyyatlarda paslanmayan poladdan olan toru istifadə etməyi tövsiyə etmişdir.

Qeyd olunan materialların istifadəsi ilə aparılan əməliyyatların nəticələrini təhlil edərkən müəyyən edilmişdir ki, onlar fragmentasiyaya məruz qalmalı toxumaların təzahür etməsinə səbəb olmuşlar. Bununla yanaşı xəstələr yara sahəsində yad cisinin mövcudluğunu hiss etmişlər [2,8,39].

Qeyd olunan çatışmamazlıqlara baxmayıaraq, bir sıra müəlliflər hal-hazırda ƏSVY-in plastikası üçün «forma yaddaş» nikeliid-titan implantatdan istifadə etmiş, 3 xəstədə yaranın ikincili sağalması müşahidə olunmuşdur. 3 il ərzində aparılan dinamik müşahidə zamanı 1 xəstədə residiv qeyd olunmuşdur [5].

ƏSVY-dan əziziyət çəkən xəstələrin müalicəsi göstəricilərinin yaxşılaşdırılması istiqamətində həkimlərin müəyyən səyləri sintetik materialların tətbiqinə getirib çıxarmışdır. Bu məqsədlə bu növ xəstəliklərin müalicəsində polietilen, dakron, parolon, kapron, lavsan, marleks, elecə də polipropilen və mersilendən hazırlanmış torlar və digər materiallardan istifadə olunurdu. Müəlliflərin bir qismi kapron, polivinilalkoql, lavsan, parolon, digərləri isə neylon, nerlon, teorlon, ayvalon, marleks, terilen, polipropilen kimi materiallara üstünlük verirlər [1,1,8,12,31,40].

Son illərdə ƏSVY-in müalicəsində regenerasiya stimulyatorları geniş istifadə olunmuşdur [7].

I.M.Roşhikov və həmmüəlliflər ƏSVY-la olan 48 xəstə üzərində tədqiqat aparmışdır. Belə ki, onlar xəstələri 2 qrupda yerləşdirmişdir. 1-ci qrup 42 xəstədən təşkil olunmuş, bu qrup xəstələrin plastikasında "Karbonikus-1" - karbohidrat eksplantatdan (eksplantatın 98%-ni karbohidrat təşkil edir, sorulma 2 ilə qədər), 2-ci qrup 6 xəstədən ibarət olmuşdur ki, bu xəstələrdə MK-7M-tibbi kley və tikiş-kley metodundan istifadə olunmuşdur. Kley α-sianakril turşusunun efirindən ibarət olub, sorulma polimerin 4-6 ay ərzində sərt birləşdirici toxumaya qarışmasıyla gedir. Aparılan tədqiqatların nəticələrinə əsasən 1-ci qrup xəstələrin 27,9%-də yara aşırlaşmaları qeyd olunmuş, 2-ci qrupda yalnız 1 xəstədə liqatur fistulası - şəkərli diabetin dekompenziyası fonunda baş vermişdir [27].

A.E.Borisov və həmmüəlliflər 42 xəstədə hernioplastika məqsədilə "Etikon" firmasının istehsahı olan polipropilen tor istifadə etmişdir ki, xəstələrin 17-də tor periton ilə əzələ-aponevroz qatı arasına, 25 xəstədə yırtıq kisəsinin iki səhifələri arasına qoyulmuş, sonrakı dövrda 17 xəstədən 3-də, 25 xəstədən 4-də yara aşırlaşmaları qeyd olunmuşdur [3].

O.V.Qalimov və həmmüəllif 42 xəstədə hernioplastika məqsədilə "regenerator stimulyator" olan – allotransplantatın inyeksiyon forması "Alloplant" istifadə etmişdir. Əməliyyatdan sonrakı dövrde 4 xəstədə yara aşırlaşmaları qeyd olunmuş, dinamik müşahidə 1 il-3 il ərzində aparılmış, 1 xəstədə residiv müşahidə olunmuşdur ki, bu da təcili əməliyyat olunan xəstələrdə erkən əməliyyatdan sonrakı dövrda yaranın irinləməsi ilə izah olunmuşdur [7].

A.S.Ermolov və həmmüəlliflər 121 xəstənin 103-ndə polipropilen torla plastika aparmış, dinamik müşahidə 37% xəstədə 6 ay-1 il ərzində, 63%-də 1-2,5 il ərzində aparılmış, 1 xəstədə residiv qeyd olunmuşdur [14].

Gillion J.F. və həmmüəlliflər (1997) 158 xəstədə hernioplastika məqsədilə ftoretilen tordan istifadə etmişdir. 60 xəstədə inlay, 98 xəstədə onlay metodu tətbiq etmişdir. Erken əməliyyatdan sonrakı dövrde 6(4%) xəstədə ciddi aşırlaşmalar müşahidə olunmuşdur. 12(8%) xəstədə periproses: seroma (4), dərialtı hematoma (4), dərialtı abses (4) qeyd olunmuşdur. Uzaq nəticələrin müzakirəsi zamanı: 7 xəstə ilə əlaqə itirilmiş, 9 xəstə əməliyyatla əlaqədar olmayan digər xəstəliklərdən vəfat etmişdir. 142 xəstə 1 ildən 7,5 il müddətində nəzarətdə olmuş, gecikmiş aşırlaşmalar 8 xəstədə olmuşdur ki, onlardan 2-si sepsisdən ölmüş, 2 yanaşı olaraq şəkərli diabeti olan xəstədə torun irinləməsi ilə əlaqədar tor çıxarılmış, 6(4%) xəstədə residiv qeyd olunmuşdur [37].

İstenilən hernioplastika üsulunun səməralılıyinin əsas göstəricisi yırtıq residivinin olmamasıdır. Bu problemin həlli ƏSVY-in patogenezinin öyrənilməsindən, eləcə də yeni texnologiyaların istifadəsi ilə hernioplastikanın metod və üsullarının işlənilərə hazırlanmasından ibarətdir. ƏSVY-in müalicəsinə kompleks yanaşma residivlərin faizini maksimal şəkildə azaltmağa imkan verə bilər.

Bələdliklə, əməliyyatdan sonrakı ventral yırtıqların cerrahi müalicəsi barədə qeyd olunanlar bir daha problemin aktuallığına dəlalət etməkə, bu sahədə aparılan tədqiqatların vacibliyini şərtləndirir.

ƏDƏBİYYAT

- 1.Hadiyev S.I., Cəlilov R.Ş. Qarın divarının əməliyyatdan sonrakı yırtıqlarında alloplastika // Cərrahiyyə, 2005, № 2, s. 20-23
2. Абасов, Б.Х., Аслан-заде Р.А., Гаджиев Дж.Н.. Новый способ пластики больших рецидивирующих грыж живота // Аз. мед. журнアル, 1988, №4, с. 12-15
3. Борисов А.Е., Малкова С.К., Тондзе В.В. Применение полипропиленовой сетки при больших и гигантских грыжах передней брюшной стенки // Вестник хирургии, 2002, № 6, с. 76-78.
4. Бородин И.Ф., Скобей Е.В., Акулик В.П. Оперативное лечение срединных послеоперационных грыж живота // Вестник хирургии, 1982, № 12, с. 29-31.
5. Веронский Г.И., Веронский Г.И., Зотов В.А. Применение никелид-титановых сплавов при пластике передней брюшной стенки // Вестник хирургии, 2000, № 5, с. 92-97
6. Гасымов Э.М. Современные подходы к хирургическому лечению послеоперационных грыж передней брюшной стенки: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Баку, 2006, 17с.
7. Галимов О.В., Мусин Р.З. Применение «стимулятора регенерации» при хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж // Вести, хирургии, 2001, № 4, с. 84-81

8. Грубник В.В., Лосев А.А., Баязитов Н.Р., Парфентьев Р.С. Современные методы лечения брюшных грыж // Здоровье, 2001, с. 97-98.
9. Губа О.А. Применение биоматериала «Аллоплант» в хирургическом лечении вентральных грыж: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Уфа, 1998, с.20
10. Гузеев А.И. Пластика при грыжах брюшной стенки с использованием синтетических материалов // Хирургия, 2001, № 12, с. 38-40
11. Джабаров Ч.М., Гасымов Э.М. Лечение послеоперационных и рецидивных грыж брюшной стенки // Saqlamliq, 2005, №1, с.107-110
12. Джабаров Ч.М., Гасымов Э.М Современные подходы хирургического лечения грыж передней брюшной стенки // Сənətiyyət, 2006, № 1, с. 6-9
13. Егнев В.Н., Рудаков М. Н., М. В. Сватковский. Герниопластика без натяжения тканей в лечении ПВГ // Хирургия, 2000, № 6, с. 18-20
14. Ермолов А.С., Алексеев А.К., Уптырев А.В. и др. Выбор способа пластики послеоперационных грыж живота полипропиленовыми эндопротезами // Хирургия, 2005, № 8, с. 16-21.
15. Жебровский В.В., Тоскин К.Д., Ильченко Ф.Н.. Двадцатилетний опыт лечения послеоперационных вентральных грыж // Вестник хирургии, 1996, № 2, с. 105-108
16. Зубцов В.Ю., Шулутко А.М., Моисеев А.Ю. и др. Полипропиленовые сетчатые эндопротезы – метод выбора при послеоперационных вентральных грыжах. Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов / Материалы I международной конференции.- М., 2003, с. 49 – 50
17. Кармазов Ю.Е.. Ибатулиев Р.Д., Сауткин А.Г. Эндопротезирование сеткой из пролена при вентральных и паховых грыжах. / Мат. Симпоз. Актуальные вопросы герниологии, -М., 2001, с. 24-26
18. Корнилаев П. Г. Хирургическое лечение послеоперационных грыж живота // Клиническая хирургия, 1990, № 2, с. 1-3.
19. Коршунов А. И. Послеоперационные грыжи брюшной стенки и их лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1978. - 16 с.
20. Кравченко А.В., Гурсенова И.В., Дорошенко Г.Т. Хирургическое лечение больших и гигантских срединных послеоперационных грыж живота // Клиническая хирургия, 1992, № 2, с. 66-67
21. Лукомский Г.И., Шулутко А.М., Антропова Н.В. Частные аспекты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Хирургия, 1995, №1, С.51-53
22. Любинский В.Г., Насонов С.В., Кожемякин В.И.. Хирургическое лечение рецидивных после операционных вентральных грыж // Хирургия, 2004, № 11, с. 22-23
23. Мазурик М. Ф. Послеоперационные вентральные грыжи // Хирургия, 1985, №2, с. 113-116
24. Мариев А.И., Демянюк Д.Г., Мазурик С.М. Хирургическое лечение больших послеоперационных вентральных грыж / Актуальные проблемы хирургии. Сборник науч. тр. Всерос. науч. конф. - Ростов-на-Д., 1998, с. 197-198.
25. Музальков В.А. Безнатяжная пластика послеоперационных грыжевых дефектов передней брюшной стенки полипропиленовым сетчатым эндопротезом: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Воронеж, 2007, 24с.
26. Нарциссов Т.В., Брежнев В.П/ Послеоперационные вентральные грыжи // Сов. Медицина, 1991, № 1, с. 35-41
27. Рольщиков И.М., Кравцов Ю.А., Григорюк А.А. Применение рассасывающихся полимеров для пластики послеоперационных вентральных грыж // Хирургия, 2001, № 4, с. 43-45
28. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Манойло Н.В Современные направления открытой пластики грыжи брюшной стенки // Клиническая хирургия, 2001, № 6, с. 59-64
29. Тимошин А.Д., Голота Е.А., Шестаков А.Л. Сравнительная оценка хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Герниология, 2006, №3, с.43.
30. Федоров В.Д., Гогиа Б.Ш. Лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж // Хирургия, 2000, № 1, с. 11-14
31. Яцентюк М.Н. Классификация послеоперационных грыж передней брюшной стенки // Вестник хирургии, 1978, №4, с. 28-31
32. Adloff M., Arnoud J.P// Surgical management of large incisional hernias by an intraperitoneal Mersilene mesh and aponeurotic graft // Surg.Gyn. Obst., 1987, v.165, p.204-206
33. Eisner L. Incisional hernias // Chirurg, 1997, v. 63, p.304-309
34. Ellis H., Gajraj H., George C.D Incisional hernias: when do they occur? // Br.J.Surg, 1983, v. 70, p.290-291
35. Farthmann E.H., Mappes H.J. Tension-free suture of incisional hernia // Chirurg., 1997, v. 68, p.310-316.
36. Gecium I.E. Recurrence after incisional hernia repair: results and risk factors / I.E.Gecium, S.Kocak, S.Ersoz et al. // Surg.Today.- 1996.-Vol.26.- N8.-P.607-609.

37. Gillion J.F. Expanded polytetra-fluoroethylene patches used in the intraperitoneal or extraperitoneal position for repair of incisional hernias of the anterolateral abdominal wall // Am.J.Surg., 1997, v. 174, p.16-19
38. Hope T.K., Pless J.E. Giant ventral hernias and their repair. A 10 year follow up study // Scan.J. Plast. Reconstr. Surg. Hand. Surg., 1993, v27, p.311-315
39. Israelsson L.A., Jonsson T. Closure of midline laparotomy incisions with polydioxanone and nylon: the importance of suture technique // Brit. J.Surg., 1994, v.81, N 11, p. 1606-1608
40. Klinge U., Klosterhalfen B., Conze J. et al Modified mesh for hernia repair that is adapted to the physiology of the abdominal wall// Eur J. Surg., 1998, 164, 12, p.951-960
41. Majeski J. Migration of wire mesh into the intestinal lumen causing an intestinal obstruction 30 years after repair of a ventral hernia // South Med.J. 1998, v.91, N5, p.496-498
42. Molloy R.G., Moran K.T., Waldron RP. et al. Massive incisional hernia: abdominal wall replacement with Marlex mesh // Br.J.Surg., 1991, v. 78, N2, p.242-244
43. Whiteley M.S. Combined fascia and mesh closure of large incisional hernias // J.R.Coll.Surg.Edinb., 1998, v. 43, N1, p.29-30
44. Young J.C., Goco I., Pennell T. A new technique for repair of large ventral hernias using the "starburst" meshclosure technique // Am.Surg., 1994, v. 60, N3, p.160-162

SUMMARY

THE SURGICAL TREATMENT OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

P.H.Najafguliyeva

The purpose of present review article was to evaluate literature dates about the surgical treatment of postoperative ventral hernias. The author discuss about this problem. there were analised literature information about this problem. there were showed the russian and other materials.

Daxil olub: 05.09.2008

UŞAQLARDA BRONXİAL ASTMANIN YARANMASINDA SİTOKİN STATUSUNUN ROLU

A.A Əyyubova. N.H.Sultanova
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Müasir dövr üçün bronxial astma uşaqlar arasında sosial-tibbi problem olması ilə yanaşı, geniş yayılan allergik xəstəliklər sırasına da daxildir. Bu xəstəlik bronxların xroniki allergik iltihabı xəstəliyi olub, tənəffüs yollarının müxtəlif dərəcəli reporasiyası ilə seciyyələnen xəstəliyi kimi şərh olunur [1,5,18]. Bir çox alimlər bronxial astmanın xronikleşməsində immun sistemi tərəfindən yaranmış disbalansın rolunun böyük olmasına qeyd edirlər. Beləki, immun sistemi orqanizmin antigen hemostazının mütenasib saxlanmasında əsas sayılan sistemdir [2,7].

N.M.Berejnaya görə bronxial astmanın yaranmasında immunoloji çatışmazlığın əsas sebəbi T-limfositləri ilə sitokinlərin sekresiyasına təsir göstərən iltihabi mediatorlarla qarşılıqlı əlaqənin olmasıdır.

Sitokinlər iltihabi prosesin erkən fazasında ifraz olunan qan zerdabında çox kiçik konsentrasiya ilə (50 n/kq/ml-dən çox olmayıaraq) təyin olunan, qısa müddətli immun müdafiəsinin formallaşmasına kiçik distanlı təsir göstərən molukullardır [12].

Hal-hazırda 32 interleykin aşkar olunmuşdur ki, onlar da bioloji effektliyinə və müxtəlif resseptorlarla əlaqələrinə görə fərqlənlərlər [2]. Bizi alımlır sitokinləri allergik iltihabi proseslərdə polifunksional olmasını nəzəre alıb 3 əsas kateqoriyaya bölürler [15].

Birinci kateqoriya-bütün iltihabi proseslərə təsir göstərən əsas iltihabönü sitokinlərdir ki, bunlara IL-1; TNF α aiddir.

İkinci kateqoriyaya -IgE-nin əsas induktoru olan IL-4-ün sekresiyasını tormozlayan antiallergik effekte malik olan IFN γ və IL-10 sitokinləridir.

Üçüncü kateqoriya-allergik iltihabın gecikmiş fazasını saxlayan sitokinlərdir. Bunlara allergik iltihabın əsas simvolu və final effektoru olan eozinofillərin mobilizə və differensə olunmasını gücləndirən IL-2; IL-6; IL-8; IL-3; IL-4; IL-5 və s. aiddir (8, 13).

Sitokinlər bir-birinin funksiyalarını və hasil olmaqlarını gücləndirməklə yanaşı, eks təsir

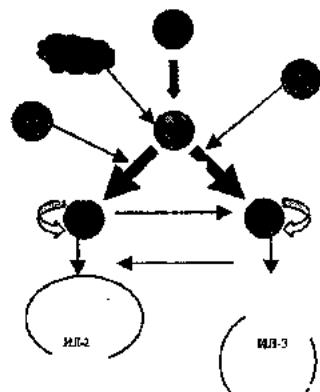
də göstərə bilərlər. Beləki, sitokinlərin hasil olmasından asılı olaraq T-limfositlərin subpopulyasiyaları olan Th₁ ilə Th₂ arasında əks əlaqənin yaranması qeyd olunur [16,22] (Şek. 1).

Müəyyən olunmuşdur ki, bronxial astmanın patogenezinə daxil olan iltihabi proseslərin koordinasiyası T-helper limfositlərinin Th₂ hüceyrələri tərefindən aparılır [10,17].

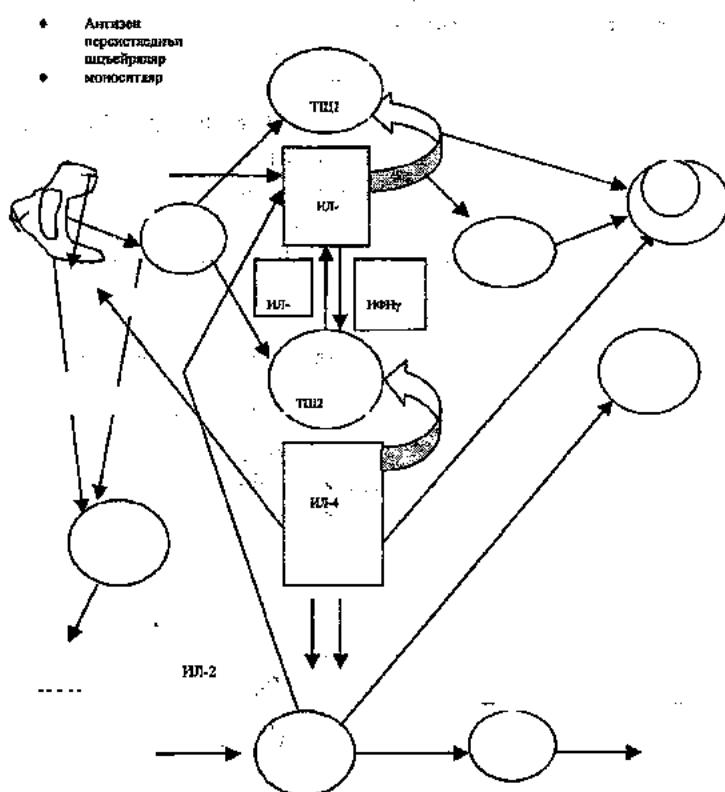
Th₂ hüceyrələri membran birleşdirən moleküllərlə (gp 39), tosqun hüceyrələri ilə, eozinofillərə oxşar profili sitokinlərlə (IL-4; IL-5 və b.) və eləcə də T limfositləri tərefindən sekresiya olunan IgE antitelləri ilə qarşılıqlı əlaqə yaratmaqla yanaşı, pozitiv signallar yaradaraq allergik iltihabın saxlanmasına səbəb olur [3,15].

Səbəb yaradan allergenlər Th-2 ni aktivləşdirməsi nəticəsində TNF_α; IL-3; IL-4; IL-5; IL-6; IL-10 sintez və sekresiyalarının artmasına səbəb olurlar. Bununla yanaşı bir çox elmi-tədqiqatlarda qeyd olunur ki, yuxarıda adı çəkilen sitokinlər yanaşı iltihabönü sitokinlərdə, xüsusen IL-1β; IL-8; IL-2 -de immun reaksiyaların yaranmasında da əsas mediator hesab edilirlər [9].

Belə ki, IL-2 antigen stimulyasiyasına cavab olaraq T limfositlərinin Th₁ subpopulyasiyası tərefindən produksiya edilir. IL-2, Th₁ limfositlərinin proliferasiya və differensə olunmasını aktivləşdirerek IFNγ-nin produksiyasını artırır. Bunun nəticəsi olaraq Th₂ hüceyrələrinin qovulması baş verir [14,19,21]. Bu interleykin həmçinin TNF_α stimulyasiya edərək neftrofillərin antimikotik aktivliyini artırır (20).



Şek. 1. Sitokinlərin hasil



Şek. 2. IL-2-nin immun cavabin tənzimlənməsində rolü (A.M.Popov, 2004)

CD4 və CD8 limfositləri tərəfindən aktivləşmiş antigenlərin proliferasiyasını stimule edilməsində IL-2 əsas rol oynayır. Bununla yanaşı IL-2 bir çox sitokinlərin sekresiyası ilə yanaşı, onların reseptorlarına ekspresiv təsir göstərir. (Şəkil2). Beləki, IL-2 IFNy-nın sintezini artıraraq, aktivləşmiş T-hüceyrələrini apoptozdan qoruyur.

Bronzial astmalı uşaqların immunoloji müayinəsi, immunokompetent hüceyrələrin differensə olunmasının pozulması nəticəsində immun sistemin çatışmazlığını aşkara çıxarıraq allergik iltihab prosesin əməle gəlməsinə sebəb olurlar [7]. Bununla yanaşı yaranmış iltihab proses zədələnmiş toxumaya iltihabönü sitokinlərin iştirakı ilə patogenlərin toplanması nəticəsində baş verir. Bu cür iltihabönü sitokinlərə IL-1; ŞNF α ; IL-6 və başqaları aiddir. Bu sitokinlər xüsusən də IL-6 iltihab yerinə makrofaqlar, monositlər tərəfindən sintez olunaraq, damar divarının keçiriciliyini artıraraq, adqəziyaya uğramış molekulların ekspresiyasını çoxaldır. Bunun nəticəsi olaraq kiçik molekul iltihabı mediatorlardan histamin, prostoqlandinlərin və s. azad olması çoxalaraq iltihab prosesin böyüməsinə sebəb olurlar [11]. IL-6 B limfositlərin proliferasiyasının kofaktoru olaraq, bütün növ immunoqlobu-linlerin hasil olmasını bərabər stimule edir.

Müasir ədəbiyyatlarda qeyd edilir ki, IFNy ve IL-2 fəqositozun güclü aktivatoru olmaqla, hüceyrə tip immun cavabında mərkəzi yer tutduğu halda, IL-4; IL-5; IL-10 isə humoral tip immun cavabın formalasmasına iştirak edirlər. Müəyyən olunmuşdur ki, IFNy Th₀ limfositlərin Th₁ hüceyrələrinə istiqamətlənməsini differensə olunmasını induksiya edərək, Th₂ hüceyrələrin formalasmasını inqibə edir. IL-4 isə Th₀ limfositləri Th₂ hüceyrələrinə differensə olunmasını istiqamətləndirir. IL-10 isə IL-4 ilə birləşdə Th₁ limfositlərin əməle gəlməsini və makrofaqların funksiyasını inqibə edir [6,23].

Beləliklə, IL-10 Th₁ hüceyrələrinin aktivliyini aşağı salmaqla, iltihabönü sitokinlərin produksiyasını azaldaraq iltihabeleyhinə sitokinlər qrupuna aid edilir.

Bir çox elmi işlərdə bronzial astmalı xəstələrin tənəffüs yollarının bakterioloji analizində mikrobiların göbəlek mənşəli olması aşkarlanmışdır [18,21].

Guman edilir ki, bir çox potoqenlər, xüsüsən hüceyrədaxılı bakteriyalar və viruslar, makrofaqlar, təbii killer hüceyrələrini aktivləşdirərək IL-12 və IFNy-nin produksiyasına sebəb olurlar [4,9].

IL-12 makrofaqlarla, limfositlər arasında qarşılıqlı əlaqəni yaradaraq, T-helperlərin Th₁ istiqamətde differensə olunmasını stimulaşdırır. Bunun nəticəsi olaraq bronzial astmalı xəstələrdə IL-12 hüceyrə və humoral immunitetlərin qarşılıqlı əlaqəli münasibətlərini requiyasiya edir. Bununla yanaşı IL-12 təbii killerlərin aktivliyini stimule etməklə yanaşı, B limfositlərini aktivləşdirmək qabiliyyətine də malikdirlər [9].

Beləliklə, bronzial astmalı uşaqlarda sitokinlərin bioloji effektivliyinin öyrənilməsi, onlar arasında olan kompensator çatışmazlığını korrelyasiya xarakter daşımamasına şərait yaradaraq, bu cür xəstələrə yeni profilaktik və müalicəvi tədbirlərin işlənib hazırlanması üçün müasir zəmin yaradır.

ƏDƏBİYYAT

1. Алексеева Л.Г., Свиридовская Е.В. Новые направления в иммунотерапии аллергических заболеваний // Иммунология, 2007, №5, с.310-317
2. Бережная Н.М. Цитокиновая регуляция при патологии стремительное развитие и неизбежные вопросы // Цитокины и воспаление, 2007, №2, с.26-34
3. Белова О.И. Клинико-патогенетическое значение интерлейкина-4 и γ-интерферона при бронхиальной астме у детей / Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / Под ред. Ю.Л. Мизерницкого и А.Д. Царегородцева.- Москва-Иваново, 2002, Вып.2, с.129-130
4. Бронхиальная астма у детей: диагностика, лечение и профилактика / Научно-практическая программа.- М., 2004, 48 с.
5. Геппе Н.А., Волков И.К. Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии в России // Пульмонология, 2007, №4, с.5-6
6. Зайцева О.В. Бронхиальная астма и респираторные инфекции у детей // Пульмонология, 2007, №4, с.106-111
7. Намазова Л.С., Ботвињева В.В., Торшхосва Р.М. и др. Часто болеющие дети мегаполисов: лечение и профилактика острых респираторных инфекций // Педиатрическая фармакология, 2005, Т.2, №1, с. 3-7

8. Попович А.М., Егорова В.Н. Интерлейкин-2: опыт клинического применения.- СПб: Издательский дом "Новости правопорядка", 2006, . 39 с.
9. Просекова Е.В., Деркач В.В., Шестовская Т.Н., Нетесова С.Ю. Аллергические заболевания у детей: особенности цитокинового и иммунного статуса // Иммюнология, 2007, №3, с.157-161
10. Струкова В.И. Бронхиальная астма. Современный взгляд на лечение и профилактику.- СПб.: Весь, 2006, 160 с.
11. Александрова Ю.Н. О системе цитокинов // Педиатрия, 2007, №3 с
12. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мазо Е.Б., Вирясов А.В. Факторы враждебного иммунитета и цимуннотерапия у больных хроническим бактериальными инфекциями. //Аллергология и иммунология, 2006, №4, с.509
13. Adner M., Rose A.C., Zhang Y. et al. An assay to evaluate the long-term effects of inflammatory mediators on murine airway smooth muscle: evidence that TNF upregulates 5-HT(2A)-mediated contraction // Br J Pharmacol., 2002, v.137, p.971-982
14. Bates J.H.T., Cojocaru A., Haverkamp H.C. et al. The Synergistic Interactions of Allergic Lung Inflammation and Intratracheal Cationic Protein // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2008, v.177, N3, p.261-268
15. Flood-Page P.T., Menzies-Gow A.N., Kay A.B., Robinson D.S. Eosinophil's role remains uncertain as anti-interleukin-5 only partially depletes numbers in asthmatic airway // Am J Respir Crit Care Med., 2003, v.167, p.199-204
16. Kurnar R.K., Foster P.S. Modeling allergic asthma in mice: pitfalls and opportunities // Am J Respir Cell Mol Biol., 2002, v.27, p.267-272
17. Lee J.J., Dimina D., Macias M.P. et al. Defining a link with asthma in mice congenitally deficient in eosinophils // Science, 2004, v.305, p.1773-1776
18. Moore W.C., Peter S.P. Update in Asthma 2006 // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2007, v.175, №7, p.649-654
19. Ochkur S.I., Jacobsen E.A., Protheroe C.A. et al. Coexpression of IL-5 and Eotaxin-2 in Mice Creates an Eosinophil-Dependent Model of Respiratory Inflammation with Characteristics of Severe Asthma // J. Immunol., 2007, v.178, N12, p.7879-7889
20. Osborne M.L., Pedula K.L., O'Hollaren M. et al. Assessing Future Need for Acute Care in Adult Asthmatics: The Profile of Asthma Risk Study: A Prospective Health Maintenance Organization-Based Study // Chest, 2007, v. 132, N4, p.1151-1161
21. Rolph M.S., Sisavanh M., Liu S.M., Mackay C.R. Clues to asthma pathogenesis from microarray expression studies // Pharmacol. Ther., 2006, v.109, p. 284-294
22. Yamashita S., Tanaka Y., Tsutsumi S. et al. Analysis of mechanism for human gammadelta T cell recognition of nonpeptide antigens // Biochem. Biophys. Res. Commun., 2005, v.334, p.349-360
23. Yang G., Li L., Volk A. et al. Therapeutic dosing with anti-interleukin-13 monoclonal antibody inhibits asthma progression in mice // J Pharmacol Exp Ther., 2005, v.313, p.8-15

SUMMARY

THE ROLE OF INTERLEUKINS IN THE CHILDREN HAVING BRONCHIAL ASTHMA.

A.A. Eyyubova, N.Q.Sultanova

Article deals with pathogenetic role of interleukins in the regulation of immune response in the children having BA. Chronic allergic inflammation of respiratory tract is followed by disorder of differentiation of immunocompetent cell and particularly in cytokines.

Daxil olub: 23.06.2008

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Ф.Ф.Агаев, Н.Н.Саттарова

НИИ легочных заболеваний МЗ Азербайджанской Республики, г. Баку

Туберкулез периферических лимфатических узлов занимает одно из ведущих мест в структуре внелегочного туберкулеза. Данная форма туберкулеза является самой частой среди внелегочных форм (38%). Диагностика туберкулеза периферических лимфатических узлов остается актуальной проблемой фтизиатрии [4,20,22]

В настоящее время актуальным для фтизиатрии является разработка новых диагностических методов с целью повышения эффективности лечения. Особое значение

эта проблема приобрела в связи с ухудшением эпидемической ситуации по туберкулезу. Верификация специфической этиологии лимфаденита на основании одного из исследований: клинического, морфологического или бактериологического нередко бывает затруднена. Учитывая данный факт, комплексное использование вышеперечисленных технологий являются актуальными проблемами оптимизации диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов [1,18,19].

Хорошо известны трудности, возникающие при диагностике туберкулеза периферических лимфатических узлов, особенно на ранней его стадии, поскольку отсутствуют клинические, патогномоничные признаки этого заболевания. До настоящего времени, сложности диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов на амбулаторном этапе приводят к позднему направлению больных в противотуберкулезные учреждения и в связи с этим к прогрессированию и осложненному течению специфического процесса [2,6].

Важное значение имеют указания на контакт с больным туберкулезом, перенесенные лимфадениты, полисерозиты, обнаружение рубцов на коже в зоне заживших свищей. Более чем в 80% случаев одновременно с поражением периферических лимфатических узлов выявляют характерные для туберкулеза изменения в легких, внутригрудных лимфатических узлах, бронхах или в других органах [8]. При рентгенологическом исследовании в периферических лимфатических узлах обнаруживаются мелкие петрификаты, крошковидные тени и обызвествления с выраженным узорами по краям [10].

Большое значение для диагностики и определения активности туберкулезного процесса в лимфатических узлах имеют подкожная туберкулиновая проба Коха, микробиологическое исследование пунката лимфатического узла и отделяемого из свищей, позволяющее обнаружить микобактерии туберкулеза. Наибольшую информацию получают при цитологическом исследовании материала, полученного при пункции лимфатического узла или, что достовернее, при гистологическом изучении биоптата. Биохимическое и иммунологическое исследование крови имеют важное, но вспомогательное значение, как и результаты туберкулиновых проб Манту и Пирке, которые обычно бывают положительными или гиперергическими [5,19]. Несвоевременное выявление внелегочного туберкулеза, в том числе и туберкулеза периферических лимфатических узлов можно объяснить сложностями его диагностики [6,11,20].

Для выявления внелегочного туберкулеза не существует такого метода, как флюорография, который используется для своевременного выявления больных туберкулезом органов дыхания. В 50% случаев бактериологическое подтверждение диагноза происходит при изучении операционного материала. В диагностике туберкулеза периферических лимфатических узлов важное значение придается анамнезу [7,9,12,18].

Все диагностические методы можно разделить на 2 основных типа. К первому, общему для всех заболеваний, относятся методы, основанные на определении тех или иных характерных для данного заболевания изменений в организме. В случае туберкулеза прямыми методами этого типа являются морфологические и лучевые методики, косвенными - классические методы непосредственного обследования больного, различные лабораторные исследования (клинические, биохимические, некоторые иммунологические и пр.), методы функциональной диагностики.

Второй тип диагностических методов, применяемых только при инфекционных заболеваниях, составляют методы, направленные на поиск и идентификацию возбудителя заболевания. Это могут быть либо прямые методы (микроскопия диагностического материала, выделение культуры микроорганизмов), либо методы, позволяющие определить его присутствие в организме косвенно (например, по наличию специфических антител). Косвенные методы определения наличия микобактерий туберкулеза в организме больного основаны в основном на выявлении специфических антител.

Традиционно первым методом является туберкулиодиагностика, заключающаяся в выявлении антител, фиксированных нами клеток (лимфоциты, мононуклеары), при взаимодействии их с туберкулином. Методы туберкулиодиагностики сохранили свое значение только среди пациентов детского и подросткового возраста, когда результат

пробы Манту является одним из диагностических критериев [3,9]. Кроме того, некоторое вспомогательное значение в диагностике внелегочного туберкулеза имеют пробы с подкожным введением туберкулина, когда ориентируются на характерную очаговую реакцию [11]. Следующим этапом диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов является биопсия узла, выполняемая при пункции или его удалении. Пункция лимфатических узлов с цитологическим исследованием полученного материала получила значительно меньшее признание, чем хирургическая биопсия, что связано с меньшей информативностью и с определенными трудностями получения патологического материала [2,5,13,15].

Одним из методов в дифференциальной диагностике туберкулеза периферических лимфатических узлов является использование полимеразной цепной реакции (ПЦР) на материале ткани лимфатического узла [13]. Методы молекулярной биологической диагностики, основанные на ПЦР, вызывают по сравнению с другими методами большой интерес, так как гораздо чаще обнаруживают МБТ. Эта реакция обладает преимуществом в случаях ограниченных форм туберкулеза и малого количества МБТ, выделяемых больными [10,16,27].

В связи с этим ПЦР-диагностику МБТ представляется целесообразно использовать в практике диагностических лабораторий противотуберкулезных учреждений только как дополнительной экспресс-метод для получения ориентировочных результатов при обязательном параллельном применении классических микробиологических и цитоморфологических методов диагностики туберкулеза [2,20,23].

Необходимо подчеркнуть, что наиболее разработанным и надежным методом дифференциальной диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов является гистологическое исследование. Однако и здесь встречаются известные трудности. Туберкулезная гранулема имеет то же морфологическое выражение, встречающееся при многих патологических процессах. С другой стороны, в ряде случаев явный туберкулез, не дающий никаких оснований сомневаться в этом диагнозе, проявляется в лимфатическом узле в виде гиперплазии неспецифического типа, предшествующей дифференцировке эпителоидных и гигантских многоядерных клеток [14,15,21].

С другой стороны морфологическое ... исследование, являясь ответственным этапом дифференциальной диагностики туберкулезного лимфаденита, не может определять весь комплекс исследований. Заболевание распознается при том условии, когда приняты во внимание все клинические данные с учетом патологического процесса в других органах [2,17,19,28].

Как показали данные исследований последних лет, для современной диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов значимость лабораторных методов распределяется следующим образом: гистологический метод – чувствительность 94,4%, специфичность 99%; иммунологический метод – определение противотуберкулезных антител в ткани лимфатического узла чувствительность 88,2%, специфичность 92,3%; выявление микобактерий туберкулеза в ткани лимфатического узла методом ПЦР, чувствительность 84,0%, специфичность 82,4%; цитологический метод – исследование мазков-отпечатков ткани лимфатического узла – чувствительность 55,6%, специфичность 83,1%; бактериологическое исследование ткани лимфатического узла методом бактериоскопии микобактерий туберкулеза выявлены в 8.3%, методом посева – в 15%, в отделяемом из свищей бактериоскопией и посевом положительные данные определялись в 25% случаев [23,26].

Бактериологический (культуральный) метод более значим, чем микроскопия. Для выявления МБТ путем посева достаточно 20 МБТ в материале. Если сравнить эту цифру с возможностями бактериоскопии, то выяснится насколько выше возможности посева патологического материала. С помощью посева можно выявить не только МБТ, но и определить их чувствительность к лекарственным препаратам, устойчивость, вирулентность и другие особенности [15,28].

Бактериологический метод имеет и недостатки: выявление МБТ требует значительного времени, метод очень сложен, для его осуществления нужно создавать специальные лаборатории. Все эти материалы следует доставлять в лабораторию в

стерильных и плотно закрытых упаковках. Процесс диагностики ТПЛУ должен включать обязательные, последовательно проводимые этапы. Рекомендуется применение усовершенствованной схемы-алгоритма диагностики туберкулеза периферических лимфоузлов, состоящей из трех этапов: 1) установление этиологии заболевания, поддающейся гистологической и бактериологической верификации; 2) установление степени вероятности туберкулезной этиологии заболевания; 3) верификация туберкулезной этиологии лимфаденита с помощью использования новых методик [11,16,17].

В компоненты современного диагноза туберкулеза входят нозологический диагноз, история случая (анамнез), клиническая форма, локализация и протяженность, контагиозность, осложнения, функциональные расстройства, фоновые заболевания, свойства возбудителя [23,24].

В практической медицине единственным общепринятым методом, позволяющим установить точный диагноз, принято считать гистологическое исследование удаленных лимфатических узлов, а также поиски в их ткани МБТ путем окраски гистологических препаратов, изучения мазков и посева операционного материала на питательные среды. Этот метод эффективен при типичных, выраженных и далеко зашедших туберкулезных поражениях лимфатических узлов [8,11,12]. Для уточнения диагноза из лимфатического узла аспирируется гной и некроз. Иногда лимфатический узел разрезают и убирают, а затем проводят морфологическое обследование. В инфильтративной и казеозной формах при обострении болезни наблюдается повышение температуры тела, интоксикация и соответствующие изменения в крови: нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, лимфопения. При многочисленных казеозных лимфатических узлах может развиваться гипохромная анемия [19,22].

Дифференциальный диагноз проводится с лимфаденитами нетуберкулезной этиологии, бруцеллезом, туляремией, лимфогрануллематозом, срединными и боковыми кистами шеи, метастазами злокачественных опухолей в лимфатические узлы [3,10,27].

При деструктивных формах туберкулезного лимфаденита обнаруживаются начальные или распространенные изменения, иногда сочетающиеся с наличием свищевых ходов. В таких случаях в пораженной ткани имеются мелко- и крупноочаговые скопления распадающихся нейтрофильных гранулоцитов с никотиническими ядрами, ядерного детрита, макрофагов с мелкими базофильными включениями в цитоплазме [2,14,18].

Показаниями к ультразвуковому исследованию являются случаи увеличенных шейных, подмышечных, паховых лимфатических узлов, а также для дифференциальной диагностики кист шеи или злокачественных опухолей [9,18]. В наиболее сложных случаях для этих же целей используют компьютерную томографию, ядерно-магнитный резонанс [3,15].

Следует отметить, что информативность бактериологического метода диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов не высокая [25]. Так, при бактериологическом исследовании заведомо пораженных туберкулезом периферических лимфатических узлов, не всегда удается выделить микобактерии туберкулеза.

Таким образом, общепринятым методом, для уточнения диагноза туберкулеза периферических лимфатических, принято считать гистологическое исследование содержимого узла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова В.А., Шилова М.В., Хрулева Т.С. Пособие для специалистов общей лечебной сети по своевременному выявлению больных туберкулезом.- М., 1995
2. Аникина Ф.С., Филалаева Т.М., Ципленкова А.П. и др. Внелегочный туберкулез – актуальные проблемы здравоохранения.- СПб., 1997, с. 33-34
3. Аренский В.А., Самусевич Л.И., Царева В.В. / Актуальные проблемы организации борьбы с туберкулезом: Тр. Моск. НИИ туберкулеза.- М., 1990, Т.119, с. 19-23
4. Ахметов А.А / Вопросы диагностики и лечения туберкулеза на современном этапе.- Алматы, 1983, с. 19-23
5. Баринов В.С., Ариэль Б.М., Прохорович Н.А., Потапенко и др. Общие и местные особенности туберкулезного лимфаденита при специфическом процессе в органах дыхания / Актуальные вопросы диагностики и лечения туберкулеза: Науч. труды Всерос. Науч.-практ. конф. / Под ред. Ю.Н. Левашева.- СПб., 2005, с. 68-70.

6. Баринов В. БС., Прохорович Н.А., Рогозов Л.И. Особенности клиники и лечения туберкулеза периферических лимфатических узлов / Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения.- СПб.: ВМА, 1999, с.299-300
7. Баринов В. БС., Прохорович Н.А., Рогозов Л.И. Дифференциальная диагностика лечение туберкулезного лимфаденита / Акт. вопр. клиники, диагностики и лечения.- СПб.:ВМА, 1995, с.326
8. Баринов В.С., Прохорович Н.А., Семенченко П.В. Роль хирургического вмешательства в комплексном лечении туберкулеза периферических лимфатических узлов / Сб. науч. работ, посвящ. 120-й годовщине открытия Р. Кохом возбудителя туберкулеза. Комитет по здравоохранению администрации Санкт-Петербурга.- СПб., 2002, с. 114-118
9. Беллендир Э.Н., Шендерова Р.И. и др. Особенности иммунопатогенеза внелегочного туберкулеза различных локализации по данным экспериментальных и клинических исследований / Внелегочный туберкулез. Актуальная проблема здравоохранения.- СПб., 1997, с. 25
10. Беллендир Э.Н., Шендерова Р.И. Патогенетический аспект диагностики туберкулезного лимфаденита // Пробл. туб., 1998, № 4, с. 46 - 48
11. Беллендир Э.Н., Савина Т.А. Диагностика туберкулезного лимфаденита с помощью иммунологического теста: Методические рекомендации.- СПб., 1998
12. Бубочкин Б.П., Ободзинский В.Н., Харламов А.А.. Некоторые проблемы диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов // Проб. Туб., 1998, №1, с. 26
13. Васильев А.В., Шендерова Р.И., Вербов В.Н. Тест-система диагностическая иммуноферментная для выявления антител к возбудителю туберкулеза.- СПб.: М., 1993
14. Васильев А.В. Внелегочный туберкулез.- 2000, с. 399-409
15. Васильев А.В. Внелегочный туберкулез.- 2000, с.4
16. Васильев А.В., Гарбуз А.Е., Тихоедеев С.А. и др. Активное выявление больных внелегочным туберкулезом в учреждениях общей лечебной сети: Мет. рек.- СПб., 1995, 25с
17. Г.С.Гаджиев, Г.М.Исмайлова, А.А. Мусаева и др. Ошибки позднего выявления туберкулеза органов дыхания у подростков лечившихся в соматическом стационаре / Сборник тезисов II съезда фтизиатров и пульмонологов Азербайджана.-Баку, 2004, с.58
18. Иргутанова О.А., Смирнова Н.С. Лабораторная диагностика туберкулеза / Под ред. В.И. Литвинова, А.М. Мороза.-М., 2001, с.40
19. Ковальчук Л.В., Павлюк А.С. // Иммунология, 1996, № 1, с. 10-15
20. Охорзина Н.А. Диагностика и эффективность комплексного лечения туберкулеза периферических лимфатических узлов у детей и подростков: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.- СПб., 2002, 22с.
21. Савина Т.А. Лимфаденопатии различной этиологии в клинике туберкулеза периферических лимфатических узлов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.- СПб., 1997, 25 с.
22. Семенченко П.В., Ариэль Б.М., Баринов В.С. Патоморфологические особенности туберкулеза периферических лимфатических узлов / Актуальные вопросы выявления, диагностики и лечения внелегочного туберкулеза: Науч. труды Всерос. науч.-практ. конф.- СПб., 2006, с. 231-233
23. Шендерова Р.И., Беллендир Э.Н., Савина Т.А. Диагностика туберкулеза периферических лимфатических узлов с применением иммунологических тестов / Сб. трудов науч. сессии института.- Екатеринбург, 1996, с 25-27
24. Шилова М.В., Кучеров А.Л., Хрулева Т.С. и др. Организация выявления больных туберкулезом с применением лучевых, клинических и микробиологических методов: Метод. Указания.- М., 2000, с. 3-8
25. Щерба Б.В., Беллендир Э.Н., Надежников Т.А. Патогенез, ранняя диагностика и лечение туберкулеза периферических лимфатических узлов // Пробл. туб., 1993, № 2, с.39
26. de Beenhouwer H., Lhiang Z., Jannes G. et al. // Tub. Lung Dis., 1995, v. 76, p. 425-430
27. Chemtob D., Goldbatt D., Levy A. // Int. J. Tuberc. Lung Dis., 2000, v. 5, Sup. 1, p. 36
28. Lilleback T. // Int. J. Tuberc. Lung Dis., 2001, v. 5, N 11, Suppl.1, p. 35

SUMMARY

MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS OF A TUBERCULOSIS OF PERIPHERAL LIMPH NODES

F.F. Agayev, N.N. Sattarova

It is necessary to note, that informations a bakteriological method of diagnostics of a tuberculosis of peripheral lymph nodes is not higs. So, at bacteriological research of peripheral lymph nodes obviously amazed by a tuberculosis, it is not always possible to allocate micobacterias a tuberculosis. Thus, the the standart method, for specification of the

diagnosis of a tuberculosis periferal lymphatic, it is considered to be histologic research of the contained unit.

Daxil olub: 11.08.2008

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И СИМПТОМАТИКА ПАРАЛИЧЕЙ ГОРТАНИ

P.M. Gaşimli

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А.
Алиева

ЭТИОЛОГИЯ ПАРАЛИТИЧЕСКИХ СТЕНОЗОВ ГОРТАНИ. Паралич голосовых складок может быть врождённым или приобретённым. Это вторая после врожденной дисплазии, по встречаемости врождённая патология гортани, составляющая приблизительно 10% от общего числа. Врождённый паралич голосовых складок может наблюдаться как при неврологической, сердечной либо ларингеальной патологии.

У большинства детей с врождённым параличом голосовых складок, сопряжённым с иной патологией паралич в большинстве случаев вторичен по отношению к врождённым аномалиям [20]. В 100% случаев паралич гортани встречается в синдроме Арнольда-Киари (гидроцефалия, компрессия ствола мозга, сирингомиелия). Гидроцефалия с или без синдрома Арнольда-Киари наиболее частая самостоятельная аномалия у таких детей [20,46]. Аномалии ствола мозга могут вызвать паралич голосовых складок позже в юности либо в период зрелости, если аномалии были не столь резко выражены, чтобы вызвать паралич складок в период новорожденности [11]. Остальные случаи включают родовую травму и хирургические вмешательства. Некоторые причины всё ещё остаются неизвестными, или относятся к идиопатическим [35]. Инфекции, неоплазмы, синдром Гильена-Барре [20], полиомиелит, травма шеи [49], сифилис [16], утопление, пневмония, инфаркт ЦНС [51], опухоли ствола мозга [38], синдром Reye [48] и синдром Эпштейна [23] довольно редко встречающиеся случаи у детей.

В большинстве изученных случаев число врождённых двухсторонних параличей преобладает над односторонними параличами [16,20]. Ешегу et al. описали большое число случаев одностороннего паралича ввиду того, что включили родовую травму в число врождённых случаев [13].

У взрослых большая часть случаев паралича голосовых складок является приобретенной и образуется в результате болезней или хирургических вмешательств на областях, смежных с блуждающим нервом или его гортанными ветвями, по ходу его от мозга до гортани. Периферические поражения, повреждающие блуждающий нерв или его ветвление ответственны за 90 % всего паралича голосовой складки [15]. В большинстве этиологических обзоров паралича голосовых складок случаи параличей разделяются на следующие категории: идиопатические, хирургия щитовидной железы и злокачественные новообразования [8,53]. В связи с ростом количества оперативных вмешательств на щитовидной железе и других органах шеи и грудной клетки, а так же расширением их объема, послеоперационных реанимационных мероприятий категория подобных больных, в том числе и детей стала увеличиваться [1,3,5,6,9]. Hirano et al. сообщают о 111 случаях паралича гортани из 684 пациентов, оперированных по поводу рака желудка [50]. По данным Ковалевской Л.С. и Гашимли Р.М. чаще всего причиной двустороннего паралича гортани служили оперативные вмешательства, выполнявшиеся на шее [2,4]. Случаи паралича голосовых связок (ПГС) в результате респираторной инфекции относятся к идиопатическим. По данным некоторых авторов, доля идиопатических случаев от общего количества удивительно мала [33,52]. Можно предположить, что такая разница может быть обусловлена лучшей диагностикой. С другой стороны, Yamada et al. опубликовали результаты их исследований по этиологии паралича голосовых складок, они пишут, что 41 процент всех случаев параличей голосовых складок приходится на идиопатические случаи [56]. Про этиологию ПГС написано много, но эта область была оценена практически всего лишь в двух исследованиях [54,56]. Средняя годовая заболеваемость, начиная с 1952 года по 1957, была около 0,08% от общего числа всех новых пациентов в Королевском Национальном Госпитале Оториноларингологии Лондона [54]. По результатам Yamada et al., приблизительно

у 1-2% всех пациентов госпиталя Университета Kurume был зарегистрирован паралич возвратного гортанного нерва [56]. Годовая заболеваемость за 10 лет с 1971 по 1980гг составила $50,4 \cdot 10^{-7}$. Число пациентов было наибольшим в седьмой декаде, и после усреднения данных заболеваемость была сведена по возрастной шкале к цифрам $(3,2-164,3) \cdot 10^{-7}$.

Таким образом, несмотря на многочисленные работы по этому вопросу, этиология параличей гортани до сих пор так и не ясна; и хотя у взрослых есть какие-то определения, у детей этиология параличей гортани нуждается в доработке.

ПАТОГЕНЕЗ ПАРАЛИЧЕЙ ГОРТАНИ. Блуждающий и возвратный гортанный нервы могут быть повреждены при травмах шеи [37] или при хирургических операциях на шее [31] или средостении [50]. Наиболее часто они повреждаются при операциях на щитовидной железе или при инфильтративном росте злокачественного новообразования шеи, или средостения [6]. Zitsch и Reilly в 1987 г. выдвинули 4 теории о связи между повреждением возвратного гортанного нерва и болезнью сердца [57]. Паралич голосовых складок может быть вызван перекрутом и сдавливанием нерва сердцем, сдавливанием расширенной лёгочной артерией и заросшим лёгочным протоком либо дугой аорты [47], растяжением возвратного нерва аневризмой дуги аорты [55] или вторичными местными факторами такими, как увеличенный лимфузел или кальцинированная бляшка аорты. Блуждающий или гортанный нерв могут быть сдавлены или растянуты злокачественной опухолью в области: основания черепа [28], щитовидной железы [39], парапитовидной железы [45], или лимфузлом в средостении [27]. Ясно, что те же механизмы могут иметь место и при саркоидозе [40], верхушечном или средостенном туберкулёзе [42], аневризме сонной артерии [7], аневризме подключичной артерии. Подозревается, что вирусы [26] и Borrelia Burgdorferi [41] являются этиологическими агентами в развитии параличей голосовых складок, так как предваряют респираторные заболевания и позитивируют серологические тесты. Вовлечение дорсальных корешков и ганглиев, а также возвратного нерва при их поражении было продемонстрировано у пациента с параличом голосовых складок в случае с синдромом приобретённого иммунодефицита [14].

Согласно некоторым исследованиям, идиопатический паралич голосовых складок предположительно может быть связан с нарушениями в центральной нервной системе и, по всей вероятности, схож по механизму развития с идиопатическими параличами черепных нервов такими, как паралич лицевого нерва, потеря обоняния и внезапная глухота [52].

Назогастральные зонды [43], а также пищеводные буки [25] могут вызывать паралич голосовых складок, как следствие воспаления перстневидного хряща и нейроапраксии задней ветви возвратного гортанного нерва.

Считается, что при постинтубационном параличе голосовых складок механизм повреждения возвратного гортанного нерва заключается в его сдавливании между щитовидной пластинкой и перстневидным хрящом надувной манжеткой зонда [12]. Другой возможный механизм – это переразгибание шеи в процессе интубации или оперативного вмешательства, которое может вызвать растяжение и паралич блуждающего нерва, который фиксирован возвратным нервом в средостении [34]. Hirose et all. предположили, что постинтубационный паралич с большей степенью вероятности обусловлен нейрапраксией ишемического происхождения, вероятно вследствие механического сдавливания кровеносных сосудов, питающих возвратный нерв на уровне надувной манжетки зонда [19].

Предполагается, что у пациентов с сахарным диабетом патофизиологическим механизмом паралича является очаговая ишемия или инфаркт, вследствие тромботической или эмболической окклюзии сосудов возвратного гортанного нерва или какого-либо проксимального сегмента блуждающего нерва, несущего волокна возвратного нерва [21].

У больных с системной красной волчанкой может быть перекрёстная реакция антител на фосфолипиды с антигенными детерминантами фосфолипидов центральной нервной системы такими, как, например, сфингиомиелин, также возможна тромбоэмболическая реакция или васкулит, поражающий сосуды, питающие возвратный гортанный нерв. Указанные процессы ведут к параличу.

Определённые препараты, особенно гидralазин, могут вызывать побочные эффекты фактически схожие с клиническими проявлениями системной красной волчанки, в частности одна из форм поражения гортани – это паралич голосовых складок [18].

При тяжелой миастении, которая является наиболее общим случаем поражения

мышечной ткани вызывающей дисфонию, слабость и внезапные параличи вызываются иммуноглобулином, реагирующим с рецепторами ацетилхолина в нейромышечных синапсах. При боковом амиотрофическом склерозе происходит гибель двигательных нейронов на всех уровнях центральной нервной системы, демиелинизация пирамидного пути и гибель клеток передних рогов спинного мозга и бульбарных двигательных ядер [44]. Также некоторые другие неврологические заболевания, такие как синдром Ши-Дрэгера, болезнь Паркинсона и синдром Гильена-Барре, были отмечены как вызывающие ПГС. Giese et al., отмечали клинические случаи параличей вследствие лучевой терапии для всех черепных нервов за исключением III, IV и V [17]. Дозы облучения, вызывающие паралич, превышали 60Гр. Было сделано предположение что нейропатия вследствие облучения развивается в две фазы [32]. Первичный прямой эффект включает изменения в электрофизиологии и гистохимии. В более поздней фазе отмечается фиброз окружающих нерв тканей и повреждение сосудов, питающих нерв. Takimoto et al., предоставили сведения о вызванном радиацией параличе подъязычного нерва и голосовых складок [36]. Кроме того, был отмечен ПГС в результате терапии радиоактивным йодом.

СИМПТОМАТИКА ПАРАЛИТИЧЕСКИХ СТЕНОЗОВ ГОРТАНИ. При одностороннем ПГС отмечаются изменения в качестве голоса такие, как хрипость, гнусавость, диплофония, снижение громкости, сокращение продолжительности звучания и сужение диапазона [24]. Согласно Luchsinger et al., паралитическая дисфония зависит от следующих факторов [30]: начало паралича; положения обездвиженной складки; постоянных структурных изменений в складках; формы надгортанника; разницы уровней складок; положения черпаловидных хрящей; тип и степень компенсации, достигаемой незатронутыми структурами гортани; эмоциональная реакция пациента на нарушение его способности к речи, также как и его навыки в преодолении этого.

Хотя неполное прикрытие входа в гортань надгортанником является одним из важнейших факторов в возникновении охриплости, было предположено, что больше внимания следует уделить ригидности голосовых складок как фактору ответственному за охриплость [29].

Считается, что дыхательные пути при одностороннем параличе возвратного гортанного нерва не затронуты [44]. Kashima напротив же докладывал, что более половины пациентов с односторонним ПГС страдают умеренным диспноз [22].

При двустороннем ПГС наиболее значимым симптомом является респираторная обструкция, проявляющаяся стридором, диспноэ, ретракцией крыльев носа.

В острой фазе ПГС имеет место неполное закрытие входа в гортань надгортанником и как следствие развивается аспирация, полная компенсация восстанавливается постепенно с течением времени, хотя имеется и противоположное мнение. У более половины пациентов с односторонним или двусторонним параличом может быть преходящая дисфагия [22]. Аспирация происходит большей частью при сочетании паралича возвратного и верхнего гортанного нервов [44].

Состояние изолированного паралича верхнего гортанного нерва или перстнецитовидной мышцы редко распознаётся, поскольку при нём не всегда бывает ярко выраженная симптоматика [10]. Симптомы большей частью вокальные и включают слабость, сокращенное время звучания, снижение высоты речи и сокращения вокального диапазона. Потеря музыкального голоса и замена его вокальной монотонностью – прямой итог снижения голосового диапазона. Хотя и наличествующие при одностороннем параличе, все эти признаки намного более ярко выражены при двустороннем процессе. Аспирация обычно не столь отмечается при параличе верхнего гортанного нерва, за исключением случаев двустороннего поражения [44].

ЛИТЕРАТУРА

1. Банарь И.М. Хирургическое лечение больных с перефирическими параличами и сочетанными (рубцово-паралитическими) стенозами гортани: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.- Л., 1990, 39 с.
2. Гашимли Р.М. Хирургическое лечение врожденных и приобретенных параличей гортани у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- СПб., 2006, 21 с.
3. Жолобов В.Т., Третьяк Д.Н., Бондаренко Э.А. Стенозы гортани и трахеи после трахеотомии у детей / Всесоюзная научно-практическая конференция оториноларинголог./ Тез. Док.- Л., 1991, с. 22-24

4. Kovalevskaya L.S. Функциональная хирургия при стенозе, обусловленном нарушением иннервации гортани: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1976, 22 с.
5. Pavlyuk B.I. Лечебная тактика при паралитических стенозах гортани / Частные проблемы оториноларингологии: Сб. тр. Укр. НИИ оторинолар.- К., 1993, с. 217-223.
6. Lacoste L, Gineste D, Karayan J. et.al. Airway complications in thyroid surgery // Ann Otol. Rhinol. Laryngol., 1993, v.102, p. 441-446
7. Anzola G.P., Gualandi GF, Orlandini A, Scipione V Lower cranial nerve palsy produced by internal carotid artery dilatation. Report of two cases // Ital. J. Neurol Sci., 1987, N 8, p. 375-379
8. Benninger M.S. Gillen J.B, Altman J.S. Changing etiology of vocal fold immobility // Laryngoscope, 1998, v.108, p. 1346-1350
9. Benjamin B.N., Gray S.D., Bailey C.M. Neonatal vocal cord paralysis // Head Neck, 1993, v. 15, N3, p.1-8
10. Bevan K., Griffiths M.V., Morgan M.H. Superior laryngeal nerve injury: an overlooked entity in the surgery of the head and neck // Br. J. Surg., 1988, v.75, p. 817.
11. Blevins N.H., Decshler D.G., Kingdom T.T. et al Chiari-I malformation presenting as vocal cord paralysis in the adult // Otolaryngol. Head neck surg., 1997, v.117, p. 191-194.
12. Ellis P.D. Pallister W.K. Recurrent laryngeal nerve palsy and endotracheal intubation // J. Laryngol Otol., 1975, v.89, p. 823-826
13. Emery P.J. Vocal cord palsy in pediatric practice: a review of 71 cases / P.J. Emery, B. Fearon // Int. J. Ped. Otorhinolaryngol., 1984, v.8, p. 147-154
14. Small P.M., McPhaul L.W., Sooy C.D Cytomegalovirus Infection of the Laryngeal Nerve Presenting as Hoarseness in Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome // Am. J. Med., 1989, v.86, p. 108-110
15. Fitzpatrick P.C., Miller RH. Vocal cord paralysis // J La State Med. Soc., 1998, v.150, p. 340-343
16. Gentile R.D., Miller R.H., Woodson G.E. Vocal cord paralysis in children 1 year of age and younger // Ann Otol. Rhinol. Laryngol., 1986, v.95, N6, p. 622-625
17. Giese W.L. Radiation injury to peripheral and cranial nerves.- New York: Raven Press, Ltd, 1991
18. Hari C.K., Ali Raza S., Clayton M.I. Hydralazine-induced lupus and vocal fold paralysis // J. Laryngol. Otol., 1998, v.112, p. 875-887.
19. Hirose H., Sawashima M. Clinical observations on 750 cases of laryngeal palsy.- Jyvaskyla, 1982, p. 63-80
20. Holinger L.D. Holinger P.C., Etiology of bilateral abductor vocal cord paralysis // Ann Otol. Rhinol. Laryngol., 1976, v.85, p.428-436
21. Kabadi U.M. Unilateral vocal cord palsy in a diabetic patient // Postg.. Med., 1988, v.84, p. 53-56
22. Kashima H.K. Documentation of upper airway obstruction in unilateral vocal cord paralysis: Flow-volume loop studies in 43 subjects // Laryngos.,1984,v.94,p. 923-937
23. Krishnamurthy S.N., Paulose K.O. Vocal cord paralysis with Ebstein.s anomaly //J. Laryngol. Otol., 1989, v.103, p. 626-628
24. LaBlance G.R., Maves M.D. Acoustic characteristics of post-thyropasty patients // Otolaryng. Head Neck Surg., 1992, v.107, p. 558-563
25. Friedman M., Baim H., Shelton V. et al. Laryngeal injuries secondary to nasogastric tubes // Ann Otol Rhinol Laryngol., 1981, v.90, p. 469-474
26. Nishizaki K., Onoda K., Akagi H. et al. Laryngeal Zoster with unilateral laryngeal paralysis // ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec., 1997, v.59, p. 235-237
27. Left recurrent nerve paralysis: An unusual presentation of Histoplasmosis / E.H. Gilbert, K.D. Murray, J. Lucas et al. // Ann Thorac. Surg.-1990.-Vol.50.-P. 987-988.
28. Leonetti J.P., Brackmann D.E. Glomus vagale tumour: The significance of early vocal cord paralysis //Otolaryngol. Head Neck Surg., 1989, v.100, p. 533-537
29. Lindestad P.A., Persson A. Quantitative Analysis of EMG Interference Pattern in Patients with Laryngeal paresis // Acta Otolaryngol. (Stockh), 1994, v.114, p. 91-97
30. Luchsinger R., Arnold G.E. Voice-Speech-Language.- Wadsworth Publishing Co., 1965
31. Maniglia A.J., Han D.P. Cranial nerve injuries following carotid endarterectomy: an analysis of 336 procedures // Head Neck, 1991, v.13, p. 121-124
32. Mendes D.G., Nawalkar R.R., Eldar S. Postirradiation femoral neuropathy // J. Bone Joint Surg., 1991, v.73A, p. 137-140
33. Meurman O.H. Theories of vocal cord paralysis // Ac. Otolar., 1950, v.38, p. 460-472
34. Nuutinen J., Karja J. Bilateral vocal cord paralysis following general anesthesia // Laryngoscope, 1981, v.91, N1, p. 83-86
35. Fan L.L., Campbell D.N, Clarke D.R. et al.Paralyzed left vocal cord associated with ligation of patent ductus arteriosus // J. Thorac. Cardiov. Surg. 1989, v.98, p. 611-613

36. Takimoto T., Saito Y., Suzuki M. et al. Radiation-induced cranial nerve palsy: hypoglossal nerve and vocal cord palsies // J. Laryngol. Otol., 1991, v.105, p. 44-45
37. Reece G.P., Shafney C.H. Blunt injuries of the cervical trachea: review of 51 patients // South Med. J., 1988, v.81, p. 1542-1548
38. Ross D.A., Ward P.H. Central vocal cord paralysis and paresis presenting as laryngeal stridor in children // Laryngoscope., 1990, v.100, p. 10-13
39. Rowe-Jones J.M., Leighton S.E., Rosswick R.P. Benign thyroid disease and vocal cord palsy // Ann R. Coll. Surg. Engl., 1993, v.75, p. 241-244
40. Salmi I., Kava T. Paralysis of the left vocal cord – an unusual manifestation of sarcoidosis // Duodecim., 1993, v.109, N21, p. 1951-1953
41. Schroeter V., Belz G.G., Blenk H. Paralysis of recurrent laryngeal nerve in Lyme disease // Lancet, 1988, v.2, p. 1245
42. Shah P., Ramakantan R. Hoarseness of the voice due to left recurrent laryngeal nerve palsy in tuberculous mediastinitis // Arch. Otolar. Head Neck Su., 1990, v.116, p. 108
43. Sofferan R.A., Kirchner J.A. The nasogastric tube syndrome // Laryngoscope, 1990, v.100, p. 962-968
44. Stringer S.P., Shumrick D.A., Gluckman J.L., Meyerhoff W.L. Disorders of laryngeal function Otolaryngology.- Philadelphia: W.B.Saunders co., 1991, p. 2257-2272
45. Zohar S., Turani H. et al. Sudden dysphonia due to parathyroid apoplexy: A rare case of recurrent laryngeal nerve palsy // Head and neck surgery, 1990, v.12, p. 355-356
46. Swift A.C., Rogers J. Vocal cord paralysis in // J. Laryn. Otol., 1987, v.101,p. 169-171
47. Thomson K.J., Wardlaw A.J. Vocal cord paralysis in association with pulmonary emboli // Br. J. Dis. Chest., 1986, v.80, p. 88-89
48. Thompson J.W., Rosenthal P., Camilon F.S. Vocal cord paralysis and superior laryngeal dysfunction in Reye's syndrome // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 1990, v.116, N1, p. 46-48
49. Tucker H.M. Rehabilitation of the immobile vocal fold: paralysis and/or fixation The larynx: a multidisciplinary approach.- St. Louis: Mosby,1996, p. 209-219
50. Hirano M., Tanaka, S., Fujita M. et al.Vocal cord paralysis caused by esophageal cancer surgery// Ann Otol. Rhinol. Laryngol., 1993, v.102, p. 182-185
51. Rosin D.F., Handler S.D., Potsic W.P. et al Vocal cord paralysis in children // Laryngoscope, 1990, v.100, p. 1174-1179
52. Ward P.H., Berci G. Observations on so called idiopathic vocal cord paralysis // Ann Otol. Rhinol. Laryngol., 1982, v.91, p. 558-563
53. Willatt D.J., Stell P.M. The prognosis and management of idiopathic vocal cord paralysis // Clin. Otolaryngol., 1989, v.14, p. 247-250
54. Williams R.G. Idiopathic recurrent laryngeal nerve paralysis / R.G. Williams // J. Laryngol. Otol.-1959.-Vol.73.-P. 161-166.
55. Woodson G.E., Kendrick B. Laryngeal paralysis as the presenting sign of aortic trauma // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 1989, v.115, p. 1100-1102
56. Yamada M., Hirano M., Ohkubo H. Recurrent laryngeal nerve paralysis. A 10-year review of 564 patients // Auris Nasus Larynx., 1983, v.10 (Suppl.), p. 1-15
57. Zitsch R.P., Reilly J.S. Vocal cord paralysis associated with cystic fibrosis // Ann Otol. RhinolLaryngol., 1987, v.87, p.80-683

SUMMARY

ETIOPATHOGENESIS AND SYMPTOMS OF THE VOCAL CORD PARALYSIS.

R.M. Hashimli

The purpose of present review article was to evaluate literature dates. The author discuss about this problem etiopathogenesis and symptoms of the vocal cord paralysis. There were analised literature information about this problem. There were showed the Russian and other materials.

Daxil olub: 10.04.2008

САНАЦИЯ ОЧАГОВ ОДОНТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

M.A.Сафаров

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А.Алиева

На протяжении последних 25 лет в пародонтологии наблюдается значительный прогресс в понимании патофизиологии процессов, протекающих в полости рта, и их взаимосвязи с остальными органами и системами. При этом в настоящее время ученые уделяют большое внимание не только воспалению десен и пародонта как местным реакциям, но и влиянию последних на функционирование человеческого организма в целом [24,26,37,45,48,49].

Наиболее часто заболевания пародонта встречаются при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и их сочетаниях [15,16,23,36,42].

Ежедневная клиническая практика показывает, что очаговые инфекции одонтогенного происхождения могут вызвать или провоцировать экстрасистолические аритмии сердца как у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, так и у клинически здоровых людей [20].

Сердечно-сосудистые заболевания занимают одно из первых мест среди заболеваний человека. Имеется тесная функциональная взаимосвязь сердечно-сосудистой системы с органами дыхания, желудочно-кишечного тракта, почками.

При нарушении сердечно-сосудистой системы могут наблюдаться изменения и в органах полости рта: некроз мягких тканей, развитие долго незаживающих язв, кровотечения и т.д. [7,22,42,43].

При недостаточности кровообращения с явлениями декомпенсации отмечали гиперемию слизистой оболочки полости рта, заболевания пародонта. Развитие трофических язв было обусловлено, по-видимому, длительным нарушением периферического кровообращения. Нередко изъязвления слизистой оболочки полости рта сопровождались некрозом альвеолярной кости [32,42].

По данным других авторов [7] компенсированные формы сердечно-сосудистой недостаточности не сопровождаются какими-либо специфическими для данного вида патологии изменениями со стороны слизистой оболочки полости рта. Эти изменения не развиваются и в случаях устойчивости барьерных функций слизистой оболочки, даже при тяжелой форме сердечно-сосудистых расстройств и в активном лечении основного заболевания. Однако в этих условиях могут отмечаться обострения хронических стоматитов и перманентный характер их течения, особенно у больных с несанкционированной полостью рта и страдающих хроническим тонзиллитом. В то же время сердечно-сосудистая недостаточность с явлениями декомпенсации имеет четкие клинические проявления в полости рта. При стойкой декомпенсации сердечно-сосудистой системы некротические поражения слизистой оболочки могут прогрессировать и распространяться на подлежащие участки костной ткани, что приводит к локальному остеомиелиту с последующей секвестрацией.

В результате исследования некоторых сторон развития заболеваний пародонта различной степени тяжести и пародонтоза было выявлено наличие особенностей поражения пародонта у больных, страдающих сердечно-сосудистыми поражениями (ССГ). Они проявляются прежде всего особенностями повреждения сосудов регионарного гемомикроциркуляторного русла с первичным поражением резистивного отрезка и характером развития метаболических и структурных компенсаторно-приспособительных и альтернативных процессов. Важнейшим из них является ранний срыв метаболической компенсации повышенным гликолизом. Совокупность данных реопародонтограмм, парциального давления кислорода P_{O_2} , углекислого газа pCO_2 крови десны, морфологических исследований свидетельствует о раннем развитии в пародонте больных этой категории признаков тканевой и циркуляторной гипоксии. Выявленные нарушения энергетического обеспечения метаболизма тканей, изменение их химизма формируют раннее изменение их толерантности к гипоксии, следствием которого и является быстрое прогрессирование у этих больных патологического процесса с разрушением тканей пародонта [41].

Развитие гингивита и пародонтита ассоциируют с массивной деструкцией коллаген-

протеогликанового матрикса соединительной ткани [47].

Существует два основных независимых патофизиологических механизма данных заболеваний. Как в острой, так и в хронической фазе процесса, симптомы могут быть вызваны непосредственно внедрением микроорганизмов в ткани с последующей выработкой токсических продуктов, приводящих к воспалению, гибели клеток и некрозу тканей. Повреждение тканей развивается в связи с действием воспалительных и иммунопатологических механизмов, активируемых в ходе реакции организма-хозяина. Сюда относятся угнетение функции фибробластов, активация макрофагов с выбросом коллагеназы и других лизических ферментов, активация лимфоцитов, регулирование роста фибробластов и выработка коллагена и стимуляция резорбции костной ткани [27,33,47].

Патологические изменения в челюстно-лицевой области, по поводу которых больные впервые обращаются к стоматологу, могут оказаться проявлением скрыто и медленно протекающей коллагеновой болезни. Нередко такие больные лечатся без учета общего состояния организма и основного заболевания [27].

Коллагенозы объединяет иммунообусловленный системный воспалительный процесс. Основной особенностью коллагеновых болезней является прогрессирующая дезорганизация межклеточных компонентов соединительной ткани - коллагена, аморфной субстанции. Это сочетается с повышением тканевой и сосудистой проницаемости, обменными нарушениями, повышением содержания фибриногена, гамма-глобулинов, мукополисахаридов в плазме крови и тканях. Процессы дезорганизации основного вещества проявляются мукOIDНЫМ набуханием, фибринOIDНЫМ набуханием, фибринOIDНЫМ некрозом, гиалинозом, склерозом и клеточными реакциями. Воздействие хронических одонтогенных очагов инфекции на организм является результатом цепной реакции ауто агрессии. Пусковое сенсибилизирующее значение имеет стрептококк. Тканевые продукты из очага воспаления и ферменты усиленно размножающихся стрептококков поступают в кровь. Наиболее ярко в этот период проявляется действие стрептогиалуронидазы, которая деполимеризует мукополисахариды в капиллярных стенах, повышая их проницаемость, и в основном веществе соединительной ткани, вызывая его распад.

При повышении проницаемости капилляров крупномолекулярные продукты распада тканевых белков, мукополисахаридов и других комплексов поступают в кровоток. Воздействие стрептококка, помимо самого распада тканей, вызывает и некоторое изменение антигенной структуры продуктов их распада. Они воспринимаются организмом как "чужеродные" вещества или аутоантигены. Особенно страдает соединительнотканная строма различных органов, которая непосредственно окружает капилляры и поэтому в первую очередь подвергается воздействию стрептококковых метаболитов [4].

Для всех коллагенозов характерна полисиндромность течения. Одними из наиболее важных синдромов являются кожно-мышечно-суставной, сердечно-сосудистый. Среди заболевших преобладают женщины до 30 лет или женщины в климактерическом периоде. Коллагеновые болезни, если говорить о всей группе в целом, занимают значительное место в заболеваемости населения. Это происходит за счет широкого распространения ревматизма и ревматоидного артрита [28,33].

Большинство больных нуждается в санации в связи с очагами хронической одонтогенной инфекции. Всем больным перед началом санации должна проводиться терпеливая психотерапевтическая подготовка, потому, что функциональные и эстетические нарушения накладывают отпечаток на психику больных, делают их легко ранимыми. Серьезную проблему составляют очаги хронической, особенно скрытой одонтогенной инфекции. Интенсивная кортикостероидная терапия подавляет аутоиммунные процессы, но снижает естественный иммунитет и активирует очаги хронической инфекции. Удаление зубов в этот период представляет определенную трудность. Это связано с предстоящей травмой и обострением вторичной инфекции [4].

Санация в виде лечения кариозных зубов, заболеваний пародонта может быть начата под "прикрытием" антибиотиков и в острый период заболевания. Консервативные и хирургические вмешательства должны быть продуманными и согласованными с лечащим врачом. В процессе санации все зубы, осложненные хроническим гранулирующим и гранулематозным периодонтитом рекомендуется удалять [4,31].

Любые операции на челюстно-лицевой области лучше проводить в стационаре после тща-

тельного клинико-лабораторного исследования и заключения ревматолога, что больной находится в стадии минимальной активности или ремиссии основного заболевания. У этих больных необходимо тщательно исследовать сердечно-сосудистую систему и коагулограмму. [27,28].

Почти все исследователи, изучающие взаимосвязь одонтогенной инфекции с ревматизмом, указывают на важность проведения санации полости рта, подчеркивая ее благоприятное влияние на течение заболевания (уменьшение числа ревматических атак, улучшение биохимических показателей крови и т.д.). Придавая большое значение этому фактору, авторы пытаются даже связать этиологию ревматизма с действием очагов хронической аллергизации и интоксикации организма одонтогенной инфекцией [44]. В то же время следует отметить, что при проведении санации полости рта у больных ревматизмом тактика стоматологов в отношении очагов одонтогенной инфекции неодинакова, и в этом вопросе нет единодушного мнения. Так, большинство авторов считает, что надо проводить хирургическую санацию, т.е. удалять многокорневые зубы с очагами хронического воспалительного процесса у верхушки корней [31,35]. Другие же отдают предпочтение консервативным методам лечения хронического периодонтита многокорневых зубов [46].

Таким образом, очевидно, что при ревматизме санации очагов одонтогенной инфекции придается немаловажное значение. Имеются многочисленные сообщения о благоприятном влиянии на течение ревматического процесса ликвидации очагов хронической одонтогенной инфекции [13,22].

Заболевания опорно-двигательного аппарата (ревматические заболевания) в основном связывают с такими возбудителями, как: стафилококки, стрептококки, гонококки, пневмококки, протеус, сальмонеллы, йерсинии, туберкулезные бактерии и др., причем в последнее время доля грамотрицательных бактерий возрастает, что затрудняет лечение. Накопленные в последнее время наблюдения иммунологов, работающих в этой области, формируют точку зрения, что для возникновения воспалительных заболеваний суставов основное значение имеет генетически или другим путем обусловленный иммунный ответ больного на определенную микробную или вирусную инфекцию. Рассматриваемый с такой точки зрения вопрос о роли и значении хронической очаговой инфекции, в общем, и, в частности, инфекции зубного происхождения в патогенезе многих хронических заболеваний включал заболевания невыясненной этиологии. Уже не спорный данный факт понимают врачи различных медицинских специальностей, и они активно ищут помощи стоматологов, занимающихся очаговой диагностикой. Все чаще встречаются утверждения, что девитализированные зубы и в особенности зубы с хроническими периодонтитами не дают возможности иммунной реактивности возбудителей этих очагов развиваться односторонне, то есть одни иммунные показатели повышают свое значение, в то время как другие ее снижают. Если при таких возбудителях очаговой инфекции одонтогенного происхождения возникнет или уже существует другое заболевание с доказанным иммунопатологическим генезисом (каким является ревматоидный артрит), логично думать о взаимном потенцировании местных и общих иммунных реакций и отсюда о затянувшемся ухудшенном развитии основного заболевания [20,22].

Критическим фактором разрушения тканей в ходе пародонтита является воздействие простогландинов и цитокинов [20,48].

На основании иммунологического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени, установлены выраженные изменения в показателях общего и местного иммунитета, заключающиеся в снижении количества Т-лимфоцитов, увеличении уровня В-лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов, фагоцитарной активности нейтрофилов в крови, а также в увеличении содержания IgG и IgM, в снижении уровня IgA в периферической венозной крови и десневой жидкости. Выявление высокого титра в крови больных ХГП циркулирующих иммунных комплексов подтверждает предположение, что иммунопатологические реакции играют существенную роль в патогенезе заболеваний пародонта, в прогрессировании и хронизации процесса.

Эти изменения не являются специфичными для пародонтита, а отражают состояние иммунной системы человека при хронически текущем воспалительном процессе, связанном с действием инфекционного фактора [1,6,22,29,38].

Все это определяет важность первичной и вторичной профилактики заболеваний

пародонта у больных с ССП, а также определяет тактику при составлении лечебных схем с учетом особенностей их развития, не снимая значения микробной бляшки для воспалительных заболеваниях пародонта [11,15,43].

Санация полости рта – это ее оздоровление. При этом достигается профилактика заболеваний внутренних органов и систем организма, возникающих в результате заболеваний зубов и слизистой оболочки полости рта. Санацию полости рта нужно осуществлять комплексно и в сжатые сроки. В одно посещение нужно проводить максимальную работу. Однако основой должны быть медицинские показания. Применение обезболивания позволяет сразу вылечить несколько зубов [31].

Лечебные мероприятия при периодонтите, как известно, выходят за рамки лечения только причинного зуба и состоят в активном вы свобождении организма от инфекционного процесса, чем достигаются предупреждение сенсибилизации организма, предотвращение развития воспалительных процессов челюстно-лицевой области и заболеваний внутренних органов и т.д. [31]. Тактика врача при лечении остро протекающего воспаления периodontа определяется этиологией и клинической картиной заболевания (стадийностью течения патологического процесса) [31].

Патоморфологические исследования показали, что в околозубных тканях возникают реактивные воспалительные и дистрофические изменения, происходят также отек, инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами костного мозга стенок альвеолы приводящие к лакунарной резорбции кортикальной пластинки альвеолы. Деструктивные формы хронического верхушечного периодонтита являются хроническими очагами инфекции часто приводящими к развитию и поддержанию соматических заболеваний организма. [22].

Основной группой риска при неправильном определении показаний для выбора метода лечения периодонтита являются пациенты с фоновыми заболеваниями, у которых очень высока вероятность развития осложненной формы течения острой одонтогенной инфекции и обострения сопутствующего заболевания. Характерно, что даже при хорошо проведенном заполнении корневого канала зуба пломбировочным материалом ликвидация очага хронического воспаления в периодонте длится не один месяц и зависит от вирулентности бактерий и уровня иммунитета у больного (5) цемента корневой системы зуба, является основной причиной развития периодонтита. Рост анаэробной флоры с преобладанием Грам-положительных бактерий в корневых каналах очень интенсивен. Ассоциативная флора продуцирует ферменты и эндотоксины, которые препятствуют процессам хемотаксиса, фагоцитоза в периодонте и ингибируют активность антибактериальных препаратов, применяемых для антисептической обработки корневых каналов. В связи с этим обстоятельством в некоторых случаях при лечении периодонтита сохраняется боль и отек мягких тканей даже после проведенного внутриканального лечения с использованием сильнодействующих средств. Изменения со стороны микробной флоры, либо нарушения в ее равновесии приводят к клиническому обострению периодонтита. Вместе с тем, основными условиями излечения патологического процесса являются санация и хемомеханическая обработка каналов корня зуба с их последующей плотной обтурацией [10,24].

Однако, даже самая тщательная медикаментозная обработка корневого канала не гарантирует от его реинфицирования. У больных с хроническим периодонтитом, имеющих сопутствующие заболевания органов и систем, наиболее важна инструментальная, медикаментозная обработка корневых каналов с целью качественной их дезинфекции и профилактики возможных осложнений, которые негативно отражаются на общем состоянии организма и отягощают течение фоновой патологии. Поэтому наряду с общепринятыми технологиями обработки корневого канала необходимо проводить временную корневую обтурацию с целью пролонгированного антисептического действия на систему корневых каналов.

После тщательного опроса врач приступает к общему осмотру. В процессе осмотра часто возникают дополнительные вопросы. Осмотр полости рта может выявить признаки заболеваний не только челюстно-лицевой области, но и различных органов и систем организма.

Прежде всего следует обращать внимание на внешний вид лица и прилежащих областей, осмотр которых проводят с целью определения общего состояния больного, положения головы, формы лица, цвета кожи, состояния склер, особенностей артикуляции.

Пассивность больного или чрезмерная его активность может о многом сказать врачу. Больные с воспалением пульпы нередко возбуждены, остро реагируют на вопросы врача. Больные с явлениями интоксикация (при периодонтизмах, заболевания пародонта) пассивны, вялы, немногословны, их реакции на окружающее замедлены. При болезненности и тризме жевательных мышц наблюдается отведение головы в больную сторону.

Осмотр кожи лица имеет большое значение. Бледность, гиперемия, синюшность, желтушность характерны для заболеваний нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта. Проводя осмотр стоматологического больного, нельзя ограничиваться только осмотром челюстно-лицевой области [16,17,31].

Вопрос о взаимодействии организма с очагами хронической стоматогенной инфекции нельзя считать достаточно изученным во всех звеньях [3,18,19].

Стоматогенный очаг – локализованные хронические воспалительные заболевания органов и тканей полости рта, которые могут явиться причиной заболеваний внутренних органов или других систем организма либо усугубить их течение. Одонтогенный очаг-хронический воспалительный процесс, связанный с зубом. К числу одонтогенных очагов следует относить некоторые формы гингивита, пародонтит и пародонтоз [22]. Связь ряда общих заболеваний (эндокардит, миокардит, инфекционный полиартрит, невралгии, мигрень, холецистит, заболевания почек, крови, глазные, кожные, гинекологические заболевания и др.) со стоматогенными очагами давно доказана [3,14,30,43]. Важно отметить, что одонтогенная инфекция занимает второе место по частоте очагов в организме после тонзиллогенной [3,12,13,29].

При очаговых заболеваниях первостепенная роль принадлежит источникам инфекции, расположенным в корневых каналах зубов, а точнее – таким формам осложненной инфекции как периодонтиты. 90% очагов располагаются выше уровня шеи. Из них в 72% случаев источником инфекции являются зубы, а в остальных миндалины, придаточные пазухи, нос. В общей структуре фокальных инфекций дентальные источники инфекции составляют 65%-х [22,43].

В свете различных теорий, объясняющих этиологию фокальных заболеваний, гангренозные и периодонтитные зубы рассматриваются как наиболее частые одонтогенные очаги [21].

С помощью микробиологических исследований были установлены различия в степени активности очага в зависимости от характера микрофлоры и ее локализации (periапекс, апикальная часть зуба, корневой канал), что имеет значение для выбора метода санации – эндодонтического или хирургического [8,34]. Значительную группу составляют также авторы, рассматривающие роль периодонтитных зубов в свете токсической теории. Оральный сепсис представляет собой вегетативно-септический синдром, возникающий по рефлекторному механизму, начальным звеном которого являются патологические элементы полости рта.

Выяснение ведущей роли одонтогенных очагов, а точнее, инфицирования корневого канала с последующим осложнением в форме периодонтита, в развитии очаговых заболеваний имеет практическое значение не только для диагностики, но и для лечения и профилактики этих нередко встречающихся заболеваний [21].

В процессе консервативного лечения следует контролировать состояние больных, периодически проводя тестирование санированных зубов с целью получения объективных данных об отсутствии активности в очагах.

Через месяц после санации наблюдался наилучший фокально-санационный эффект после пломбирования каналов зубов специально подобранными материалами. Следует учитывать, кроме того, что подвергающиеся лечению зубы должны быть на определенное время (3-6мес) освобождены от мостов, коронок или зажимов. После санации рекомендуется также дополнительный курс десенсибилизации.

Весьма важным является предупреждение формирования одонтогенных очагов, которое трактуется как первичная фокальная профилактика.

Возможность применения консервативной терапии определяется, прежде всего общим состоянием организма больного. Консервативные методы лечения противопоказаны больным, страдающим обостренной формой заболевания с фокальной этиологией и одновременно имеющим зубы с хроническими изменениями периода. У таких больных важнее добиться

стабилизации или хронизации течения общего заболевания, нежели сохранить периодонтитный зуб, тем более что не всегда возможно достоверно установить наличие и локализацию активного очага.

Консервативные методы вряд ли могут обеспечить условия для регенеративных процессов и достижения выздоровления больных, предрасположенных к частым обострениям и осложнениям.

Некоторые авторы считают абсолютно противопоказанным применение консервативных методов лечения у больных, имеющих кардиальную патологию с поражением клапанов.

Однако, при широко развитой сети стоматологической помощи и диспансерного наблюдения современные методы и средства позволяют успешно осуществлять консервативную терапию при периодонтизмах и во многих случаях сохранять зубы, несмотря на противопоказания [9,21].

Лечение требует строго индивидуального подхода в каждом отдельном случае, с учетом общего состояния здоровья пациента, реактивных возможностей организма, характера и тяжести патологических изменений, активности бактериальной флоры, необходимости корневых каналов и др. При благоприятных условиях предпочтительно проводить лечение в два посещения. Если речь идет о хроническом периодонтизме со свищом, оно может быть проведено в одно посещение, поскольку уже имеется выход для воспалительного экссудата и образующегося при повышенной активности анаэробной бактериальной флоры газа. В случае заболевания многокорневых зубов, при труднопроходимых каналах или обострении процесса число посещений может быть увеличено. Приведенная выше схема может быть, естественно, изменена в соответствии с особенностями лечения в том или ином конкретном случае [9,21,39].

Изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы в связи с различного рода оперативными вмешательствами изучены хорошо. Среди факторов, влияющих на изменение артериального давления и учащение сердечных сокращений, болевые ощущения и психоэмоциональный компонент занимают одно из ведущих мест [2].

Затяжной септический эндокардит отличается медленным развитием и течением. Возбудителем заболевания является зеленящий стрептококк, попадающий в сердце через кровь из первичных очагов инфекции (хронические одонтогенные очаги инфекции, хронический тонзиллит, гайморит и др.) Важным диагностическим признаком является поражение клапанов сердца с соответствующей симптоматикой. Нередки изменения ритма сердечной деятельности, поражения сосудистой системы в виде васкулитов, часто поражаются почки (нефрит, гломерулонефрит).

Профилактика заболевания заключается в своевременной ликвидации септических очагов и укреплении организма, при этом имеет значение применение антибиотиков; для укрепления организма необходимы полноценное питание, правильный и регулярный отдых. Всем больным рекомендуется тщательное устранение очагов хронической инфекции [47,48,49].

При санации полости рта следует особенно тщательно устранять очаги хронического воспаления в периапикальных тканях зубов. В периоды ремиссии основного заболевания многокорневые зубы с явлениями хронического периодонтизма удаляют, в однокорневых зубах при необходимости производят резекцию верхушки корня [46].

При санации полости рта обращают внимание и на состояние пародонта: удаляют зубодесневые отложения, по показаниям проводят противовоспалительную и антисептическую обработку [7,46].

Расширение корневых каналов, использование гидроокиси кальция для временного пломбирования, а также плотная их обтурация позволит предупредить не только развитие острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнений, но и возникновение очагово-обусловленных заболеваний, что, в свою очередь, будет способствовать более эффективному лечению сердечно-сосудистых заболеваний [25,26].

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипова О.А., Михальченко В.Ф., Яковлев А.Т. Иммунный статус больных пародонтитом / Мат. конф., посв. 40-летию каф. Тер. Стом. ВолгГМУ. Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии. - Волгоград, 2005, с.27-33
2. Бажанов Н.Н. Боль и лечение зубов. - М.: Медицина, 1968, с.68-78, с.124-133

3. Бажанов Н.Н. Стоматология.- М.: Медицина, 1990, с.108
4. Бажанов Н.Н., Гусейнова Т.Г. Особенности оказания стоматологической помощи больным с коллагеновыми заболеваниями // Стоматология, 1974, № 3, с. 60 - 64.
5. Бажанов Н.Н., Робустова Т.Г., Максимовский Ю.М. Состояние и перспективы профилактики и лечения гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Стоматология, 1997, №2, с.15-19
6. Бажанов Н.Н., Тер-Асатуров Г.П., Кассин В.Ю. и др. Использование иммунологических показателей для оценки тяжести течения пародонтита и эффективности лечения // Стоматология, 1996, №1, с. 15-18
7. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов.- М.: Медицина, 1979, с.145-151
8. Барер Г.М., Кочергинский В.В., Овчинникова И.А.. Влияние местного применения комплекса антибактериальных препаратов на течение хронического периодонтиита. // Клиническая стоматология, 1997, №3, с.12-14
9. Безрукова И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит.- М.,2006, 125 с.
10. Боровский Е.В.. Клиническая эндодонтия.- М., 1999, 176 с.
11. Вольвач С.И., Габышев В.К., Улятовский Н.В. и др. Исследование взаимосвязи кровообращения в пародонте с реактивностью сердечно-сосудистой системы организма /Стоматология.- М., 1985, с.32-35.
12. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита // Стоматология, 2001, №1, с.26
13. Гусейнова Т.Г., Бажанов Н.Н., Насонова В.А. Челюстно-лицевая область и коллагеновые заболевания.- Баку: Азерб. Гос. Из-во, 1978, с.9-11
14. Жаков П. Значение очагов патологического раздражения в зубной системе в этиологии, патогенезе и лечении внутренних болезней. - М.: Медгиз, 1961, 118с.
15. Заболотный Т.Д., Колесова Н.А. Морфофункциональные изменения в тканях пародонта при сердечно-сосудистой патологии // Стоматология, 1991, № 6,с.17-20
16. Иванов В.С. Заболевания пародонта.- М.: Медицина, 1989, с.39
17. Иванов В.С.Заболевания пародонта.- М.: Мед. инф., 2001, 300с.
18. Кирсанов А.И., Горбачева И.А. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта // Пародонтология, 1999, №1 с.35-36
19. Кирсанов А.И., Горбачева И.А., Николаева Л.А. Оценка состояния внутренних органов у больных пародонтитом // Стоматология, 1991, №5,с.32-34
20. Киселева-Янева А. Хроническая очаговая одонтогенная инфекция // Ежемесячная профессиональная газета «Дентист» (София), 2007, август
21. Кодукова А., Величкова П., Дачев Б. Периодонтиты.- М.: Медицина, 1989, с.100- 117
22. Лукиных Л.М., Лившиц Ю.Н. Верхушечный периодонтит. Учебное пособие.- Нижний Новгород, 1999, с.18-19
23. Луцкая И.К. Руководство по стоматологии.- Ростов-на-Дону: Феникс, 2002 с.156-157
24. Максимовский Ю.М. Эндодонтия и сохранение функции зуба // Новое в стоматологии, 2001, № 6, с.3-6
25. Мамедова Л.А. Кариес зубов и его осложнения. (от древности до современности) .-Н. Новгород, 2002, с.173
26. Митронин А.В. Отсроченный метод лечения хронического периодонтиита с применением гидроксида кальция у больных, имеющих сопутствующие заболевания организма // Украинский медицинский журнал , 2003, № 9-10, с. 31
27. Михальченко В. Ф., Тёмкин Э. С., Калинина Н. В. и др. Диффузные болезни соединительной ткани: этиопатогенез, клиника, взаимосвязь с челюстно- лицевой областью. Учебно-методическое пособие.- Волгоград: ВолГМУ, 1998, 30 с.
28. Насонова В.А., Астаненко М.Г. Клиническая ревматология.- М.: Медицина, 1989, 392 с.
29. Орехова Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис... д-ра мед. наук.- СПб, 1997, 34 с.
30. Рабинович А.С. Хроническая очаговая инфекция полости рта.- М.: Медгиз, 1960
31. Рыбаков А.И., Иванов В.С. Клиника терапевтической стоматологии.- М.: Медицина, 1980, с.35-302
32. Салахов А.К. Комплексная оценка и коррекция нарушений регионарного кровообращения при острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваниях челюстей: Автореф. дис...канд.мед.наук.- Казань, 2003, 14с.
33. Ситидин Я.И., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани / Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1991, 544 с.

34. Соловьева А.М. Совершенствование методов профилактики и лечения хронической очаговой инфекции: Автореф. дис. ... д.м.н.- СПб., 2000, с.35
35. Уваров В.М. Проявление одонтогенной инфекции и интоксикации при ревматизме и ревматоиды.- Л.,1970, с.277-282
36. Хазанова В.В., Балашов А.Н., Загнат В.Ф., Дмитриева Н.А. Морфология микроорганизмов содержимого зубодесневого кармана в зависимости от тяжести пародонтита // Стоматология, 1993, № 3, с.16-18
37. Шаргородский А.Г. Профилактика одонтогенных воспалительных заболеваний // Клиническая стоматология, 1998, №1, с. 18-20
38. Шмагель К.В., Беляева О.В., Черешнев В.А. Современные взгляды на иммунологию пародонтита // Стоматология, 2003, №1, с. 61-64.
39. Шумской А.В. Дифференцированный подход в лечении глубокого кариеса // Клиническая стоматология, 2004, № 1, с.21-25
40. Beck J. D., Eke P., Heiss G., Madianos P., et.al. Periodontal Disease and Coronary Heart Disease: A Reappraisal of the Exposure //Circulation, 2005, v.112, p. 19 - 24
41. Czerniuk MR, Gorska R, Filipiak KJ, Opolski G. C-reactive protein in patients with coexistent periodontal disease and acute coronary syndromes // J Clin Periodontol., 2006, v.33, p. 415-420
42. Desvarieux M, Schwahn C, Volzke H, et.al. Gender differences in the relationship between periodontal disease, tooth loss, and atherosclerosis. //Stroke, 2004, v.35, №9, p.2029-2035.
43. Desvarieux M., Demmer R.T., Rundek T., et.al. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST) // Stroke, 2003, v. 34, № 9, p. 2120 - 2125
44. Jukka h. Meurman Oral health in patients with rheumatic diseases // Finnish Medical Journal, 2004, № 59, p.37-40
45. Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, Kato I, et.al Relationship between electrocardiographic abnormalities and periodontal disease: the Hisayama Study// J Periodontol., 2004, v.75, №6, p.791-797
46. Tu Y.K., Gilthorpe M. S. Commentary: Is tooth loss good or bad for general health?// Int. J. Epidemiol., 2005, v.34, № 2, p.475 - 476.
47. Williams A.C. Periodontal disease // N Engi j Med, 1990, v.332, № 6, p 373- 382
48. Williams R.C., Paquette D.W. Periodontal disease diagnosis and treatment: An exiting future // J Dent Educ, 1998, v.62, № 10, p 871-881
49. Williams R.C. Воспалительные процессы в полости рта. // Проф.Рос. ежемесячная газета "Стоматология сегодня", 2005, № 6, с.47
50. Ylostalo P.V., Laitinen E.J., Knuutila M.L. Optimism and Life Satisfaction as Determinants for Dental and General Health Behavior--Oral Health Habits Linked to Cardiovascular Risk Factors // J. Dent. Res., 2003, v.82, № 3, p 194 – 199

SUMMARY

SANITATION OF NIDUS OF THE ODONTOGENIC INFECTION OF THE ORAL CAVITY AT PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

M.A Safarov

Cardiovascular diseases occupy one of the first places among diseases of the person. At abnormality of cardiovascular system changes in organs of an oral cavity can be observed: soft tissues necrosis, development of for a long time not healing ulcers, bleedings, etc. Treatment demands strictly an individual approach in each separate case.

Daxil olub:22.08.2008

ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЁ КОРРЕКЦИЯ

И.М.Керимова

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей является самым распространённым заболеванием периферических сосудов. Высокий уровень распространённости среди трудоспособной части населения, достигающий по оценкам экспертов 40-50%, позволяет говорить о хронической венозной недостаточности как о важной

медицинско-социальной проблеме [7,8]. Большую тревогу вызывает постоянное «комоложение» хронической венозной недостаточности, которая еще в прошлом веке считалась болезнью «пожилого возраста» [13]. Хроническая венозная недостаточность – самостоятельное заболевание, первопричиной которого является каскад патологических изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровне, вызванные венозным стазом. ХВН может быть первичной, вторичной, а так же врожденной и приобретенной [4,8,12]. Согласно данным последних исследований первичная венозная недостаточность отмечена в 64-79% случаев, врожденная 1-3%, вторичная ХВН, вследствие тромбозов глубоких вен нижних конечностей, обнаружена в 18-28% случаев [12].

В европейских странах тромбоэмболические осложнения занимают одно из первых мест в структуре материнской смертности и составляют в США 12%, в Швеции 15%, в Швейцарии 26,3%. Большинство этих женщин были родоразрешены оперативным путем. Важно отметить, что частота тромбоэмболических осложнений среди беременных в 5-6 выше, чем вне беременности, а в послеродовом периоде тромбозы возникают в 3-6 раз чаще, чем у беременных [6,9].

В основе развития этого заболевания лежит прогрессирующее затруднение оттока крови из нижних конечностей, вызванное развитием клапанной недостаточности, а в ряде случаев и нарушением проходимости различных отделов венозного русла. В последние годы отмечено появление новых форм хронической венозной недостаточности, связанных со снижением тонико-эластических свойств венозной стенки под воздействием эндогенных и экзогенных факторов, без каких-либо органических причин. Это, так называемые, флегматии.

Известно, что адаптационной реакцией для системы гемостаза во время физиологически протекающей беременности является повышение коагуляционного потенциала, главным образом, за счет увеличения концентрации факторов свертывания крови и функциональной активности тромбоцитов. Так, концентрация фибриногена в плазме повышается с 12 недель беременности и достигает пика (4-6 г/л) в конце беременности. Кроме того постепенно увеличивается активность факторов (VIII, IX, X, XII и XIII), составляющих внутренний путь свертывания крови, а также факторов внешнего пути (II, V, VII, X), вызывающих повышение протромбинового индекса.

В стенке варикозной вены в несколько раз уменьшается концентрация тканевого активатора плазминогена, что приводит к снижению местной фибринолитической активности и возрастанию риска спонтанного тромбообразования и развитие фибринозных тканей [10], вследствие чего в артерио-венозном сегменте нарушается проницаемость, затем возникает гипоксия. В результате происходит снижение венозного тонуса, на уровне биохимических процессов происходит разрушение норадреналина в синаптической щели за счет ингибирования фермента катехол-о-метилгидроксиферазы, в венозных клапанах просходит адгезия лейкоцитов к стенке, деформация клапанов и возникновение рефлюкса [11].

Происходят изменения и в тромбоцитарном звене гемостаза. Имеются данные, что агрегационная активность тромбоцитов практически не изменяется, а адгезивность незначительно возрастает. В целом, в конце беременности постепенно возникает состояние повышенной свертываемости крови. При этом гиперкоагуляция не сопровождается активацией внутрисосудистого микротромбообразования и потреблением компонентов свертывания крови [5].

Изучение адаптивных изменений системы гемостаза при физиологическом течении беременности привлекает особое внимание исследователей в связи с важнейшей ролью нарушений функционирования гемостаза в генезе тромбогеморрагических осложнений у рожениц и родильниц.

Исследование системы гемостаза свидетельствует, что по мере прогрессирования неосложненной беременности (особенно, к концу III триместра) возрастает потенциал свертывания крови, что является уникальной особенностью гестационного процесса, поддерживаемого фетоплацентарным комплексом [3].

Влияние на систему гемостаза таких тромбогенных факторов как экстрагенитальная патология, беременность и связанные с ней осложнения, нарушают баланс свертывающей и противосвёртывающей систем и увеличивают вероятность венозного тромбоза. Беременность и послеродовый период создают благоприятные условия для тромбообразования, включающие

все элементы: стаз крови, гиперкоагуляция, повреждение сосудов.

Высокая частота, (в среднем до 10%) тромбозов и эмболий у беременных и родильниц объясняется возникновением в период гестации множества предрасполагающих факторов. К ним, прежде всего, относятся увеличение объема циркулирующей крови и минутного объема сердца, повышение венозного давления и замедление скорости кровотока в сосудах нижних конечностей, гормональная перестройка организма. Результатом длительного повышения венозного давления является расширение подкожных вен с перегрузкой лимфатических сосудов и микроциркуляторного русла, которые сопровождаются накоплением тканевых метаболитов, активацией лейкоцитов и макрофагов, появлением большого количества свободных радикалов, лизосомальных ферментов и местных медиаторов воспаления.

Клиника хронической венозной недостаточности достаточно характерна и проявляется рядом синдромов, выраженность которых зависит от стадии заболевания. Традиционной ошибкой является однозначное отождествление хронической венозной недостаточности и варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей. Дело в том, что варикозный синдром является хотя и частым (более 70% пациентов), но далеко не единственным. Один из самых ранних признаков хронической венозной недостаточности - это синдром «тяжёлых ног». Его характеризует чувство тяжести в икроножных мышцах, появляющееся к концу дня и исчезающее при ходьбе или во время отдыха в горизонтальном положении. У 35-40% больных хроническая венозная недостаточность проявляется отёчным синдромом. В отличие от сердечных и почечных отёков при хронической венозной недостаточности они локализуются на стопе и голени и сопровождаются выраженными суточными колебаниями – значительным уменьшением или полным исчезновением после ночного отдыха.

Хроническая венозная недостаточность является далеко не безобидным заболеванием, создающим, вопреки общепринятому мнению, не только косметические проблемы. Дело в том, что наиболее частым осложнением являются прогрессирующие нарушения трофики мягких тканей голени, быстро претерпевающие эволюцию от поверхности гиперpigментации до обширных и глубоких трофических язв. Наряду с местными осложнениями хроническая венозная недостаточность может приводить к дистантным реакциям. В частности, результатом делонирования больших объемов крови (до 2,5-3л) в пораженных венах нижних конечностей становится уменьшение объема циркулирующей крови и, как следствие этого, развитие синдрома «недогрузки» сердца, проявляющегося снижением толерантности к физической и умственной нагрузке [1].

Таким образом, больные с хронической венозной недостаточностью нуждаются в как можно более раннем начале комплексного лечения, рационально сочетающего хирургические и терапевтические методики. При лечении хронической венозной недостаточности важное значение имеет оказание адекватной медицинской помощи, особенно при I и II стадиях хронической венозной недостаточности, когда хирургическое вмешательство считается преждевременным, а использование эластических колготок, медицинского трикотажа, местное мазевое лечение недостаточно эффективны. В этих случаях рекомендуется применение антикоагулянтов, дезагрегантов, флегботоников ангиопротекторов [2].

Фармакологическая терапия хронической венозной недостаточности при беременности основывается на применении флембопротекторов. Это разнообразные лекарственные средства, получаемые в результате переработки растительного сырья или путём химического синтеза, которые объединяет общее свойство – стабилизация структурных компонентов венозной стенки и повышение её тонуса. Современная генерация флембопротекторов представлена препаратами с поливалентным механизмом действия, т.е. демонстрирующим широкий спектр терапевтических эффектов, среди которых важнейшее значение имеет повышение тонуса венозных и лимфатических сосудов, улучшение метаболизма сосудистой стенки и окружающих тканей, а также угнетение клеточных и молекулярных механизмов заболевания. Подавляющее большинство флембопротекторов, использующихся в настоящее время, относятся к флавоноидам, препаратам растительного происхождения, за открытие которых венгерский химик и фармаколог Сент-Дьердь получил Нобелевскую премию в области медицины. Для коррекции патологической активации системы гемостаза в настоящее время разработан ряд препаратов. Одним из таких препаратов является Детралекс. Это вазопротектор и венотоник, воздействует на систему возврата крови: уменьшает растяжимость вен и венозный застой,

улучшает микроциркуляцию. Стандартная терапевтическая дозировка Детралекса составляет 500мгх2 раза в сутки. Продолжительность приёма препарата при беременности – 1,5-2 месяца. Эффективность терапии следует оценивать по динамике маллеолярного объёма – длине окружности на уровне самой узкой части голени, над лодыжками. Маллеолярный объём измеряют с помощью обычного ленточного метра вечером и утром. Об адекватности лечения свидетельствует уменьшение суточных колебаний этого показателя. В наших наблюдениях маллеолярный объём уменьшался на 5-6см. Детралекс – один из немногих флебопротекторов, не проникающих через гематоплацентарный барьер.

Подытоживая вышеизложенное, следует подчеркнуть, что Детралекс является универсальным флебопротектором, который следует назначать больным с хронической венозной недостаточностью на разных стадиях. Выраженность симптомов заболевания определяет продолжительность приёма препарата (от 1,5 месяца и более) при его стандартной суточной дозировке. В этой связи уместно привести цитату из доклада, сделанного на XIV Всемирном съезде Международного общества фелобологов руководителем отделения ангиологии лондонского госпиталя Святой Марии, профессора Николайдес, который назвал микронизированный диосмин «эталонным фелогропным препаратом».

ЛИТЕРАТУРА

1. Богачёв В.Ю. Современная фармакотерапия хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Фармацевтический вестник, 2006
2. Бубнова Н.А. Роль и изменение лимфатических сосудов при заболеваниях вен нижних конечностей / Сателлитный симпозиум в рамках 2-ой конференции фелобологов.- 1999, с.1-2
3. Макацария А.Д., Мищенко А.Л. Вопросы циркуляторной адаптации системы гемостаза при физиологической беременности и синдром дессимилированного внутрисосудистого свертывания // Акуш и гинекол., 1997, №1, с. 38-41
4. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Фелобология: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001, 664 с.
5. Савельева Г.М., Дживелегова Т.Д., Шалина Р.И. и др. Гемореология в акушерстве.- М., 1997
6. Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве.- М., 1987
7. Швальб П.Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей //Ангиология и сосудистая хирургия, 2002, №3, с.30-36
8. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. - М.: Берег, 1999, 127 с.
9. Davids S., Mamelle N., Riviere O. / Int. J. Obstetric and gynecology.- 2001, v. 108, p. 919-326
10. Fowkes F.G.R. Risk factors for varicose veins. Chronic venous insufficiency supported by Servier.- 2001, p.6-7
11. Junger M., Steins A., Hahn M., Hafner H.-M. Microcirculatory Dysfunction in Chronic Venous Insufficiency // Microcirculation, 2000, v.7, p.3-12
12. Labropoulos N. Гемодинамические изменения и классификация CEAP. //Фелоболимфология, 2004, № 23, с.2-6
13. Marchitelli E. Can the effect of oestrogen-progestin and hormone replacement therapy on Haemostasis Really Increase The Risk of Venous Thromboembolism? / International Angiology. 14-th World Congress.- 2001, p. 18-19

SUMMARY

CHRONIC VENOSE INCOMPETENCE DURING PREGNANCY AND ITS CORRECTION

I.M. Kerimova

The purpose of present review article was to evaluate literature dates about the diagnostic of venous incompetence during pregnancy and its correction. The author discuss about this problem. There were analised literature information about this problem. There were showed the Russian and other materials.

Daxil club: 11.07.2008

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ТВОРЧЕСКОЙ КОМПОНЕНТЫ В ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКЕ БЕРЕМЕННЫХ

Г.М. Мамедова

Центральная больница нефтяников Азербайджанской Республики, г. Баку

Беременность для самой женщины является этапом личностного и психосексуального развития, поэтому ей необходимо знание о самой себе и об ожидающих её, вплоть до рождения ребенка, соматических и психических состояниях. Благоприятный психоэмоциональный фон протекания беременности может способствовать личностному взрослению женщины, укреплению и обогащению её психики новым уровнем психологических самооценок [1,2].

Будучи психологически неподготовленным и получив отрицательный опыт первой беременности, а значит, не познав в полной мере радости материнства, многие женщины отказываются от рождения второго и третьего ребёнка.

Эмоции, являясь ядром личности, особенно у женщин, существенно влияют на течение биологических процессов, способствуют адаптации к выживанию. Отсюда следует необходимость "эмоциональной грамотности", которая требуется для формирования социальной и эмоциональной компетентности. Развитие эмоциональной компетентности повышает адаптационные способности, сопротивляемость, выносливость, особенно необходимые в период вынашивания и рождения ребёнка.

Особый интерес представляет связь эмоций с творчеством, "эмоциональная креативность", где сама эмоция рассматривается как творческий акт, вызывающий позитивную перестройку организма [5,6].

Целью исследования явилось обоснование введения в программу психопрофилактической подготовки эмоционального аспекта при анкетировании.

Психопрофилактика проводилась 111 женщинам, среди которых 60 беременных были психологически неблагополучны в отношении микросреды, т.е. эти женщины имели отягощённый акушерско-гинекологический анамнез (ОАГА), проблемы с первыми родами, были психологически лабильны и подвержены тревоге и страху перед предстоящими родами. Остальные 51 беременные были психологически неблагополучны как в микро-, так и макросреде. В этой группе женщины находились в неудовлетворительных жилищных условиях, отмечали ОАГА, конфликты на работе и дома.

Психологические исследования проводились по следующим методикам: беседа, методика САН (самочувствие, активность, настроение), методика определения психосоматического индекса (ПСИ), шкала Ч.Д. Спилбергера - Ю.Л. Ханина, опросник нервно-психического напряжения Немчина, Мини-мульт тест.

Контрольную группу составили 30 психологически благополучных беременных.

Обследуемым женщинам были присущи печаль, безрадостность, усталость, уныние, раздражительность, подавленность. Психоэмоциональный статус беременных контрольной группы характеризовался устойчивым, адекватным реагированием.

Отметим, что к достоинствам современных методов можно отнести глубокий подход к физиологической готовности женщины с предписанием активной работы над укреплением общефизического состояния (закаливание, растяжки мышц, релаксация и др.). К недостаткам — игнорирование эмоциональной сферы женщины, которая, как показали исследования Н.П. Коваленко [4], является определяющей в формировании общей стабильности и здоровья.

В связи с этим, учитывая имеющиеся многочисленные опросники, результаты многочисленных исследований и свои собственные наблюдения мы составили опросник, в котором, на наш взгляд, был учтён положительный опыт и знания, накопившиеся в акушерстве по психопрофилактике беременных.

1. В вашей жизни много интересного,
2. Вы работаете с большим напряжением.
3. Вы любознательны в самых разных областях: постоянно задаете вопросы о чем-либо и обо всем.
4. Вы выдвигаете большое количество различных идей или решений проблем.

5. Вы свободны и независимы в выражении своего мнения.
6. Вы способны рисковать.
7. Вы предприимчивы.
8. Вы решительны.
9. Вы предпочитаете игры, связанные с «игрой ума», вышивание, рукоделие, шитье, готовить, печь (заниматься кулинарией).
10. Вы манипулируете идеями.
11. Вы обладаете тонким чувством юмора и видите смешное в ситуациях, которые не кажутся смешными другим.
12. Вы осознаете свою импульсивность.
13. Вы обладаете чувством прекрасного; уделяете внимание эстетическим характеристикам вещей и явлений.
14. Вы имеете собственное мнение и способны его отстаивать; не боитесь быть непохожими на других.
15. Вы критикуете конструктивно; не склонны полагаться на авторитетные мнения без их критической оценки.

**Таблица 1
Ключ к опроснику**

| Уровень креативности | Сумма баллов |
|----------------------|--------------|
| Очень высокий | 60-55 |
| Высокий | 54-45 |
| Нормальный, средний | 44-35 |
| Низкий | 34-25 |
| Очень низкий | 24-15 |

Мы старались, чтобы модифицированный нами опросник был прост и доступен в использовании, а также, чтобы он не был громоздким и утомительным.

Опросник-анкета (модифицированный опросник Рензулли)

Женщинам объясняли, что в опроснике нет “хороших” или “плохих” ответов и чтобы они, отвечая на вопросы, свободно и искренне выражали своё собственное мнение, а не старались произвести своими ответами благоприятное впечатление.

Модифицированный нами опросник состоит из 15 пунктов и включает в себя: Высокое материальное положение, т.е. обращение к факторам материального благополучия как главному смыслу существования; Креативность, т.е. реализация своих творческих возможностей, стремление изменять окружающую действительность; Активные социальные контакты, т.е. установление благоприятных отношений в различных сферах социального взаимодействия, расширение своих межличностных связей, реализация своей социальной роли; Развитие себя, т.е. познание своих индивидуальных особенностей, постоянное развитие своих способностей и других личностных характеристик; Достижения, т.е. постановка и решение определенных жизненных задач, как главный жизненный фактор; Духовное удовлетворение, т.е. руководство морально-нравственными принципами, преобладание духовных потребностей над материальными; Сохранение собственной индивидуальности, т.е. преобладание собственных мнений, взглядов, убеждений над общественными, защита своей неповторимости.

При адаптации опросника за основу был взят опросник креативности Рензулли [12]. Каждый пункт опросника оценивается по шкале, содержащей четыре градации: 4 — постоянно, 3 — часто, 2 — иногда, 1 — редко. Общая оценка креативности является суммой баллов по 15 пунктам (минимальная возможная оценка — 15, максимальная — 60 баллов).

При анкетировании выявлено, что средний или нормальный уровень креативности отмечался у 47 (42,3%), низкий — у 52 (46,8%), очень низкий — у 10 (9,0%) и лишь в 0,9% случаев (1 пациентка) определен высокий уровень креативности. Отметим, что очень низкий уровень выявлялся у женщин неблагополучных с микро- и макросредой.

Как известно, эмоциональную жизнь современного человека определяют две разнонаправленные тенденции. Первая тенденция характеризуется возрастанием частоты и

интенсивности эмоциональных нагрузок, чему способствует ряд современных условий: стремительное изменение социальной и физической среды, повышение темпов жизни и её стоимости, разрушение традиционных семейных структур, социальные и экологические катаклизмы. Человек реагирует на эти особенности современного бытия переживаниями страха, тревоги, беспомощности, тоски и отчаяния. Вторая тенденция характеризуется негативным отношением к эмоциям, которым приписывается деструктивная, дезорганизующая роль. В целом среди обследованных женщин доминировала вторая тенденция.

Выделяя признаки творческого акта, практически все исследователи подчеркивали его бессознательность, спонтанность, невозможность его контроля со стороны воли и разума, а также изменение состояния сознания. С креативностью сопряжены два личностных качества, а именно — интенсивность поисковой мотивации и чувствительность к побочным образованиям, которые возникают при мыслительном процессе. Творческая способность (креативность) является самостоятельным фактором, независимым от интеллекта [7,11].

Эмоциональная креативность (*emotional creativity*) представляет собой развитие эмоциональных синдромов как новых, эффективных и аутентичных. Эффективность/аутентичность (*effectiveness/authenticity*, EC) — умение выражать эмоции искусно и искренне [8,9]. Кроме того, эмоции расцениваются как аутентичные, если они совместимы с важнейшими интересами личности и способствуют её благополучию.

Высокий уровень эмоциональной креативности даёт ряд личных и социальных преимуществ его обладателю. Среди них — глубина познания собственного эмоционального опыта, склонность к содержательному анализу чувств и поведения, толерантность к себе и другим, самоуважение, уверенность в себе, способствующая самоэффективности.

Эмоциональная креативность не возникает на пустом месте. Это достижение, «порождённое определёнными усилиями и предусмотрильностью» [10]. Развитию эмоциональной креативности могут способствовать эмоциональные травмы, препятствия и разочарования. Осознаваемая эффективность/аутентичность чаще ассоциируется с предполагаемой пользой, извлечённой из прежнего опыта, а не с его жестокостью или количеством травматических событий [8].

Ч.Э.Спирмен называл креативность «силой человеческого ума, создающей новое содержание путём изменения и создания новых связей» [3]. В нашем случае у беременных создаются новые связи в связи с новым для них положением, т.е. беременностью.

Пренебрежение эмоциональными аспектами жизни ведет к все большему распространению расстройств так называемого аффективного спектра: соматоформных, депрессивных, тревожных нарушений.

Проведенные исследования показали необходимость внедрения в современные методы психопрофилактики беременной женщины творческой компоненты, насыщенной позитивным эмоциональным опытом.

В заключении подчеркнем, что не менее важным для успеха психопрофилактической подготовки является введение в план подготовки творческой компоненты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добряков И.В. Основные направления перинатальной психотерапии и организация психотерапевтической помощи в лечебно-профилактических учреждениях родовспоможения и детства / Материалы Форума «Репродукция человека-2003». - М., 2003, с.34-38
2. Добрянская Р.Г., Евтушенко И.Д., Берестнева О.Г., Лазутина Г.Н. Результаты организации дифференцированной медико-психологической помощи беременным женщинам // Второй Международный Конгресс по репродуктивной медицине «Репродуктивное здоровье семьи», М., 2008, с.64-65
3. Дружинин В.Н. Психология общих способностей.- СПб.: Питер, 2007, 368с.
4. Коваленко Н.П. Психологические особенности и коррекция эмоционального состояния женщины в период беременности и родов: Автореф. дис.... канд. псих. Наук.- СПб., 1998, 20 с.
5. Сметанкин А.А., Толкалов А.В., Дурнов О.В. Психофизиологическая дородовая подготовка беременных с использованием метода биологической обратной связи // Биологическая обратная связь, 1999, №4, с.3-8
6. Собчик Л.Н. СМИЛ. Стандартизованный многофакторный метод исследования личности.- СПб.: Речь, 2004, 224 с.

7. Рудина Л.М. Индивидуально-психологические особенности адаптивности женщин к состоянию беременности: Автореф. дис.... канд. психол. Наук.- М., 2003, 24 с.
8. Averill J.R. Individual differences in emotional creativity: structure and correlates // Journal of Personality, 1999, v. 67, N2, p.331-371
9. Averill J.R. A tale of two Snarks: emotional intelligence and emotional creativity compared // Psychological Inquiry, 2004, v.15, p.228-233
10. Averill J.R. Emotions as mediators and as products of creative activity / Creativity across domains: Face of muse- Mahwah, N.Y.: Erlbaum, 2005, p. 225-243
11. Georgas G., Giakoumaki E., Georgoulia N. et al. Psychosocial stress and its relation to obstetrical complication // Psychother. Psychosom., 1984, №41, p.200-206
12. Renzulli J.S., Hartman R.K. Scale for rating behavioural characteristic of superior students // Exceptional Children, 1971, №38, p. 243-248

SUMMURY

EXPEDIENCY OF THE CREATIVE COMPONENTS IN PSYCHOPRE- VENTIVE

PREPARATION OF PREGNANT WOMEN

G.M. Mammadova

In article the necessity of studying of emotional sphere of pregnant women is shown. We offer the modified questionnaire of definition the emotional creativity and recommend it to application. Our researches have shown the expediency of using the creative components for modern methods of psychopreventive preparation of pregnant woman.

Daxil olub: 26.04.2008

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR - ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

АБЕРРОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ОПТИКО-РЕФРАКЦИОННЫХ СВОЙСТВ ХРУСТАЛИКА ПРИ РАЗВИТИИ КАТАРАКТЫ

А.М. Годжаева, И.М. Корниловский

IV больница им. Эфендиева, Баку, Институт усовершенствования врачей ФГУ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова, Москва

Оценка оптических и рефракционных свойств хрусталика представляет практический интерес, поскольку позволяет объяснить причины снижения остроты зрения при развитии катаракты. Такие исследования в целом ряде случаев могут предопределить необходимость более раннего удаления хрусталика и его замены на искусственный.

Для объективного исследования прозрачности хрусталика применяется метод денситометрии. Суть данного метода заключается в определении оптической плотности различных слоев хрусталика по его изображениям, полученным путем видео- или фоторегистрации и компьютерным анализом снимков на специальных системах [1, 2]. Заслуживает внимания способ оценки прозрачности и плотности хрусталика путем проведения фотографомикроскопических исследований с последующим векторным денситометрическим анализом полученных снимков среза хрусталика вдоль центральной передне-задней оси глаза от передней капсулы хрусталика через все слои до задней капсулы [3]. Однако вышеизложенные методы не позволяют оценить изменения рефракции и возникающие при этом оптические аберрации, влияющие на состояние остроты зрения.

ЦЕЛЬЮ настоящей работы явилось обоснование применения динамической аберрометрии для оценки оптико-рефракционных свойств хрусталика при развитии катаракты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Клинические исследования проведены на 128 глазах 64 пациентов с начальной и незрелой катарактой в возрасте от 57 до 78 лет. Динамическая аберрометрия проводилась с интервалом 3-6 месяцев в сроки от 1 года до 3-х лет. При проведении динамических биомикроскопических исследований анализировалось состояние всех структур глаза, участвующих в формировании его оптической системы. Определение клинической рефракции глаза, исследование остроты зрения для дали и близи выполнялись на автоматизированном оптометрическом комплексе AOC-21QO фирмы NIDEK. Компьютерная видеокератография и оптические аберрации исследовались на приборе OPD-scan (NIDEK). Для дифференциальной диагностики вклада роговичного и хрусталикового компонентов в аберрации оптической системы глаза был использован специальный программный пакет "OPD-Station", предназначенный для установки на внешние компьютеры. Это позволяло импортировать данные из базы прибора OPD-Scan ARK-10000 и быстро осуществлять углубленный их анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Проведенные исследования показали, что субъективный метод биомикроскопии не давал возможности количественно оценить изменения оптико-рефракционных характеристик хрусталика при прогрессировании катаракты. Последние индуцировали оптические аберрации и, в ряде случаев, предшествовали появлению биомикроскопически видимых помутнений при субклинических начальных формах развития катаракты. При начальной и незрелой катаракте в зависимости от локализации и степени выраженности помутнений в хрусталике отмечалось появление аберраций высших порядков с большим разбросом их количественных показателей. Помутнения в хрусталике вызывали появление комаподобных аберраций 3-го и сфероподобных аберраций 4-го порядка, что согласовалось с ранее проведенными нами исследованиями [4] и было отмечено другими авторами [5].

При необскурационных помутнениях в хрусталике было выявлено, что из 128 глаз на 57 (44,53%) глазах аберрации высших порядков были связаны с помутнениями в хрусталике, а на 55 (42,97%) глазах они носили смешанный характер. Смешанный роговично-хрусталиковый

характер оптических аберраций был обусловлен наличием роговичного астигматизма и помутнений в хрусталике. На 16 (12,50%) глазах нами был выявлен асимметричный или неправильный роговичный астигматизм, который наряду с помутнениями в хрусталике, был одной из причин увеличения суммарных аберраций высших порядков. Именно это не всегда учитывается при прогнозировании и анализе результатов хирургии катаракты. Данный факт указывал на то, что в современной хирургии катаракты недостаточно ограничиваться только проведением офтальмометрии, а целесообразно выполнение видеокератографических и аберрометрических исследований. С позиций вышеизложенного, диагностический подход с проведением видеокератографии и аберрометрии имел важное практическое значение уже на этапе диагностического обследования пациентов с начальной и незрелой катарактой.

Известно, что в формировании аберраций оптической системы глаза принимают участие роговица, хрусталик и стекловидное тело. В ряде случаев возникновение аберраций может быть связано с патологическим процессом в центральных отделах сетчатки. Задняя поверхность роговицы, хрусталик, стекловидное тело и сетчатка формируют, так называемые, внутренние аберрации глаза. При этом необходимо отметить, что состояние кривизны задней поверхности роговицы можно рассматривать, как статическую составляющую, а хрусталик, как динамическую составляющую внутренних аберраций глаза. Проведенные нами динамические видеокератографические и аберрометрические исследования показали, что при отсутствии изменений со стороны роговицы, стекловидного тела и сетчатки, величина внутренних аберраций зависела от состояния оптико-рефракционных свойств хрусталика. Причём на формирование хрусталиковых аберраций оказывали влияние только те помутнения, которые располагались соответственно зрительной оси в зоне ограниченной зрачком. Данные аберрации увеличивались с расширением зрачка при переходе из фотоптических в мезоптические условия освещения. Этот факт мы учитывали при сравнительной динамической оценке индуцированных хрусталиковых аберраций. Во всех случаях для правильной интерпретации полученных результатов об оптических аберрациях на глазах с необскурационными помутнениями в хрусталике необходимо было их сопоставление с данными проводимых динамических биомикроскопических исследований. Более того, исследования показали, что наиболее информативным является проведение дифференциальной аберрометрии по данным видеокератографии и инфракрасного сканирования всей оптической системы глаза на приборе OPD-Scan. Только такой подход обеспечивал возможность определения внутренних аберраций глаза, дающих более достоверную информацию об оптико-рефракционных свойствах хрусталика и их изменении при развитии катаракты.

Всё вышеизложенное позволило нам предложить новый способ оценки изменений оптико-рефракционных свойств хрусталика при развитии и прогрессировании катаракты (заявка на патент № 2007135037/14(038308) с приоритетом от 27.09.07 "Способ оценки оптико-рефракционных свойств хрусталика и прогрессирования катаракты").

Суть предлагаемого способа сводилась к проведению динамической биомикроскопии и аберрометрии с последующей количественной оценкой оптико-рефракционных свойств хрусталика по состоянию оптических аберраций. Увеличение оптических аберраций указывало на прогрессирование катаракты. При этом с целью повышения точности нами было предложено проводить оценку оптико-рефракционных свойств хрусталика по изменению внутренних оптических аберраций глаза. Последние определялись на основании данных видеокератографии и инфракрасного сканирования оптической системы глаза на приборе OPD-Scan. Ввиду того, что при динамических аберрометрических исследованиях кривизна задней поверхности роговицы, участвующая в формировании внутренних аберраций, оставалась постоянной, увеличение внутренних аберраций происходило за счет изменения оптико-рефракционных свойств хрусталика. Повышение точности диагностики достигалось за счет того, что на величину внутренних аберраций не оказывали влияния прекорнеальная слёзная плёнка, состояние роговичного эпителия и передней поверхности роговицы. Во всех случаях, увеличение аберраций должно было превышать среднюю ошибку, допустимую для выбранного метода объективной аберрометрии. При детальном анализе тотальные и внутренние оптические аберрации представлялись по группам с графическим и цифровым выводом в виде коэффициентов Зернике (Zernike) или RMS коэффициентов.

Предлагаемый нами подход с оценкой оптико-рефракционных свойств хрусталика по

увеличению внутренних аберраций позволил в ряде случаев говорить о прогрессировании катаракты при биомикроскопически неизменной картине помутнений в хрусталике.

Определение внутренних аберраций оптической системы глаза стало возможным лишь при проведении видеокератографии и инфракрасного сканирования оптической системы глаза, что наиболее удачно реализовано в приборе OPD-Scan фирмы NIDEK и программном приложении "OPD-Station". Проведенные исследования показали, что прибор OPD-Scan является уникальным для проведения дифференциальной диагностики аберраций оптической системы глаза, поскольку позволяет измерить не только суммарные (Total) аберрации волнового фронта оптической системы глаза, но роговичные и внутренние аберрации [6]. Специальное программное обеспечение "OPD-Station" давало также возможность раздельно оценить аберрации высоких порядков (HO) и групповые (Group) аберрации, как для всего глаза, так и отдельно роговичные и внутренние аберрации. Более того, применение в приборе OPD-Scan принципа штрих-лазерной скиаскопии инфракрасным излучением для оценки аберраций оптической системы глаза имело ряд преимуществ перед технологией волнового фронта. Данные преимущества заключались в нивелировании влияния на результаты исследований состоянием прекорнеальной слезной пленки, роговичного эпителия и аккомодации. Следует также заметить, что объективная пупилометрия, предусмотренная в приборе OPD-Scan, давала возможность корректно сопоставить данные динамических аберрометрических исследований при оценке индуцированных хрусталиковых аберраций, вызванных помутнениями в хрусталике.

Кроме того, специально разработанное программное обеспечение "OPD-Station" позволяла рассчитать, как их состояние влияет на функцию рассеяния точки (PSF), модуляцию передаточной функции (MTF) и остроту зрения (VAC). Фактически впервые стало возможным объективное определение роли различных структур оптической системы глаза в формировании контрастной чувствительности и остроты зрения глаза. Это значительно расширило информацию о влиянии аберраций всей оптической системы глаза, роговицы и хрусталика на разрешающую способность глаза, которая, как известно, предопределяет остроту зрения, характер восприятия окружающего нас мира и зрительную работоспособность.

ВЫВОДЫ: 1.Динамическая аберрометрия позволяет наиболее полно оценить оптико-рефракционные свойства хрусталика при его необскурационных помутнениях у пациентов с катарактой; 2.Дифференциальная аберрометрия с определением внутренних аберраций является наиболее информативной для оценки прогрессирования помутнений при катаракте и может быть реализована на основе видеокератографии и инфракрасного сканирования оптической системы глаза на приборе OPD-Scan с обработкой полученных данных по программе OPD-Station.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниловский И.М., Годжаева А.М. Биоптический подход к хирургии катаракты на основе видеокератографии и аберрометрии // Офтальмохирургия и терапия, 2004, №1-2, с.34-36
2. Юсов Н.Ю., Макаров И.А. Способ количественной оценки плотности ядра хрусталика -Патент РФ RU (11) 2157082 (13) C1 с приоритетом от 21.02.2000
3. Hockwin O. Cataract classification // Doc. Ophthalmol., 1995, v. 88, N 3-4, p.263-275
4. Kuroda T., Fujikado N., Maeda N., Oshika T., Hirohara Y., Mihashi T. Wavefront analysis of higher-order aberrations in patients with cataract // J. Cataract Ref. Surg., 2002, v.28, p.438-444
5. Gatinel D., Hoang-Xuan T. Measurement of combined corneal, internal, and total ocular optical quality analysis in anterior segment pathology with OPD-Scan and OPD-station // J. Of Ref Surg., 2006, v.22, p. 1014-1020
6. Van den Berg T. J., Coppens J.C. Conversion of lens slit lamp photographs into physical light-scattering units // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1999, v.40, N 9, p. 2151-2157

SUMMARY

ABERROMETRY VALUE OF CHANGE OPTIC-REFRACTIVE PROPERTIES OF A CRYSTALLINE LENS DURING DEVELOPMENT OF A CATARACT

A.M. Gojayeva, I.M. Kornilovskiy

The Purpose was To substantiate the application of dynamic aberrometry for an estimation of optic-refractive properties of a crystalline lens during development of a cataract

Research has been done on 128 eyes of 64 patients with an initial and undeveloped cataract stages in the age category from 57 to 78 years. Dynamic aberrometry was done with an interval of 3-6 months to terms from 1 to 3 years. During the research NIDEK OPD-Scan ARK-10000, device, as well as special program appendix OPD-Station have been used.

At an initial and undeveloped cataract stages, depending on localization and a degree of clouding in a crystalline lens, the occurrence of coma-like and sphere-like aberrations of the maximum orders with a wide scatter of their quantity indicators were marked. Definition of the internal aberrations of eyes has appeared to be the most informative for an estimation of optic-refractive properties of a crystalline lens during the development of a cataract. Dynamic aberrometry with description of internal aberrations of optical system of an eye allows to receive fuller information on changes of optic-refractive properties of a crystalline lens during the development of a cataract.

Daxil olub: 24.07.2008

ВРОЖДЁННАЯ И НАСЛЕДСТВЕННАЯ ФОРМЫ ГЛУХОТЫ У СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ АСТАРИНСКОГО РАЙОНА АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

B.M. Panahyan

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева.

Частота распространения врожденных и наследственных форм нарушений слуха, в различных странах мира имеет весьма разноречивые данные. В бывшем СССР данная патология составляла 78 на 100000 человек [4]. Анализ литературы последних лет показывает всестороннюю изученность состояния слухового аппарата как в отдельности, так и при различных заболеваниях. К 2007 году в России один из 600 детей рождается с диагнозом глухоты [4]. При изучении этиологических факторов врожденных нарушений слуха в условиях Бухарской области установлено, что встречаемость врожденных нарушений слуха существенно не изменилась и варьирует в пределах от 4,65 до 5,17 на 1000 населения, что является ниже средне республиканского уровня [2].

Комплексные медицинские осмотры, проведенные в различных зонах земного шара, показали, что более чем у 6% населения обнаружены изменения слуховой функции, причем у 0,65-2% из них выявлен неадекватный слух. Не менее важная проблема – генетическая гетерогенность наследственных нарушений слуха. Исследование генетической гетерогенности существенно как для изучения этиологии глухоты и выработки на этой основе подходов к патогенетическому лечению, так и для корректного медико-генетического консультирования [6,7].

Генетические аспекты наследственности нарушений слуха, особенно наследственности отосклероза, остаются нерешенными. Статистические данные различных авторов в отношении наследственной передачи этого заболевания колеблются в весьма широких пределах. Так, по данным Nager (1939), процент таких случаев составляет 14 до 58% [8,9].

Таким образом, анализ литературных источников свидетельствует о генетической гетерогенности наследственных пороков развития органа слуха. Наблюдаются как генные нарушения, так и хромосомные изменения, сопровождающиеся со структурными и числовыми изменениями хромосом.

Нами в ходе экспедиционных работ и популяционно-генетических исследований, а также по данным статистической отчетности Министерства Здравоохранения, городских и районных ВТЭК и ВКК проведено исследование по выявлению лиц с врожденной и наследственной патологией слуха у населения Азербайджанской Республики. В результате исследований выявлено 6786 больных различного возраста, что составило 92 пациента на 100 тысяч населения. Данный показатель не превышает число больных в нашей Республике в сравнении со многими странами Европы и Азии [5,10]. Представленные выше данные литературы послужили основанием для проведенных нами исследований.

ЦЕЛЬЮ нашей работы явилось изучение частоты, структуры и распространённости врожденной и наследственной форм глухоты у сельского населения Астаринского района Азербайджанской Республики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. По данным Центрального

Статистического Управления Азербайджанского Республики в Астаринском районе проживает 88,5 тыс. человек. Среди них население города составляет 19,2 тыс. жителей, население села – 69,3 тыс.

С целью выявления больных с врождённой и наследственной формами глухоты проведены экспедиционные исследования в 2000 году путём обследования сельского населения Астаринского района Ленкорань-Астаринской зоны. Популяционным исследованием подвергнуты сёла Арчиван, Тангеруд, Сиякю, Мики, Бурзубанд, Сумруд, Паликаш, Кижаба, Сюви, Сим.

Данные основаны на документации отдела статистической отчётности Министерства Здравоохранения ВТЭК и ВКК и ЦРБ Астаринского района. В работе использованы необходимые оториноларингологические и генетические методы исследования:

Методы исследования ЛОР-органов включали специальные инструментальные и функционально-лабораторные методы диагностики [2]. Генетические методы диагностики, включали генеалогический, цитогенетический, молекулярные методы исследования и методы биохимической генетики [3].

Частоту фенотипической и генной патологии выявленных врожденных и наследственных форм оториноларингологических заболеваний вычисляли по формуле Райта [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. По данным вышеуказанных учреждений и по данным проведённых нами экспедиционных работ у населения Астаринского района выявлен 51 пациент с врождённой и наследственной формами глухоты.

Из данного числа пациентов 23 (45%) – являлись детьми до 14 лет и 28 (55%) – взрослыми. Лица мужского пола составляли 30 (58,8%), женского пола – 21 (41,2%) пациент. Все больные составили изолированную форму патологии.

Таким образом, в сёлах Астаринского района на 100 000 населения имеется 73 пациента с врождённой и наследственной патологией слуха. В целом данный показатель составил 0,07% от населения исследуемой зоны. Соотношение показателя заболеваемости составило 1: 1358.

Генеалогический анализ проведённых исследований показал, что из 29 пациентов у 23 (45%) пробанда играл роль наследственный фактор с преобладанием аутосомно-рецессивного типа наследования. У 13 из них наблюдались семейные случаи патологии. В этиологии заболевания остального большинства - 28 (55%) были установлены экзогенные факторы /токсические, тератогенные, химические причины, влияние окружающей среды, патологическое течение беременности и родов матери, выкидыши и др/. В роду у всех из них установлены кровнородственные и эндогамные браки. Анализ частоты встречаемости кровнородственных браков в обследованном нами регионе показал, что одним из наибольших показателей родства выявлен у населения обследованного нами района.

Наиболее низкую частоту кровнородственных браков в наших исследованиях наблюдали населения Таузского района (14,1%). Гянджа- Казахской зоны, статистически достоверно отличающуюся от всех сравниваемых групп.

Таким образом, частота врождённой и наследственной форм глухоты у населения Астаринского района Ленкорань- Астаринской зоны Азербайджанской Республики составляет 0,07%. В результате проведённых исследований установлено, что в формировании врождённой и наследственной форм патологии слуха основную играет роль экзогенный фактор. Наследственный фактор с преобладанием аутосомно-рецессивного типа наследования имел место в этиологии 45% больных. Выявлена высокая частота кровнородственных браков у населения, обследованного региона.

Результаты проведённых исследований доказывают важную роль наследственного фактора в формировании врождённой тугоухости и глухоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюмина М.Г., Московкина А.Г. Современные представления о роли наследственности в происхождении моносимптоматических нарушений слуха у детей // Вестник оторин., 1980, №1, с.67-73
2. Болтаев Х.А. Этиологические факторы врожденных нарушений слуха в условиях Бухарской области и их клинико-аудиологическая характеристика: - Автореф: дис. ... к.м.н. - Ташкент, 1996, 16с.
3. Бочков Н.П. Клиническая генетика, Учеб.- М.: Геотар-Мед, 2002, с.61-66, 319-331

4. Маркова Т.Г., Поляков А.В. Генетическое тестирование как метод доказательной медицины / Mar. VI-Всероссийской конф. оториноларингологов.- М., 2007, с.93-94
5. Панахиан В.М. Распространение, частота и структура врождённых и наследственных форм ЛОР-заболеваний у населения Республики Азербайджан // Вестник оториноларинголог., 2005, №3, 37-39
6. Bergstrom L., Heinenway W.G., Downs W.E. A high risk to fined congenital deafness // Otolaryngol. Clin. North. Amer., 1971, v.4, p. 369
7. Fish L. Epidemiology of congenital hearing loss // Audiology, 1974, v.12, p.411
8. Goodall L. Incidens of deafness in children / Proc. First. Cong. Audiol. Soc. Austral.- Sydney: G. McHill Book Co., 1974, p.116
9. Livingstone G. Hearing and speech disorders in childhood // Dev. Med. Child. Neu., 1974, v.3, p.46
10. McKusick M.D. Mendelian inheritance in man. The John Hopkins University press.- Baltimore & London, 1992, 117p.

SUMMARY

CONGENITAL AND HEREDITARY FORMS OF DEAFNESS AT THE AGRICULTURAL POPULATION OF AREA ASTARA OF THE AZERBAIJAN REPUBLIC

V.M. Panahian

Researches of the population of area Astara of the Azerbaijan Republic have revealed high frequency of congenital and hereditary forms of deafness - 0.07 %. As a result of the lead researches it is established, that in formation of a pathology important plays a role экзогенный the factor. The hereditary factor with prevalence autosom-recessive such as inheritance took place in этиологии 45 % of patients. High frequency consanguinity and endogamy marriages in a sort of the surveyed patients, is revealed. Results of researches prove the important role of the hereditary factor in formation of congenital diseases.

Daxil olub: 24.07.2008

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Л.З.Ахмедова, С.Н.Ахмедова

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А.Алиева

Состояние сердечно-сосудистой системы при гломерулонефритах (ГН) у детей давно привлекало к себе внимание исследователей. Этой проблеме посвящен ряд работ, в результате которых изучены те или иные аспекты гемодинамических изменений. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, часто имеет определяющее значение в клинической картине ГН, а сердечная недостаточность порой является причиной летального исхода [1,2,3]. Особое значение придается повышению АД и электролитным нарушениям при нефротическом синдроме острого гломерулонефрита (ОГН) и нефротической форме хронического ГН, а также смешанной форме [4,5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Нами проведен анализ показателей ЭКГ у 2497 больных с различными вариантами гломерулонефрита. Больные были разделены на группы: I - с нефритическим синдромом ОГН - 1104 (44,0%), II - с нефротическим синдромом ОГН - 1188 (51,8%), III - с изолированным мочевым синдромом (ИМС)-105 (4,2%), IV - нефротическая форма хронического гломерулонефрита - 830 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Повышение АД было отмечено у 1020 (92,4%) из общего количества 1104 больных с ОГН с нефритическим синдромом.

В олигурическую fazu ОГН и при наличии отеков, когда возможна задержка калия в плазме крови, и при стойком повышении АД, несмотря на выраженную почечную патологию, на первый план выступал кардиальный синдром.

Нарушения ритма сердца встречались довольно часто, которые менялись в зависимости от формы и течения заболевания. Тахикардия и брадикардия чаще выявлялись при ГН с нефритическим синдромом, при котором чаще отмечалось повышение АД и сказывалось его влияние на ритм сердца. При нефротическом и изолированном мочевом синдроме они наблюдались примерно одинаково..

Изменения ЭКГ при ОГН заключались в увеличении отрезка Q-T и снижением зубца Т в одном или нескольких стандартных или грудных отведениях. Часто наблюдалось появление

нерезко выраженного левого типа ЭКГ, обусловленного повышенным АД. Вольтаж всех зубцов в связи с выраженным отеками резко снижен. По мере уменьшения отеков вольтаж зубцов ЭКГ постепенно возвращался к норме. Уменьшение вольтажа зубцов объясняется рядом факторов: набуханием волокон миокарда, скоплением жидкости в полости миокарда и повышенной электропроводностью кожи при отеках. Наряду с уменьшением величины зубцов изредка наблюдалось нерезко выраженное уширение зубца Р, незначительное увеличение интервала Р-К и значительные изменения зубца Т, который уменьшается, заузбрывается или становится двухфазным с первой отрицательной фазой. Наличие двухфазной и отрицательной волны Т говорит о глубоких дистрофических изменениях в сердечной мышце. В более поздней стадии ГН может играть роль и ранняя гипертрофия мускулатуры левого желудочка. В отдельных случаях имелась блокада правой ножки пучка Гиса. Иногда отрицательный ST располагался под изолинией, а зубец Т напоминал коронарный зубец при острой коронарной недостаточности. Эти изменения встречались довольно редко при нефротическом синдроме и совсем отсутствовали при изолированном мочевом синдроме.

Суммируя все изложенное об ЭКГ при ОГН, мы на основании своих наблюдений пришли к выводу, что между характером и степенью изменений зубцов ЭКГ и тяжестью почечного процесса параллелизма не имеется. ЭКГ картина определяется степенью поражения периферических разветвлений сосудистой системы сердца. Не меньшее значение в развитии дистрофии имеют белковые и электролитные изменения. При этом изменения ЭКГ в виде снижения амплитуды зубцов Т коррелируют с выраженностью белково-электролитных нарушений. При снижении калия в плазме амплитуда зубцов Т составляла 1/6 – 1/7 зубца R, а его повышение сопровождалось повышением амплитуды и заострением зубца Т. ЭКГ картина чаще имеет характер правого типа. Реже наблюдался нормальный или левый тип ЭКГ. Правый тип связан с преимущественным расширением правого желудочка в результате поражения сосудистой системы сердца, а левый тип обусловлен преимущественно гипертрофией и расширением левого желудочка на почве длительной артериальной гипертонии. Изменения зубца Р непостоянны и нехарактерны. Обычно зубец Р уменьшался, реже заузбрывался. Редко наблюдалось уширение и расщепление комплекса QRS. Отмечалось уменьшение вольтажа зубцов ЭКГ. Сегмент RS-T иногда смешался вниз во всех отведениях – конкордантное смещение. Наиболее резко выражены изменения зубца Т, который уменьшается, уплощается, иногда становится двухфазным с первой отрицательной фазой или отрицательным. Изменения зубца Т обычно носят конкордантный характер, значительно реже наблюдается дискордантность в направлении зубца Т. Длительность отрезка Q-T почти всегда увеличена по сравнению с должным. При ХГН наблюдалось нарушение ритма, чаще экстрасистолия, преимущественно желудочковая. При обострении гломерулонефрита изменения ЭКГ выступали значительно резче, главным образом изменялся зубец Т.

Таким образом, установлена взаимосвязь показателей ЭКГ и течения заболевания почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аткинс Р. К. Гломерулонефриты. // Нефрология и диализ, 2000, № 2, с. 124-128
2. Гасанов А.И., Ахмедова Л.З., Алиева Н.А. Гипертензионный синдром при гломерулонефритах у детей. // Аз. Тибб журналы, 1996, №7-8, с. 21-23
3. Козлов В.Г., Громов В.Л., Балкаров И.М. Поражение почек и артериальная гипертензия у лиц пожилого и старческого возраста // Тер. Архив, 1996, № 6, с. 54-57
4. Котова М.И., Мальченко А.М., Летычев Д.Ю. Поражение сердечно-сосудистой системы при гломерулонефритах у детей / Материалы I конгресса «Современные методы диагностики и лечения уронефрологических заболеваний у детей». - 1998, с.92.
5. Серов В.В., Пальцев М.А. Почки и артериальная гипертензия. - М. 345 с

SUMMARY

ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN CHILDREN WITH GLOMERULONEPHRITIS
L.Z.Ahmedova, S.N.Ahmedova

Data on functional changes of cardiovascular system and EKG at all forms of acute and chronic glomerulonephritis is given in the article. More significant EKG changes were monitored

with chronical flow of disease with frequent relapses. EKG change extent was also depend on the level of kidneys dysfunction.

Daxil olub: 19.08.2008

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У СОЛДАТ НОВОБРАНЦЕВ ИЗ РАЗНЫХ РЕГИОНОВ

К.К. Кафаров

Госпиталь МВД, г.Баку

Патологии пародонта являются тяжёлыми заболеваниями, которые существенно ухудшают состояние здоровья и качество жизни человека, а также играют важную роль при возникновении и развитии атеросклероза, остеопороза, диабета и прочих хронических болезней [2,7,8]. Считается, что факторами риска возникновения патологий пародонта могут быть несбалансированность питания, курение, хронические заболевания, плохое гигиеническое состояние полости рта и прочие эндогенные и экзогенные факторы [3,6]. Современная системная концепция пародонтита даёт основание считать необходимость ранней профилактики патологий пародонта при наличии факторов риска [2,3,6]. Условия службы солдат в определённой степени порождают возможность распространения факторов риска возникновения патологий пародонта (курение, особенности питания, нервно-эмоциональная нагрузка, процесс адаптации и прочие). Поэтому для целенаправленной и адресной профилактики представляет научно-практический интерес изучение характеристики состояния тканей пародонта у солдат новобранцев из разных регионов страны.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование проводилось направленным отбором единиц наблюдения- солдат срочной службы- новобранцев из 9 экономических регионов страны. В каждой группе было 30 человек и объём общей совокупности составлял 270 единиц наблюдения. Определились следующие стандартные показатели: Пародонтальный индекс (PI), для оценки распространённости и интенсивности поражения тканей пародонта; Индекс PMA для изучения степени воспаления десны; Индекс СРІТН для установления нуждаемости в пародонтологическом лечении [7]. Статистическая обработка результатов проводилась методами анализа качественных и количественных признаков [6].

Таблица 1

Показатели индекса PI у солдат новобранцев срочной службы и в зависимости от регионов призыва (в скобке абсолютные данные, рядом с ними относительные данные в %)

| Наименование экономических районов | Величина баллов по индивидуальной оценке | | | Средняя величина баллов |
|------------------------------------|--|-----------------------|----------------------|-------------------------|
| | 0 | 1,0 – 2,0 | 4,0 и более | |
| Баку | (15) 50,0 | (12) 40,0 | (3) 10,0 | $0,88 \pm 0,11$ |
| Абшерон | (14) 46,7 | (10) 33,3 | (6) 20,0 | $1,14 \pm 0,13$ |
| Губа-Хачмаз | (12) 40,0 | (13) 43,3 | (5) 16,7 | $1,17 \pm 0,12$ |
| Горный Ширван | (11) 36,7 | (15) 50,0 | (4) 13,3 | $1,12 \pm 0,14$ |
| Аран | (12) 40,0 | (11) 36,7 | (7) 23,3 | $1,25 \pm 0,13$ |
| Шеки-Закатала | (11) 36,7 | (13) 43,3 | (6) 20,0 | $1,27 \pm 0,15$ |
| Ленкорань | (12) 40,0 | (13) 43,3 | (5) 16,7 | $1,16 \pm 0,13$ |
| Гянджа-Казах | (10) 33,3 | (16) 53,3 | (4) 13,3 | $1,12 \pm 0,10$ |
| Нахичевань | (12) 40,0 | (14) 46,7 | (4) 13,3 | $1,13 \pm 0,12$ |
| Итого | (109) $40,3 \pm 2,98$ | (117) $43,3 \pm 3,01$ | (44) $16,4 \pm 2,25$ | $1,13 \pm 0,09$ |

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Показатели пародонтального индекса у солдат новобранцев из разных регионов страны приведена в таблице 1. Очевидно,

что у $40,3 \pm 2,98\%$ новобранцев не были выявлены признаки воспаления дёсен. Признаки воспаления дёсен на свободных поверхностях и гингивита без повреждения прикреплённого эпителия (баллы 1 и 2) были отмечены у значительной части ($43,3 \pm 3,01\%$) обследованных. Доля солдат с признаками более тяжёлых поражений пародонта (резорбция альвеолярного гребня, выраженная деструкция тканей пародонта и прочие) составляла $16,4 \pm 2,25\%$. При этом средняя величина баллов пародонтального индекса для общей совокупности колебалась в пределах $0,95 - 1,31$ (95%-й доверительный интервал). В литературе отмечается, что у практически здоровых студентов величина пародонтального индекса колеблется в пределах $0,43 - 0,65$ баллов [5]. Очевидно, что у новобранцев относительно высок риск поражений тканей пародонта.

Средняя величина пародонтального индекса у новобранцев из Баку ($0,88 \pm 0,11$ баллов) была значительно ($P < 0,05$) меньше, чем у новобранцев из остальных экономических регионов страны ($\geq 1,12 \pm 0,10$ баллов).

При этом величина этого показателя в этих регионах между собой достоверно не отличалась (минимальный показатель $1,12 \pm 0,10$, максимальный показатель $1,27 \pm 0,15$ баллов; $P > 0,05$).

Распределение групп призывников из разных регионов по величине индивидуального пародонтального индекса показало, что их структура не одинакова, но из-за относительно высокого уровня статистической ошибки (в связи с объёмом выборки) достоверность различия не доказывается.

Известно, что степень воспаления десны более адекватно отражает индекс РМА, величина которого у солдат новобранцев из разных регионов страны приведена в таблице 2. Очевидно, что у преобладающего большинства обследованных не выявляются изменения десны ($74,7 \pm 2,65\%$). Воспаление десневого сосочка ($P = 1$ балл), края десны и слизистой оболочки альвеолярного отростка (M - балла и A – 3 балла) было отмечено соответственно у $14,3 \pm 2,13$ и $11,0 \pm 1,90\%$ обследованных. Средняя величина индекса РМА для изучаемой общей совокупности составляла $0,24 \pm 0,02$ бала. В литературе [5] приведены данные (для студентов), которые колеблются в пределах $0,14-0,16$ баллов. Очевидно, что у солдат новобранцев относительно высока степень воспаления десны.

Таблица 2

Показатели индекса РМА у солдат срочной службы в зависимости от регионов призыва (в скобке абсолютные данные, рядом относительные показатели в %)

| Наименование экономических районов | Величина баллов по индивидуальной оценке | | | Средняя величина баллов |
|------------------------------------|--|----------------------|---------------------|-------------------------|
| | 0 | 1,0 | 2 и более | |
| Баку | (24) 80,0 | (4) 13,3 | (2) 6,7 | $0,13 \pm 0,05$ |
| Абшерон | (22) 73,3 | (5) 16,7 | (3) 10,0 | $0,22 \pm 0,06$ |
| Губа-Хачмаз | (22) 73,3 | (3) 10,0 | (5) 16,7 | $0,25 \pm 0,05$ |
| Горный Ширван | (20) 66,7 | (6) 20,0 | (4) 13,3 | $0,26 \pm 0,07$ |
| Аран | (21) 70,0 | (6) 20,0 | (3) 10,0 | $0,28 \pm 0,07$ |
| Шеки-Закатала | (20) 66,7 | (5) 16,7 | (5) 16,7 | $0,29 \pm 0,07$ |
| Ленкорань | (22) 73,4 | (4) 13,3 | (4) 13,3 | $0,23 \pm 0,05$ |
| Гянджа-Казах | (21) 70,0 | (6) 20,0 | (3) 10,0 | $0,25 \pm 0,04$ |
| Нахичевань | (22) 23,3 | (4) 13,3 | (4) 13,3 | $0,24 \pm 0,04$ |
| Итого | (194) $74,7 \pm 2,65$ | (43) $14,3 \pm 2,13$ | (33) $1,0 \pm 1,90$ | $0,24 \pm 0,02$ |

По величине среднего показателя РМА группа солдат новобранцев из Баку ($0,13 \pm 0,05$) достоверно отличается только от группы из Шеки-Закатальского экономического района ($0,29 \pm 0,07$). Между остальными группами солдат в зависимости от регионов призыва различия величины РМА не достоверные ($P > 0,05$).

Для оценки нуждаемости обследованных в пародонтологической помощи был использован индекс СРІTN.

По нашим материалам средняя величина индекса СРІTN (среднее число поражённых

сектантов) колебалась в пределах 1,54-1,58 (95%-й доверительный интервал). В литературе [1,7] приведенные данные об этом индексе (0,60 у студентов, 2,30 у подростков) свидетельствуют о том, что наблюдаемая нами популяция по величине индекса CPITN занимает промежуточное место. Средняя величина индекса CPITN у солдат новобранцев из Баку ($1,48 \pm 0,03$) была существенно ниже чем таковой для солдат из ряда экономических районов ($1,61 \pm 0,04$ у новобранцев из Горного Ширвана и $1,62 \pm 0,04$ – из Шеки – Закатальского экономического района). Группа солдат из остальных экономических районов по величине индекса CPITN как между собой, так и по сравнению с новобранцами из Баку достоверно не отличались (показатель колебался в пределах $1,52 \pm 0,04 : 1,58 \pm 0,05$).

Распределение обследованных по нуждаемости в пародонтологической помощи показало, что у $28,9 \pm 2,76\%$ новобранцев имеется потребность в гигиеническом воспитании, а у $8,9 \pm 1,73\%$ – необходимо снятие зубных отложений. В целом $37,8\%$ солдат новобранцев нуждаются в пародонтологической помощи. По данным [1] доля подростков, нуждающихся в пародонтологической помощи, составляла 78 %. Очевидно, что наблюдаемая нами популяция относительно меньше нуждается в лечении. Доля новобранцев, нуждающихся в пародонтологической помощи, среди солдат из отдельных регионов, колебалась в пределах: от $46,6 \pm 9,1\%$ до $33,3 \pm 8,6\%$ ($P > 0,05$). Это свидетельствует о сходном уровне нуждаемости в лечении солдат из разных регионов страны.

Резюмируя полученные результаты можно прийти к заключениям: признаки воспаления тканей пародонта выявляются у $59,7 \pm 2,98\%$ солдат новобранцев; средняя величина пародонтального индекса у новобранцев из Баку ($0,88 \pm 0,11$ балла) достоверно ниже чем таковая у новобранцев из других экономических регионов ($\geq 1,12 \pm 0,10$ балла); воспаления деснового сосочка, края десны и слизистой оболочки альвеолярного отростка выявляются соответственно у $14,3 \pm 2,13$ и $11,0 \pm 1,90\%$ обследованных. Региональные различия между группами солдат новобранцев более выражены по индексу PMA; в среднем $28,9 \pm 2,76\%$ новобранцев нуждаются в гигиеническом воспитании, а $8,9 \pm 1,73\%$ – в снятии зубных отложений; региональные различия нуждаемости солдат в пародонтологической помощи существенны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дахкильгов М.У.Г. Эпидемиологическое исследование распространённости и интенсивности заболеваний зубов и пародонта у населения Республики Ингушетии, определение потребности в стоматологической помощи. Автореф. дис. ... канд мед. наук.- М., 2001, 20 с.
2. Ложарицкая М.М., Симакова Т.Г., Старосельцева Л.К. Воспалительные заболевания пародонта у больных с метаболическим синдромом // Стоматология. 2004, № 6, с.13-16
3. Окушко В.Р. Системная концепция пародонтита // Новое в стоматологии, 2002, №8, с. 14-19
4. Стентон Г. Медико-биологическая статистика.- М., 1999, 459 с.
5. Улитковский С.Б., Калинина О.В. Противовоспалительная эффективность использования зубных щёток и их влияние на гигиенический статус полости рта // Стоматология, 2006, № 3, с.64-66
6. Herbert M. О проблемах определения риска возникновения пародонтита // Новое в стоматологии, 2002, № 8. с.6-9
7. Michal Straka. Пародонтит и остеопороз // Новое в стоматологии, 2002, № 8, с.29-31
8. Michal Straka. Пародонтит и диабет // Новое в стоматологии, 2002, № 8, с.32-35

SUMMARY

THE FEATURES OF CONDITION OF PARODONT ON NEW CALLING SOLDERS IN DIFFERENT REGIONS

K.G. Kafarov

The condition of parodont tissue on new calling soldiers in different regions was studied on determining of PI, PMA and CPITN indexes. It was determined that the change interval of middle count of same indexes was wide and composed of: for PI index- $0,88 \pm 0,11 : 1,27 \pm 0,15$ ($P < 0,05$); for PMA index- $13 \pm 0,05 : 0,29 \pm 0,07$ ($P < 0,05$); for CPITN index- üçün – $1,48 \pm 0,03 : 1,62 \pm 0,04$ ($P < 0,05$). The frequency of injury of parodont tissue was determined. There change interval by regions was such: $50 \pm 9,1 : 63,3 \pm 8,8\%$ ($P > 0,05$).

Daxil olub: 22.08.2008

**ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИМФОИДНЫХ
ОБРАЗОВАНИЙ ТРАХЕИ КРЫС ПОСЛЕ КУРСОВОГО ДЕЙСТВИЯ ВАНН
РАЗЛИЧНОГО СОСТАВА**

Б.М. Гусейнов

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В последние годы среди населения промышленно развитых стран мира отмечено широкое распространение получили заболеваний органов дыхания. Поэтому, применение физиотерапевтических воздействий в оториноларингологии постоянно нарастает, в особенности при лечении и профилактике острых и хронических ларингитов, трахеитов и бронхитов [7].

Следует учитывать, что в условиях Азербайджана и соседних государств в этом плане особенно значимо применение слабоминеральных битуминозных ванн (источник «Кала-алты») и термальных иодобромных ванн (источник «Джарлы», Кюрдамирский район Азербайджанской республики), применяемых более чем широко в клинике внутренних болезней при лечении респираторных заболеваний, патологии органов пищеварения и сердечно-сосудистой системы [4]. Несмотря на доказанную медицинскую пользу этих воздействий, экономико-социальный их эффект [4], в научной литературе нет материалов о влиянии этих факторов на морфологию стенок трахеи. Тем самым отсутствуют научные обоснования адекватности применяемых воздействий. Лишь в последние годы в рамках научной школы академика В.Б. Шадлинского появляются работы, направленные на решение этой и других смежных научных проблем [1,6,9]. Подробное знание механизмов морфологии и физиологии лимфоидной ткани стенок трахеи после действия бальнеологических факторов может помочь выработать адекватные критерии для своевременной диспансеризации больных, нуждающихся в санаторно-курортной помощи.

Принимая во внимание вышеуказанных в данном исследовании нами изучены некоторые данные о морфологической изменчивости лимфоидных образований в стенах трахеи у экспериментальных животных в результате курсовых влияний иодобромных, битуминозных и концентрированных сульфидных ванн.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Работа выполнена на 90 половозрелых беспородных крысах (60 крыс в эксперименте, 30 – в контрольных сериях) в возрасте 3-4 месяцев, имеющих к началу эксперимента массу 180-320 г. Крысы выбраны в качестве биомодели, учитывая их физиологическую адекватность, устойчивость к инфекции, простоту содержания, недороговизну. Исследование проводились в трех сериях. В каждой из трех серий опытов задействовано по 20 крыс. В первой серии опытов крысы получали йодобромные ванны в виде Джарлинской термальной минеральной воды, добываемой на территории Кюрдамирского района Азербайджанской республики. Концентрация йода составляла в среднем 19 мг/л, брома – 80 мг/л, общая минерализация 35 мг/л, температура воды – 36-37,5°C. Общий курс эксперимента состоял из 14 ванн, принимаемых через день. Длительность воздействий в 1-й день составила 8 минут, продолжительность каждого из остальных воздействий – по 10 минут. Общая длительность эксперимента – 28 дней.

Вторая серия опыта включала крыс, подвергнутых действию слабоминеральных битуминозных (органических) ванн, из воды источника «Кала-алты» (Азербайджанская республика). По данным АзНИИ курортологии и физических факторов лечения, концентрация сероводорода в воде постоянно составляет менее 10 мг/л, величина общей минерализации – 0,7-0,9 г/л. Температура воды в течение всего эксперимента равнялось 36-37,5°C. Крысы получали по одной ванне через день. Продолжительность первого воздействия 8 минут, второго 10 минут, остальных – по 12 минут. Общий курс составил 14 ванн, длился в течение 28 дней.

Третья серия опыта включила крыс, получавших ванны с водой, добываемой из источника «Шихова» (Азербайджанская республика). Это высококонцентрированная сероводородно-хлоридно-натриевая сульфатная вода с концентрацией 300 мг/л, что позволило рассматривать их как крепкие сульфидные ванны. Температура воды на протяжении

эксперимента равнялась 36-37,5⁰С. Первая ванна длилась 2 минуты, а 2-ая – 4 минуты, остальные – по 6 минут. Общая продолжительность эксперимента составила 14 ванн (28 дней).

Для каждой серии опытов существовала своя контрольная группа, представленная 10 крысами каждая. Крысы контрольных серий соответствовали по возрастно-половым характеристикам экспериментальным сериям. На крыс контрольных групп оказывали аналогичные воздействия (по длительности и др.) в виде плавания в водопроводной воде (температура 36-37,5⁰С).

После эвтаназии у крыс экспериментальных и контрольных групп из верхней, средней и нижней трети трахеи получали продольные и поперечные кусочки, из которых изготавливали микропрепараты. Лимфоидные узелки в стенках трахеи изучали по методу Т.Hellman (1922). Для окрашивания лимфоидных узелков использовали гематоксилин Гарриса.

Статическая обработка данных включала подсчет среднеарифметических величин, их ошибок. Результаты обрабатывались с учетом рекомендации Г.Ф.Лакина [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Проводное исследование показало, что иммунные структуры и железы стенок трахеи крыс обладают существенной чувствительностью по отношению к бальнеологическим факторам – курсовому действию иодобромных, слабоминеральных битуминозных и концентрированных (крепких) сульфидных ванн. Высокая чувствительность иммунного аппарата трахеи крыс на действие разнообразных бальнеофакторов закономерна, так как, доказана высокая структурно-функциональная лабильность периферического звена иммунной системы стенок полых внутренних органов, отвечающих значительной количественной и качественной изменчивостью в ответ на разнообразные экологические и антропогенные воздействия [3,8].

Битуминозные (слабоминеральные, органические) и иодобромные минеральные ванны (концентрация иода 10 мг/л, брома – 100 мг/л) существенно отличаются друг от друга по химическим качествам. Употребление этих ванн вызывает качественно однотипные изменения со стороны лимфоидной ткани, крыс. Определяются лишь количественные изменения этих структур, что свидетельствует о преимущественно неспецифическом эффекте указанных бальнеопроцедур. Доказано, что различные физические факторы воздействия (бальнеологические процедуры с радоновыми водами, грязевые аппликации, умеренная гипотермия) у экспериментальных животных вызывают стереотипные изменения со стороны соматических и висцеральных лимфатических узлов, что, главным образом, проявляется увеличением количества лимфоидной ткани [10].

В результате действия битуминозных и иодобромных ванн увеличивается и «масса лимфоидной ткани» в стенках трахеи крыс. После курса этих ванн наблюдается тенденция к увеличению длины лимфоидных узелков трахеи, располагающихся возле желез (в 1,07 и 1,09 раза, соответственно). В составе лимфоидной ткани возрастает общее содержание клеток лимфоидного ряда. В диффузной ее форме после битуминозных ванн этот показатель увеличивается в 1,33 раза, иодобромных ванн – в 1,12 раза. Количество клеток лимфоидного ряда после курса битуминозных влияний в лимфоидных узелках увеличивается в 1,42 раза, иодобромных – в 1,30, по отношению к контрольной группе. Изменяется и клеточный состав лимфоидной ткани, свидетельствующий об активизации защитных процессов в стенках трахеи, активность лимфоцитоплазтических, и напротив, ослабление клеточной деструкции лимфоидной ткани. Процентное содержание малых лимфоцитов после действия битуминозных ванн увеличивается в 1,32 раза, иодобромных ванн – в 1,23 раза; возрастает число больших лимфоцитов в 3,5-4,0 раза, уменьшается число клеток с признаками деструкции в 1,34 раза.

Наши данные согласуются с результатами экспериментально-морфологических исследований В.Б. Шаддинского (2002) [10], З.Р.Сеидовой (2001) [9], которые показали, что при действии иодобромных и битуминозных ванн в стенках гортани крыс увеличивается количество лимфоидных узелков в среднем в 1,3 раза, их размеры в 1,1-1,25 раза, плотность расположения клеток лимфоидного ряда, процентное содержание клеток с картиной митоза в 2,6 раза.

Несмотря на качественную однотипность биологического эффекта использования иодобромных и слабоминерализованных битуминозных (органических) ванн, наличие лишь относительно небольших количественных расхождений показателей желез и лимфоидной

ткани в стенках трахеи, конкретные механизмы воздействий окончательно не выяснены и требуют дальнейшего изучения. Доказано [7], что применение битуминозных вод способствует активизации окислительно-восстановительных процессов. Кроме того, необходимо отметить, что положительный эффект влияние иодобромных и битуминозных ванн на состояние респираторных органов, органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы, мочеполового аппарата убедительно доказан в многолетней бальнеологической практике, проводимых курортологических процедур у самых разных групп населения [7].

Таблица
Клеточный состав лимфоидных образований трахеи крыс
после курсового действия различных ванн

| Форма лимфоидной ткани, тип клеток | | Битуминозные ванны | Иодобромные ванны | Крепкие сульфидные ванны |
|------------------------------------|--------------------------|--------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Диффузная лимфоидная ткань | Малые лимфоциты | Основная | $58,2 \pm 0,99$ (44-60) | $54,3 \pm 0,72$ (44-58) |
| | | Контроль | $44,0 \pm 0,70$ (40-46) | $44,0 \pm 0,52$ (40-48) |
| | Средние лимфоциты | Основная | $8,0 \pm 0,14$ (6-8) | $8,0 \pm 0,12$ (6,8-8,5) |
| | | Контроль | $12,4 \pm 3,8$ (9-15) | $12,8 \pm 3,8$ (9-15) |
| | Большие лимфоциты | Основная | $2,0 \pm 0,12$ (1-3) | $2,0 \pm 0,12$ (1-3) |
| | | Контроль | $0,5 \pm 0,06$ (0-2) | $0,5 \pm 0,06$ (0-2) |
| | Клетки с картиной митоза | Основная | $4,2 \pm 0,1$ (2-5) | $4,2 \pm 0,1$ (2-5) |
| | | Контроль | $1,5 \pm 0,12$ (1-3) | $1,5 \pm 0,12$ (1-3) |
| Лимфоидные узелки | Малые лимфоциты | Основная | $56,5 \pm 0,49$ (48-64) | $56,0 \pm 0,37$ (49-65) |
| | | Контроль | $50,0 \pm 0,86$ (46-52) | $51,0 \pm 0,86$ (46-54) |
| | Средние лимфоциты | Основная | $8,5 \pm 0,37$ (4-10) | $7,8 \pm 0,37$ (3-11) |
| | | Контроль | $15,4 \pm 0,37$ (12-18) | $13,2 \pm 0,37$ (12-18) |
| | Большие лимфоциты | Основная | $3,5 \pm 0,19$ (1-4) | $4,2 \pm 0,19$ (2-5) |
| | | Контроль | $1,0 \pm 0,19$ (0-3) | $1,2 \pm 0,19$ (1-3) |
| | Дегенеративные клетки | Основная | $0,5 \pm 0,19$ (0-3) | $0,5 \pm 0,19$ (0-3) |
| | | Контроль | $1,5 \pm 0,19$ (0-3) | $1,5 \pm 0,19$ (0-3) |
| | Клетки с картиной митоза | Основная | $4,2 \pm 0,19$ 2-5 | $4,2 \pm 0,19$ 2-5 |
| | | Контроль | $1,5 \pm 0,19$ (0-3) | $1,5 \pm 0,19$ (0-3) |

Примечание: после действия у крепких сульфидных ванн в стенках трахеи крыс лимфоидные узелки не определяются или единичны

Мы исследовали также морфологические последствия применения курса концентрированных сульфидных ванн на лимфоидные образования трахеи крыс. В результате наших исследований доказан настораживающий отрицательный эффект использования данных воздействий, которые применяются также в бальнеопрактике. По нашим данным, у крыс экспериментальной группы, по сравнению с контрольной группой, в стенках трахеи в составе диффузной лимфоидной ткани уменьшается абсолютное содержание клеток лимфоидного ряда в 1,62 раза, исчезают клетки лимфоидного ряда с картиной митоза и юные формы клеток лимфоидного ряда (эти клетки постоянные в контрольной группе), наблюдается увеличение процентного содержания клеток в состоянии дегенерации, снижается содержание малых и больших лимфоцитов. Аналогичные изменения лимфоидного аппарата гортани крыс в результате курсового действия концентрированных сульфидных ванн наблюдали Н.Т. Мовсумов (2004) [6] и З.С. Сейдова (1991) [9].

В научной литературе имеются данные о том, что сероводород в высоких концентрациях (800-1200 мг/куб.м) вызывает отравление, потерю сознания, даже прекращение дыхания [2]. У экспериментальных животных при хроническом воздействии сероводорода и других серосодержащих газов в существенно меньшей концентрации наблюдается внутрисосудистая агрегация эритроцитов, снижение уровня иммуноглобулинов, нарушается гемопоэз [2]. Поэтому необходимо дополнительно изучить влияние применяемых в клинической практике крепких сульфидных ванн в эксперименте и, возможно, пересмотреть имеющиеся рекомендации по использованию этих ванн в медицине при лечении больных и профилактике заболеваний.

Таким образом, подытоживая выше указанное можно прийти к такому заключению, что клеточный состав лимфоидных структур трахеи у крыс всех экспериментальных групп, как и в контрольной группе, представлен однотипным набором клеток. Число малых и больших лимфоцитов, клеток с картиной митоза, после действия битуминозных и йодобромных ванн увеличивается. После действия сульфидных ванн процентное содержание малых и больших лимфоцитов уменьшается, а клетки с картиной митоза в диффузной лимфоидной ткани трахеи не наблюдаются. Отмечается увеличение процентного содержания клеток в состоянии дегенерации.

Типичные для лимфоидной ткани межклеточные ассоциации (макрофаг в окружении лимфоцитов, лимфоциты вокруг плазматической клетки) после действия йодобромных и битуминозных ванн постоянны (как и в контрольной группе), после крепких сульфидных ванн эти морфологические структуры отсутствуют.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллахвердиев М.К. Структурнао – функциональная характеристика и закономерности морфогенеза железистого и лимфоидного аппаратов внеочечных желчевыводящих путей человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. дисс... докт. мед. наук.- Баку, 2007, 40 с.
2. Асфандияров Р.И., Бучин В.Н., Лазыко А.Е. Острые отравления серосодержащими газами.- Астрахань, 1995, 157с.
3. Агоева С.Д. Клеточный состав и цитоархитектоника элементов небных миндалин в норме у взрослых людей // Морфология. 1992, вып. 9, с.7-12
4. Гаджимов А.М. Лечение больных хроническим гастритом минеральной водой «Кала-алты» / Сб. тр. АЗНИИ курортологии и физических методов лечения.- Баку, 1975, с. 91-93
5. Лакин Г.Ф. Биометрия. -М.: Медицина, 1974, 343с.
6. Мовсумов Н.Т. Морфогенез желез гортани человека в норме и в эксперименте при некоторых бальнеологических воздействиях: Автореф. дисс... докт. мед. наук.- Баку, 2004, 35 с.
7. Олефиренко В.Т. Природные лечебные факторы и их значение.- М.: Кристалл, 1986, 124 с
8. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Малые железы лицеварительной и дыхательной систем.- М.: Элиста, АПП «Джантар», 2001, 135 с.
9. Сейдова З.Р. Лимфоидный аппарат гортани крыс при воздействии водных процедур с разным солевым составом: Автореф. дисс... канд. мед. наук.- Баку, 2001, 23 с.
10. Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Железисто-лимфоидный аппарат гортани при бальнеологических воздействиях: экспериментально-морфологическое исследование.- Баку: Нурлан, 2002, 131 с.

SUMMARY.

PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF LYMPHOID STRUCTURES OF RAT TRACHEA AFTER EFFECT OF BALNEOLOGICAL TREATMENT

B.M.Guseynov

The aim of the present study is analysis of several data about morphological variability of lymphoid structures in the trachea walls in the experimental animals as a result of effect of treatment courses with iodobromide, bituminose and concentrate sulfide baths.

The study is carried out on 90 sex-mature albino rats (60 specimens in experimental group, 30 specimens – in control group) at the age of 3-4 months having body weight of 180-320 g. After sacrificing the animals from the both groups, from the upper, middle and lower trachea portions the longitudinal and crosscut parts which are used to making histological preparations. Lymphoid nodules in the trachea wall are studied on Hellman method (1922). The lymphoid nodules are stained by Harris's hematoxylin.

The studies show that cellular composition of trachea lymphoid structures in the rats of both experimental groups and in control group is presented with single-typed cells. Under the effect of iodobromide and bituminose baths the amount of small and big lymphocytes having mitosis pattern increases. Under the effect of sulfide baths the percentage amount of small and big lymphocytes declines, whereas cells with mitosis pattern are not detected in the diffuse lymphoid tissue of trachea. Increase of percentage amount of the cells in degeneration status is noticed.

Daxil olub: 17.07.2008

ПРИМЕНЕНИЕ МОКСОНИДИНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Л.И. Абасова, А.М. Бабаев, Э.А. Гасанова.

НИИ кардиологии Минздрава Азербайджанской Республики, г.Баку

Метаболический синдром (МС) стал типичной чертой цивилизованного общества и распространённость его связана с ростом благосостояния населения и снижением физической активности. Частота заболеваний, связанных МС, особенно увеличилась за последние 20 лет. Объяснение этому видят в усилении действия таких свойственных современному образу жизни факторов, как избыточная масса тела, гиподинамия, неблагополучная наследственность, чрезмерное потребление с пищей насыщенных жиров [1,2]. Полная картина МС обуславливается совместным наличием: резистентности к инсулину, избыточной массы тела, преимущественным отложением жира на туловище, эссенциальной артериальной гипертензии (АГ), умеренным повышением уровня общего холестерина (ХС) при сниженном содержании ХС липопротеидов высокой плотности; толерантности к глюкозе, нарастающей до явного сахарного диабета; гиперурикемии [2]. Благодаря сочетанию всех этих признаков пациенты с МС имеют чрезвычайно высокий риск развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. Основным компонентом МС принято считать инсулинерезистентность (ИР); при этом считается, что ИР и АГ патогенетически взаимосвязаны, и ключевым моментом этой связи является повышение активности симпатико-адреналовой системы (СНА). Известно, что с усилением активности СНА связаны гипертрофия миокарда левого желудочка, аритмии, которые также способствуют риску сердечно-сосудистых осложнений [3,4]. В связи с этим к антигипертензивным препаратам, используемым для лечения больных АГ предъявляется основное требование: метаболическая нейтральность [5].

Согласно последним данным препараты центрального действия – агонисты имидазолиновых рецепторов – снижают активность симпатико-адреналовой системы, а также уровень артериального давления благодаря уменьшению тонуса периферических сосудов, секреции катехоламинов, активности ренина и альдостерона [6]. Имеются также указания на то, что они оказывают положительное воздействие на некоторые метаболические показатели, в частности, уменьшают инсулинерезистентность, снижают уровень триглицеридов (ТГ) [7].

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилось изучение эффективности агониста имидазолиновых рецепторов моксонидина у больных АГ с метаболическими нарушениями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследовано 35 больных АГ разной степени тяжести в возрасте от 45 до 76 лет (в среднем $60,7 \pm 7,7$ года) со средней продолжительностью заболевания $11,3 \pm 4,9$ года (у 75% больных индекс массы тела (ИМТ) превышал $25 \text{ кг}/\text{м}^2$). У 85% пациентов была гиперхолестеринемия (уровень общего холестерина выше $5,2 \text{ ммоль}/\text{л}$).

Критериями исключения из исследования были острые нарушения мозгового кровообращения и острые коронарные синдромы в течение 1 года до включения в исследование, вторичные формы АГ, стеноз почечных артерий, выраженные нарушения сердечного ритма и проводимости, выраженная сердечная недостаточность, декомпенсированный СД, выраженные нарушения функции печени и почек, психические расстройства.

Комплекс исследований включал инструментальные: суточное мониторирование АД (СМАД), ЭХО-КГ, ЭКГ и лабораторные (определение уровней креатинина, калия, натрия, сахара) методы исследования. У всех пациентов исходно и на 12-той неделе лечения определяли показатели липидного обмена – общий холестерин (ХС), α -холестерин (ХС ЛПВП), β -холестерин (ХС ЛПНП), уровень ТГ.

Изучение препарата проводилось поэтапно: за 2 недели до проведения лечения всем пациентам отменяли гипотензивную терапию. В течение этих 2-х недель больные принимали только плацебо. В конце фазы плацебо проводили комплексное исследование больных, результаты которого считали исходными.

Всем больным в течение 12 недель проводилась терапия моксонидином в дозе 0,2-0,4 мг/сут.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программного пакета Statistica 5.0. Арбитражный уровень ошибки первого рода был принят за 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ результатов исследований, проведенных до лечения, выявил у всех пациентов повышение среднесуточных значений систолического и диастолического АД. Исходное АД у пациентов составило в среднем 164,6 и 103,3 мм рт.ст. Через 4 недели приема моксонидина среднесуточное АД снизилось на 10,9% ($p < 0,01$), через 8 недель – на 19,6% ($p < 0,01$), а через 12 недель – на 15,8% ($p < 0,01$). В ходе исследования в целом систолическое АД снизилось на 11,8% ($p < 0,01$), а диастолическое на 9,9% ($p < 0,05$). ЧСС на фоне лечения достоверно не изменилась. Исследование биохимических параметров у наблюдавшихся пациентов к концу 12 недели приема моксонидина показало, что уровень глюкозы в крови по сравнению с исходными данными снизился на 12,7% ($p < 0,05$), инсулина – на 12,3% ($p < 0,05$), отмечены тенденция к снижению содержания общего ХС (на 3,8%), ТГ (на 11,6%) и достоверное повышение уровня ХС липопротеидов высокой плотности – на 18,2% ($p < 0,01$).

Таким образом, агонист имидазолиновых рецепторов моксонидин является эффективным антигипертензивным средством у больных АГ с метаболическими нарушениями. Терапия моксонидином привела к достоверному снижению как систолического, так и диастолического АД без изменения ЧСС, наряду с положительными изменениями в липидном спектре плазмы крови и углеводном обмене, а также улучшению клинического состояния больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоренко Б. А., Угрюмова М. О. Применение препаратов центрального действия в лечении гипертонической болезни // Кардиология, 2002, №9, с. 97 -104
2. Трусов В.В., Аксенов К. В., Филимонов М.А. Клиническая оценка пролонгированной терапии агонистом имидазолиновых рецепторов моксонидином больных артериальной гипертонией в сочетании с сахарным диабетом // Кардиология, 2002, №2, с.50-53.
3. Ester M. Sympathetic activity in experimental and human hypertension / Handbook of hypertension, I I. 17.- Amsterdam, 1997, p.628-73
4. Julius S. Changing role of the autonomic nervous system in hum. // Hyperten., 1990, v.8, p. 59-65
5. Saab P, Cardiovascular responsibility to stress in adolescents // Hypertension, 2001, v.19, p.21-27
6. Sakata K, Shirolani, Yoshida li, Kurata. Cardiac sympathetic nervous system in early essential hypertension assessed by 123I-MIBG. // Nuclear Medicine, 1999, v 40, p.6 -11
7. Pamti G, Rienzo, Mancia G. How to assess baroreflex sensitivity: from the cardiovascular laboratory to daily life // Hypertension, 2000, p. 187- 2

SUMMARY

EVALUATION OF CLINICAL EFFECT OF MOKSONIDIN IN PATIENTS WITH ARTERIAL
HYPERTENSION AND METABOLIC DISORDERS.

Abasova L.I., Babaev A. M., Gasanova E. A.

The study was undertaken to evaluate the antihypertensive effect and influence on metabolic data of moksonidin in patients with arterial hypertension and metabolic disorders. 35 patients with arterial hypertension were examined. The patients received therapy with moksonidin within 12 weeks. The data of 24-hour blood pressure monitoring demonstrated good antihypertensive effects in most of patients. Moreover, antihypertensive effect of moksonidin in patients with arterial hypertension and metabolic disorders was accompanied with positive influence on metabolic data.

Daxil olub: 26.04.2008

SİDİKLİK- SİDİK AXARI SEQMENTİNDE APARILAN CƏRRAHİYYƏ
ƏMƏLİYYATLARIN OPTİMAL METODU

F.R Əliyadə, M.E Hüseynov, İ.H. Fıqarov

Ə. Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət həkimləri təkmindəşdirmə institutu, Bakı

Sidik axarlarında aparılan plastik – rekonstruktiv əməliyyatlar urologiyanın ən çətin və aktual sahələrindən biri hesab olunur. 60-cı illər plastik – rekonstruktiv cərrahiye əməliyyatları üçün yeni dövr hesab olunur. Bu dövürdən başlayaraq tez-tez residiv verən, böyrəklərdə ağır destruktiv dəyişiklikləri törədən obstruktiv meqaureter və sidiklik-sidik axarı rəfliyeksuna görə aparılan yeni əməliyyatlar tədbiq olunmağa başladı. Politano-Leadbetter, Lix-Qrequar, Gil – Verne, Koen, Pakvin üsulu və onlara təkliif olunmuş çoxsaylı modifikasiyalar tədbiq olundu [1,3,4].

Sidiklik – sidik axarı rəfliyeksu birtərəfli və ikitərəfli olmaqla ən çox uşaq yaşlarında rast gəlinən patologiya prosesdir. Xəstəliyin patagenezində ən əsas fikirlərdən biri anadangəlmə inkişaf qüsürunu mənsəbin lateral ektopiyalı olması ilə əlaqədar sidik axarının intravezikal hissəsinin qısa olmasına görürler. İkinci səbəb sidik kisəsinin neyrogen disfunksiyası və uzun müddət davam edən xroniki sistitdir. Xəstəliyin müalicəsində konservativ və cərrahi üsullardan istifadə olunur. Konservativ müalicəyə göstəriş xəstənin yaşı, rəfliyeksun dərəcəsi sidik kisəsinin neyrogen disfunksiyası və iltihabi dəyişikliklərin ağrılaşmaları, aparılan terapiyanın effektliyidir.

Obstruktiv meqaureter urologiyanın çətin bölmələrindən biri hesab olunur. Bu termin klinik praktikaya Caulk (1923) tərəfindən qətirilib. Birincili obstruktiv meqaureter sidik axarının terminal hissəsinin sinir - əzələ displaziyası nəticəsində əmələ gəlir [3,4].

Öz klinik gedişinə görə birtərəfli obstruktiv meqaureterlərdə xəstənin vəziyyətində ağrılaşma olmaya bilər, təsadüf müayinə nəticəsində aşkar olunması mümkündür. Lakin xəstəlik ikitərəfli olduqda isə xəstənin vəziyyəti doğulduğu gündən başlayaraq gün-gündən ağrılaşır.

Obstruktiv meqaureterlərin müalicəsi ancaq cərrahi yolla mümkündür. Böyrəklərin funksional vəziyyəti zəifləmişsə, xroniki böyrək çatmamazlığı varsa, septik vəziyyət, sidik yollarının irinli xəstəliklərində əvvəlcə punksion nefrostomianın aparılması, sonra isə plastik rekonstruktiv əməliyyat məsləhət görülür.

Obstruktiv meqaureterin formalan içərisində ikincili nisbatən daha ağır hesab olunur. Detruzor- sfincter dissinergiyası nəticəsində sidik kisəsinin evakutor fəaliyyətinin pozulması, nəticədə sidik çıxarıcı yolların diffuz zədələnməsinə, sidik axarının terminal hissəsinin segmentar daralmasına və kəskin piyelonefrit ilə əlaqədar böyrəklərin funksiyasının

azalmasına getirib çıxarır. Bu zaman konservativ və cərrahi müalicələr paralel aparılmalıdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, xəstənin yaşı artıraq sidiklik-sidik axarı refluksunun özbaşına və ya konservativ müalicə hesabına itməsi ehtimalı xeyli azalır.

Ədebiyyatdan məlumdur ki, sidik axarı-sidik kisəsi seqmentinin antirefluks müdafiə mexanizmləri maturasiya prosesləri hesabına daha da möhkəmlənir. Belə ki, yenidögülmüş uşaqlarda sidik axarının intravezikal hissəsinin uzunluğu 5 mm, 12 yaşlı uşaqlarda 13 mm, böyüklerdə isə konstitusiyon bədən quruluşuna müvafiq 25-30 mm qədər olur (Mundi, 1984. A. Q. Puqaçov 1991).

Yaş artıraq sidiklik-sidik axarı refluksunun özbaşına və ya konservativ müalicə hesabına itməsi ehtimalı azalır. Bu prosese sidik kisəsinin funksional vəziyyəti, mikrobitlihabı ağrılaşmalar, böyrəklərin funksional vəziyyəti, parenximada gedən ikincili nefrosklerotik deyişikliklər əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir və nəticədə sidiklik-sidik axarı refluksu formalaşır.

Klinikanın çoxillik təcrübəsi göstərdi ki, azyaşlı uşaqlarda aparılan antirefluks əməliyyatların uzaq nəticələri böyük yaşı xəstələrə nisbetən daha effektli və fəsadsız keçir. Bunun səbəbi yaşı xəstələrdə böyrəklərdə gedən xroniki iitihabi proseslərin tez-tez kəskinleşməsi və çapıq-sklerotik fəsadları, sidik yollarının urodinamik pozğunluqları, sidik axarı mənseblərinin yerli-trofik deyişikliyi, bir sıra xəstələrdə xroniki böyrək çatışmazlığı kimi geridönməz proseslərdir.

Qeyd etmək lazımdır ki uşaqlardan fərqli olaraq böyük yaşı xəstələrdə aparılan ureterosistoneostomiya əməliyyatı zamanı sidik axarlarının keskin genəlmesi və hipotonusu əzələ liflərinin çapıq-birləşdirici toxuması ilə əvəz olunması nəticəsində baş verir. Belə vəziyyətdə sidik axarlarının yiğılma qabiliyyətinin pozulması boylama modeləşdirilmənin aparılmasına mütləq göstərişdir.

Çoxsaylı yeni əməliyyatlar və onlar tətbiq olunmuş modifikasiyaların praktikada geniş istifadə olunmasına baxmayaraq residivliyin faizi yüksək olaraq qalır.

Klinikamızda aparılan antirefluks əməliyyatlarının uzaq nəticələrinin müqayiseli təhlili göstərdi ki, Palitano-Leadbetter əməliyyatı, aparılnən baş verən fəsadların esas səbəbi lateral ektopiyalı mənsebin Lyeto üçbucağından kənarda saxlanılmasıdır. Bunu da qeyd etmək lazımdır ki bu metod yeni modifikasiyalı əməliyyatların əsasını qoydu.

Lix-Qrequar üsulunda sidik kisəsinin arxa-yan divarında seroz əzələ qışasının kesilməsi hesabına yaradılan tunelin zirve istiqamətində aparılmasıdır. Yenə də lateral ektopiyalı mənseb Lyeto üçbucağından kənarda qalır ki, bu da residivə səbəb olur. Bu üsul bezi ədəbiyyat məlumatlarına görə yüksək residivliyə meyilli ilə xarakterize olunur.

Bişoff üsulu ilə aparılan antirefluks əməliyyatında sidik axarının çatışmayıyan hissəsi sidikliyin selikli qışası hesibinə formalaşdırılır ki, bu da əməliyyatdan sonrakı dövrde yaranan iitihabi-trofik yerli deyişikliklər yeni yaradılmış tunelin dağılmışına getirib çıxarır. Bu xüsusiyyətinə görə klinikamızda bu əməliyyat tətbiq olunmur.

Digər metodlardan fərqli olaraq Koen üsulu daha effektiv metod hesab olunur. Sidik kisəsi açıldıqdan sonra reflukslayıcı mənseb təpilir, sidik axarının distal hissəsi mobilizə olunaraq etraf toxumalardan ayrıılır və mənseblərənisi bağa paralel selikli qışaaltı tunelden keçirilərək etraf toxumalara fiksə olunur. Bu əməliyyatdan sonra residiv verməsinə səbəb "reflukslayıcı" mənsebin aydın təzahür edən, lateral ektopiyası zamanı selikaltı tunelin Lyeto üçbucağından yuxarıda yerləşməsidir.

Pakvin üsulu obstruktiv meqaureterlərdə aparılır. Sidik axarlarının genişlənmiş hissəsi ekstravezikal olaraq təpilir və daralmış hissə rezeksiya edilir və intravezikal reimplantasiya olunur.

TƏDQİQATIN MATERIALARI VƏ METODLARI. Böyrəklərin yuxarı sidik yollarının anatomik və funksional vəziyyətini təyin etmek üçün ultrasəs müayinəsi, ekskretor uroqrafiya, miksion sistoqrafiyadan istifadə olunur. Sidiklik-sidik axarı refluksunda miksion sistoqrafiya, obstruktiv meqaureterdə isə ekskretor uroqrafiya daha informatividir. Sistoskopiya zamanı isə sidik axarı mənseblərinin yerləşməsi və ölçüsü müəyyənəşdirilir.

1995-ci ildən başlayaraq RKUX-da Koen və Pakvin üsullarına yeni modifikasiya verildi bu üsullarla cərrahiye əməliyyatları aparılmağa başlandı.

Koen üsuluna təklif edilmiş modifikasiyada (1) sidik kisəsi açıldıqdan sonra

reflyuksedici mənsəb tapılıb kateterizasiya olunur. Sidik axarının distal hissəsi dairəvi kəsiklə ətraf toxumalardan ayrıılır. Lyeta üçbucağına vertikal bucaq altında selikli qışaltı tunel yaradılır. Tunelin uzunluğu xəstənin yaşından və sidik axarı mənfezinin diametrindən asılıdır. Mobilizə olunmuş sidik axarı tuneldən keçirilərək ətraf toxumalara 40 - 50 xrom. ketqutla düyünlü tikişlər qoyulmaqla fiksə olunur. Sidik axarında 5-7 N-li sidik axarı kateteri saxlanılır, kişilərdə yaranan, qızlarda isə sidik kanalından xaric olunur. Sidik axarı katetri 9-10 gün, uretral katetir isə 12-14 gün saxlanılır.

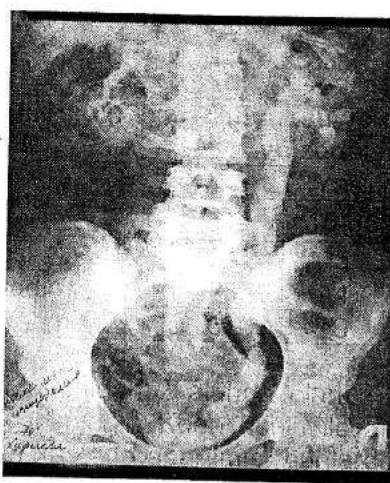
Pakvin üsuluna verdiyimiz modifikasiyada (2) sidik axarının daralmış və genəlmış distal hissəsi ilə birgə ekstravezikal rezeksiya olunur. Sidik axarı çox genişlənmişdirsə boylama modeləşdirmə aparılır. Obstruktiv meqaureterdə mənsəblər adətən medial ektopiyalı olduğundan sidikliyə açılan dəlik mənsəblərlə bir üfqi xəttdə lateral vəziyyətdə yerləşməlidir. Əməliyyatın davamı Koen üsulunda olduğu kimi aparılır.

2000-ci il tarixdən 2007-ci ilə qədərki müddət ərzində RKUX-da 74 xəstə sidiklik-sidik axarı reflyuksu və obstruktiv meqaureterə görə aparılmış rekonstruktiv-plastik əməliyyatlarla əlaqədar bizim müşahidəmiz altında olmuşdur (Cədvəl 1). Onlardan 33 nəfər obstruktiv meqaureterlə, 41 nəfər isə sidiklik-sidik axarı reflyuksuna görə cərrahiyyə əməliyyatı olmuşdur. Yaş həddi 1-dən 63-yaşa qədər olmuş (orta yaş -7,9). Bunlardan 40-i (51,3%) kişi, 34-ü isə (48,7%) qadın cinsinə məxsusdur. Xəstələrdən 51-də (68,9%) bir sidik axarında, 23-də (31,1%) isə hər iki sidik axarında plastik cərrahiyyə əməliyyatı aparılıb.

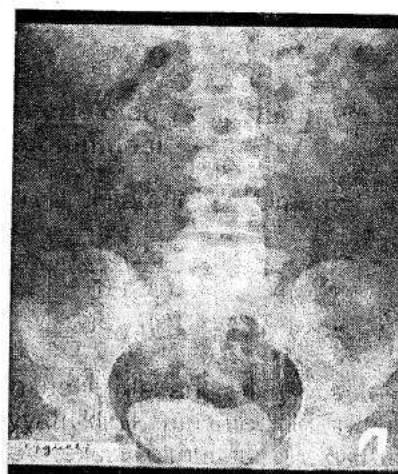
Cədvəl 1
**Sidiklik-sidik axarı reflyuksu və obstruktiv meqaureterlə olan 74 xəstənin yaşa, cinsə
və zədələnmə tərəfinə görə bölünməsi**

| Cinsi | Yaş | | | Bir tərəfli | İkitərəfli | Ümumi |
|-------|------|-------|-------|-------------|------------|--------|
| | 1-14 | 15-35 | 36-70 | | | |
| Kişi | 34 | 5 | 1 | 27 | 13(26) | 40(53) |
| Qadın | 28 | 4 | 2 | 24 | 10(20) | 34(44) |
| Ümumi | 62 | 9 | 3 | 51 | 23(46) | 74(97) |

Müşahidəmiz altında olan 2 (2,7%) xəstə Koen üsulu ilə antireflyuks əməliyyatına məruz qalmışdır. Koen üsulu ilə antireflyuks əməliyyatı klinikanın modifikasiyasında 41 (55,4%) xəstədə aparılmış, bunlardan 16-sı kişi cinsinə məxsus olmuşdur. Pakvin üsulu ilə aparılan əməliyyat klinikanın modifikasiyasında 31 (41,9%) icra edilmiş, 23 xəstə kişi, 8 xəstə isə qadın olmuşdur (cədvəl 2).



Şək. 1. Əməliyyatdan əvvəl



Şək.2. Əməliyyatdan sonra

NƏTİCƏ. Əməliyatdan sonrakı uzaq nəticələr 6 aydan 4 ilə qədərki müddət ərzində bütün xəstələr üzərində aparılmışdır. Kontrol müayinəyə xəstənin klinik vəziyyəti, USM,

sistoskopiya, ekskretor uroqrafiya, miksion sistiqrafiya aiddir. Butun xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövürdə sidiklik sidik axarı reflyuksu aşkar edilməmiş və böyrekler sidik yollarının funksional vəziyyətinin yaxşılaşması müşahidə edilmişdir. Öz klinik müşahidənizi misal göstərek: Xəstə A. 16 yaşında klinikaya sol bel nahiyesində küt ağrılar şikayəti ilə qəbul olunub. Klinikada müayinə olundu. USM-də sağda patalogi dəyişikliklər aşkar edilmir, solda sidik axarı, kasa ləyen sistemi keskin genişlənib. Ekskretor uroqrafiya zamanı sağda fealiyyət qənaətbəxşdir, solda kasa ləyen sistemi keskin genişlənib, sidik axarı intramural hissəyə qədər 2,5sm diametrindədir (Şek.1). 13/06/06 tarixdə Pakvin üsuluna tətbiq olunmuş klinikanın modifikasiyası ilə ureterosistoneostomiya əməliyyatı aparıldı. 7-ci sutka sidik axarı katetri, 13-cü sutka isə uretral katetir çıxarıldı. 5 aydan sonra kontrol müayinədə solda uretero-hidronefroz aşkar edilmədi, böyreyin sekretor, ekskretor funksiyası qənaətbəxşdir (Şek. 2).

Sidiklik sidik axarı reflyuksunun ve obstruktiv meqaureterə görə aparılan Koen, Pakvin əməliyyatlarına tətbiq olunan klinikanın modifikasiyasının en əsas ehəmiyyəti xüsusiyyəti yaradılan sidik axarı segmentinin anatomik uyğunluğudur. Çoxillik klinik praktikanın nəticələrinə görə məlum olur ki, selikaltı tunelin uzunluğu, Lyeta üçbucağının möhkəmliyi antireflyuks müdafiədə əsas rol oynayır. Bu da klinikanın verdiyi modifikasiyada öz yerini tapır. Lakin bəzi faktorlar vardır ki, böyreklerin funksional vəziyyəti, yuxarı sidik yollarının urodinamik pozğunluğu, sidik kisəsinin neyrogen disfunksiyası, ektoziyanın dərəcəsi, irinli İltihabi ağrılaşmalar plastik əməliyyatın sonrakı nəticəsində mənfi rol oynayır.

Apardığımız plastik əməliyyatlardan sonrakı nəticələr müsbət olduğundan bu əməliyyatların klinik praktikada geniş tətbiq etməyə imkan verir.

**Cədvəl 2
74 xəstədə aparılan rekonstruktiv-plastik əməliyyatların müxtəlifliyi**

| Əməliyyatlar | Cinsi | | 15-70 Yaş | |
|----------------------------------|-------|-------|-----------|-------|
| | Kişi | Qadın | Kişi | Qadın |
| Koen | 1 | 1 | - | - |
| Koen-klinikanın modifikasiyası | 16 | 25 | 3 | 3 |
| Pakvin-klinikanın modifikasiyası | 23 | 8 | 2 | 2 |
| Ümumi | 40 | 34 | 5 | 5 |

ƏDƏBİYYAT

1. Гусейнов Э. Я. Отдаленные результаты оперативного лечения первичного обструктивного мегауретера // Урология, 2000, №5, с 35-40
2. Джавадзаде М.Д. Гусейнов Э.Р. Реконструктивно-пластиические операции на мочевых путях у детей.- Баку, 2004, 291с.
3. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская урология Руководство.- М.: Медицина, 1986, с.151-154
4. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Пузирно мочеточниковый рефлюкс.- М.: Медицина, 1990, с.140
5. Mundy A.R., Stephenson T.P., Wein A.J. Urodynamics (principles, practice and application). Butler and Tanner LTD.- London, 1984, p.394
6. Lyon R.P. Treatment of vesikoureteral reflux. Point system based on 20 years of experience // Urology, 1980, п. 16-38
7. Glenn J.F., Anderson E.E. Distal tunnel ureteral reimplantation // J.Urol.. 1967, п.97- 103

SUMMARY

THE OPTIMAL PRINCIPLES IN SURGICAL TREATMENT OF VESICO- URETRAL SEQMENT
F.R. Alizade, M.E.Guseynov, I.G.Fiqarov

Seventy four patients aged 1 to 63 years were examined after operation vesiko uretral reflux and obstructive meqaureter. From them 72 patients operated new modification of our clinic to Koen and Pakvin metod. Main aim in this new modification is descend the residive to minimum after operation. Examination of the patients included excretory urography, ultrasonic investigation of the kidneys and urinary bladder, cystoscopy. After operation the residiv stenosis of the ureteral ostium and vesico-ureteral reflux were absent. This results give us to make use of metod in this disease.

Daxil olub: 12.8.2008

**KƏSKİN VƏ XRONİK PERİOSTİTİN YÜKSƏK PRIORİTELİ TÖRƏDICİLƏRİNİN
MÜXTƏLİF NƏSİL VƏ SİNİF ANTİBAKTERİAL VASİTƏLƏRƏ QARŞI HƏSSASLIQ
SPEKTRI**

L.Ə. Mustafayeva
Respublika stomatologiya mərkəzi, Bakı

Böyük yaşlı əhali arasında parodontun iltihabi xəsteliklərinin yayılması çox yüksəkdir. Xüsusilə bu parodontitə aiddir, gingivit, periodontit, periostit ilə de xəstələnmə tez-tez baş verir. Ona görə de, bu xəsteliklərin vaxtında diaqnostikasına ve yüksək effektiv konservativ (diş saxlayan) müalicəsinə olduqca müüməmənələrə əhəmiyyət verilir [7,6,10].

Müasir nəşrlər göstərir ki, iltihabi xəsteliklərin müalicəsi progressiv şəkildə azalır, bu isə əhalinin sağlamlığında ve iş qabiliyyətində ciddi eks olunur [4,11]. Bu baxımdan periostit xüsusi seçilir, onun müalicəsində eksər hallarda radikal – cerrahi metod işlədir ki, bu da diş sıralarında massiv itkiləre getirib çıxarı [1, 9].

Antibakterial müalicənin effektivliyinin azalması onunla bağlıdır ki, ənənəvi antibiotiklərin (oksasillin, linkomisin, gentamisin, kanamisin, ampisillin və digərləri) uzunmüddətli istifadəsi neticesində parodontda iltihabl-infeksiyon proseslərin əsas törediciləri onlara qarşı davamlı rezistentlik qazanmışlar [7, 10].

Bunu nəzəre alaraq, son illerde müalicə məqsədile geniş spektrli antibakterial təsirli aşağıdakı müasir nəsil və sinif antibiotiklərdən istifadə edilir: sefatoksin, amoksisillin/klavulanat, roksitromisin, rifampisin, azitromisin, çepfirom və s. [3,12].

Belə hesab edilir ki, antibiotiklərin antiseptiklərlə (məsələn, xlorheksidin, hidrogen peroksidi və s.) birgə işlədilməsi antibakterial effektivliyi artırır [5, 7].

Lakin periostitin konservativ müalicəsində yararlı olan konkret məlumatlar nəşr olunmamışdır ki, bu da hazırkı işin aparılmasını şərtləndirmişdir.

TƏDQIQATIN MATERIALLARI VƏ METODLARI. Mikrobiolog Müayinələr ÜST tərəfindən tövsiye olılmış BMSB [8] sxemine müvafiq olaraq aparılmışdır ki, o da mikroorganizmlərin təmiz kulturalannın növ mənsubiyətinin və onların antibakterial vasitələrə qarşı həssaslığının təyin edilməsinin yüksək effektivliyi və dürüstlüyü ilə fərqlənir [13].

İş 3 mərhələdə apirlmişdir. Birinci mərhələdə periostitin töredicilərinin strukturunu öyrənilmiş, 29 keskin və 68 xronik periostit ocaqlarından biomaterial tədqiq edilmişdir. Ocaqlardan irinli möhtəviyyat səbəbkar dişlərin köküstü hissəsinin toxumasının 3-5 mm uzunluğunda çərtilməsi, 3 mm diametrində drenac borucuğun irinin toplandığı ocağa yerləşdirilməsi və axan irinin filtr kağızına yığılması yolu ilə götürülmüşdür. İkinci mərhələdə keskin və xronik periostitin töredicilərinin assosiasiyalarının kulturasına linkomisin, ampisillin, roksitromisin, azitromisin və çepfirom hərəkətlişmiş diskler qoyulmuşdur (müvafiq olaraq 256 və 231 nümunə). Üçüncü mərhələdə 57 nümunədə roksitromisin və xlorheksidin kombinasiyalan sınaqdan keçirilmişdir. Mikroorganizmlərin koloniyalarının böyüməsindən və ya inkişafdan qılaşdırıcı olaraq onların antibakterial vasitələrə qarşı həssaslıq seviyyəsi haqqında fikir yürüdülmüşdür.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Keskin və xronik periostit ocaqlarından mikroorganizmlərin 12 növü ayırdılmışdır. Teklif edilmiş təsnifata [2,13] əsasən yüksək prioritəti, yəni etioloji cəhətdən daha çox əhəmiyyətli (70%-dən artıq bacarılmır) töredicilər keskin periostit zamanı *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetamoris* və *Haemophilus influenzae* sayılır. Xronik periostit zamanı yüksək prioritəti töredicilərin rolunu mikroorganizmlərin elə həmin növləri oynayır, lakin cüzi fərqlərlə. Belə ki, *S.haemolyticus* *Staphylococcus saprophyticus* ilə evez olunur və əlavə olaraq *Eikenella corrodens* qoşulur. Aşkar edilmiş keskin və xronik periostit töredicilərinin assosiasiyalarının müxtəlif nəsil və sinif antibiotiklərin daha seviyyəvi nümaeyəndələrinə qarşı həssaslığı cədvəl 1 və 2-də verilmişdir.

Keskin periostitin əsas töredicilərinin sınaqdan keçirilmiş antibiotiklərə qarşı həssaslığı eyni deyildir. Konservativ müalicədə geniş işlədilən antibiotiklər – linkomisin, ampisillin və

çepfirom eksperimental şəraitdə yalnız $50,0\pm7,6$ -dan $63,5\pm6,7\%$ -ə qədər töredicilərin şamlarının ölümüne sebəb olmuşdur ($\chi^2=1,38$; $p>0,05$). Yeni keskin periostitin törediciləri orqanızmin müxtəlif iltihabi-infeksiyon xəstəliklərinin müalicəsi üçün bu antibiotiklərin uzunmüddətli istifadəsi neticesində onlara qarşı davamlı rezistentlik qazanmışlar. Bu, hər şəyden əvvəl, keskin periostitin konservativ müalicəsinin aşağı effektiviliyini izah edir. Görünür ki, analoci nəsil və sınıflardan olan çoxsaylı digər antibiotiklər də rezistentlik qazanmışlar. Töredicilərin həssaslığı azitromisine qarşı daha yüksək olmuşdur ($\chi^2=2,78$; $p>0,05$), eksperimentdə o, $77,8\pm5,7\%$ -dən $83,3\pm5,1\%$ -ə qədər şamların mehvine getirib çıxarmışdır ($\chi^2=0,72$; $p>0,05$). Töredicilərin həssaslığı roksitromisine qarşı maksimal olmuşdur ($\chi^2=2,39$; $p>0,05$), onun təsiri altında $92,9\pm3,5$ -dən $96,4\pm2,5\%$ -ə qədər şamlar mehv olur ($\chi^2=0,86$; $p>0,05$). Göründüyü kimi, roksitoromisin çox ehtimal ki, onlarla oxşardır və digər antibiotiklər keskin periostitin əsas töredicilərinin maksimal ölümüne qadirdir və onların praktik tətbiqi bu xəstəliyin konservativ müalicəsinin effektiviliyini yüksəldər.

Xronik periostitin konservativ müalicəsi keskin periostitə nisbetən daha az effektivdir və ona görə də, əksər hallarda pasiyentlər cərrahi müdaxilələrə, çox vaxt xoşagelməz nəticələnen, məruz qalırlar. Lakin onun əsas törediciləri, hamçinin roksitromisine qarşı yüksək həssas olmuşlar ki, eksperimentdə o, $73,9\pm6,5$ -dən $82,6\pm5,7\%$ -ə qədər şamların ölümüne sebəb olmuşdur ($\chi^2=0,69$; $p>0,05$). Azitromisin daha az ölüme ($\chi^2=2,97$; $p>0,05$) sebəb olmuşdur – $52,8\pm6,9$ -dan $58,5\pm6,8\%$ ştam ($\chi^2=0,53$; $p>0,05$), linkomisin, ampisillin və çepfirom isə cəmi $14,6\pm5,2$ -dən $37,5\pm7,1\%$ -ə qədər şamları mehv etmişdir ($\chi^2=6,14$; $p<0,02$). Bu məlumatlar xronik periostitin konservativ müalicəsinin aşağı effektiviliyinin sebəbini inandırıcı şəkildə izah edir. Yalnız geniş antibakterial spektrli müasir antibiotiklər, onlara roksitromisin də aiddir, müalicə üçün yararlıdır.

**Cədvəl 1
Keskin periostitin yüksək prioritətli töredicilərinin müxtəlif sinif antibiotiklərə qarşı həssaslıq spektri**

| Töredicilər | Antibiotiklərin təsiri altında mehv olmuş töredicilərin şamlarının sayı, %-la | | | | |
|--|---|--------------|---------------|--------------|--------------|
| | Linkomisin | Ampisillin | Roksitromisin | Azitromisin | Çepfirom |
| | n=44 | n=50 | n=56 | n=54 | n=52 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | $50,0\pm7,6$ | $62,0\pm6,9$ | $92,9\pm3,5$ | $81,5\pm5,3$ | $55,8\pm7,0$ |
| <i>Streptococcus haemolyticus</i> | $59,1\pm7,5$ | $58,0\pm7,1$ | $96,4\pm2,5$ | $77,8\pm5,7$ | $63,5\pm6,7$ |
| <i>Prevotella intermedia</i> | $56,8\pm7,6$ | $54,0\pm7,1$ | $94,6\pm3,0$ | $83,3\pm5,1$ | $50,0\pm7,0$ |
| <i>Actinobacillus actinomycetamcomitan s</i> | $52,3\pm7,6$ | $62,0\pm6,9$ | $92,9\pm3,5$ | $81,5\pm5,3$ | $63,5\pm6,7$ |
| <i>Haemophilus influenzae</i> | $61,4\pm7,4$ | $52,0\pm7,1$ | $92,9\pm3,5$ | $77,8\pm5,7$ | $57,7\pm6,9$ |

Bununla belə, hətta roksitromisin də sınaqdan keçirilmiş töredicilərin şamlarının maksimal ölümünü təmin etmir ki, bu da bizi eksperimental tədqiqatları davam etdirməyə sövg etmişdir. Son illerde antibiotiklərin antiseptiklərə kombinasiyalarda işlədilmesinin məqsədə uyğunluğu haqqında fikirlər söylənilir, xlorheksidin onların içerisinde en çox işlədilən preparatdır.

Eksperimental şəraitlərdə sınaqdan keçirilmiş roksitromisin və xlorheksidinin kombinasiyaları əsasən antibakterial aktivliyi artırılmış və $91,2\pm3,8$ -dən $98,2\pm1,8\%$ -ə qədər şamların ölümüne sebəb olmuşdur.

Yeni xronik periostitin müalicəsi zamanı roksitromisinin (və ya analoci digər antibiotikin) xlorheksidin ilə birgə işlədilməsi məqsədə uyğundur ki, bu da lazımi antibakterial effekti təmin edə bilər.

Beləliklə, eksperimental şəraitlərdə teyin edilmişdir ki, perisotitin əsas törediciləri ənənəvi, uzun müddət istifadə olunan antibiotiklərin geniş dairəshə qarşı davamlı

rezistentliyə malikdir. Aktiv antibakterial xüsusiyyətlərə malik yeni nəsil antibiotikləri, onlara roksitromisin de aiddir, töredicilərin şamlarının kəskin ölümüne səbəb olur. Onların, o cümlədən roksitromisinin aktivliyi xlorheksidinlə kombinasiyada xüsusişə güclənir ki, bu da periostitin konservativ müalicəsinin müvəffeqiyətli həllində yeni imkanlar açır.

Cədvəl 2
**Xronik periostitin yüksək prioritətli töredicilərinin müxtəlif sinif antibiotiklərə qarşı
 həssaslıq spektri**

| Töredicilər | Antibiotiklərin təsiri altında məhv olmuş töredicilərin şamlarının sayı, %-la | | | | |
|--|--|--------------------|-----------------------|---------------------|------------------|
| | Linkomisin n=43 | Ampisillin n=41 | Roksitromisin n=46 | Azitromisin n=53 | Çepiprom n=48 |
| | 30,2±7,1 | 36,6±7,6 | 82,6±5,7 | 56,6±6,9 | 33,3±6,9 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 16,3±5,7 | 17,1±6,0 | 80,4±5,9 | 58,5±6,8 | 16,7±5,4 |
| <i>Prevotella intermedia</i> | 34,9±7,4 | 29,3±7,2 | 73,9±6,5 | 52,8±6,9 | 29,2±6,6 |
| <i>Actinobacillus actinomycetamcomitanus</i> | 34,9±7,4 | 34,1±7,5 | 76,1±6,4 | 54,7±6,9 | 37,5±7,1 |
| <i>Haemophilus influenzae</i> | 39,5±7,5 | 34,1±7,5 | 80,4±5,9 | 56,6±6,9 | 33,3±6,9 |
| <i>Eikenella corrodens</i> | 18,6±6,0 | 14,6±5,6 | 82,6±5,7 | 58,5±6,8 | 14,6±5,2 |

EDƏBİYYAT

- 1.Бодров К.Т. Эффективность антибиотиков при лечении периостита / Соврем. проб. Стоматол.- Пенза, 2004, с.27-29
- 2.Ефимович О.И. Клинико-лабораторное обоснование терапии дисбактериоза слизистой оболочки полости рта: Автореф. дисс.... канд. мед. наук.- М., 2007, 23 с.
- 3.Жукова М.С., Амелин И.О., Ноткин Р.А. Спектр антибиотикорезистентности возбудителей периостита / Перспективы соверш.стомол.случбы.- СПб, 2008, с.51-54.
- 4.Иванов В.С., Балашов И.И. Отдаленные результаты лечения периодон.- Саратов, 2006, 142 с.
- 5.Кухаренко Ю.В. Патогенетическое обоснование комбинированного лечения заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта: Автореф.дисс. канд. мед. наук.- Чита, 2007, 22 с.
- 6.Орехова Л.Ю., Прохорова О.В., Осипов М.В. Разработка рекомендаций по применению средств профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта на основе математического моделирования // Стоматология, 2006, №, 6, с.14-18
- 7.Осин Т.К., Шехтман Р.Р., Пухов О.Л. и др. Состояние проблемы резистентности возбудителей стоматологической заболеваний и пути ее решения // Обществ.здор. и проф. заболев., 2006, № 4, с.41-49
8. Bergey's manual Sistematic Bacteriology.- Geneva, 1984, 720 p.
- 9.Freedman S., O'Neil K., Miller O. Chemotherapy of periostit and periodontal disease // J.Oral. Rehab., 2006, v.33, p.41-49
- 10.Haenet H. Human normal and abnormal mouth flora // Amer.J.Clin.Nutr., 2007, №51, p.1433-1439.
- 11.Piatt T., Leo K., Abidal R. et al. Oral diseases: complex of treatment // J.Am.Med.Assoc., 2005, v.295, p.46-59.
- 12.Simon G., Gorbach S. Mouth microflora and her resistens // Med.Cl.Nor. Am., 2005, v.89, p.557-574.
- 13.Vandepitte J., Engback K., Piôt P., Heuck C. Основные методы лабораторных исследований в клинической бактериологии. Женева, 1994, 132 с.

SUMMARY

SPECTRUM OF SENSITIVITY HIGHLY SIGNIFICANTLY OF ACTIVATORS SHARP AND CHRONIC PERIOSTITS TO DIFFERENT GENERATIONS AND CLASSES ANTIBACTERIAL MEANS
 L.A.Mustafaeva

As a result of microbiological researches are revealed highly significantly associations of activators periostitis. At its sharp form to them concern *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetamcomitans* and *Haemophilus*

influenzae, at the chronic form - the same activators, but S.haemolyticus it is replaced on Staphylococcus saprophyticus and in addition joins Eikenella corrodens. In experimental conditions it is established, that the basic activators periostits possess proof resistency to the broad audience traditional, is long used antibiotics. New generations of the antibiotics possessing active antibacterial properties to what concerns roxitromysini, cause the expressed destruction Kinds activators. Especially their activity, in particular roxitromysini, amplifies in a combination with khlorhexides, that opens new opportunities in the successful decision of a question of conservative treatment periostits.

Daxil olub: 11.08.2008

**STRESLƏ BAĞLI SIDİK QACIRMASI OLAN XƏSTƏLƏRİN CƏRRAHİ
MÜALİCƏSİNDE ATENZİON TRANSOBTURATOR BANDVƏ ATENZİON
TRANSVAGİNAL BAND TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ VƏ HƏYAT KEYFIYYƏTİNƏ
TƏSİRİNİN MÜQAYİSƏSİ**

M.N. Mehdiyev
Mərkəzi klinik xəstəxana, Bakı.

Sidik qaçırmaya (Urinar inkontinansı) cəmiyyetdə, xüsusilə qadınlar arasında təsadüf edilen və yaşın artması ilə düz mütənasib olan funksional patoloji bir haldır.

Müasir dövrde qadınların təhsil seviyyəsinin yaxşılaşması, cinsi həyat müddətinin uzanması və həyat keyfiyyətinə verilen əhəmiyyətin artması nəticəsində «bu şikayətin yaşla ortaya çıxmazı təbiidir» fikri əvəzində, «bu şikayət müalicə edilməsi mümkün olan bir xəsteliyin elamətidir» fikri formalaşır. Ona görə də son zamanlarda sidik qaçırmaya şikayəti ilə həkimə müraciət edən xəstələrin sayı getdikcə artmaqdadır.

Sidik inkontinansının qadınlar arasında en çox yayılmış növü olan streslə bağlı sidik qaçırmasıdır (stres sidik inkontinansı-SSI) ki, onun da müalicəsi esasən cərrahi üsulladır. SSI-nin cərrahi müalicəsində son 10 ilde suburetal asqı (sling) eməliyyatları daha çox populyarlıq qazanmış və uretranın aşma eməliyyatlarına nisbətən daha ön plana çıxmışdır. Atenzion Transobturator Band (TOT- tension free obturator tape) və Atenzion Transvaginal Band (TVT- tension free vaginal tape) yerləşdirmə eməliyyatları sling eməliyyatlarındandır.

Bu araştırmadanın esas MƏQSƏDİ TOT və TVT eməliyyatlarının effektivitərini və xəstələrin həyat keyfiyyətinə təsirini müqayisə etməkdir.

TƏDQİQATIN MATERIALLARI VƏ METODLARI. Bu araştırmada, Mart 2005-ci ildən – Noyabr 2006-ci il tarixindək Türkiyənin İzmir şəhərində, Egey Universitetinin Tibb Fakültəsində stres sidik inkontinansı müəyyən edilmiş və cərrahi müalicə qərarı verilmiş 32 xəste yer almışdır. Bu çalışma üçün icazə, Egey Universiteti, Tibb Fakültəsinin etik komitəsi tərəfindən verilmişdir. Bütün xəstələrə ətraflı məlumat verilərək və bu çalışmada iştirak etmək istədiklərini təsdiqləyən, könüllü, məlumatlandırılmış razılıq ərizəsi oxudularaq imzalandırılmışdır.

Çalışmaya daxil edilən kriteriyaları: 1. Reproduktiv və postmenopauzal dövrde urodinamik olaraq stres inkontinansı olduğu təsbit edilən xəstələr; 2. Cərrahi müalicəye göstərişi olan stres inkonstanans xəstələri.

Çalışmadan xaric edilən kriteriyaları: 1. Sidik kissesi funksiyasına təsir edə biləcək nevroloji xəstəliklər; 2. Qarışq və ya urge inkontinansı olan qadınlar; 3. Cərrahi müalicəyə ehtiyacı olan sistorektosel varlığı və ya ginekoloji səbəblərdən histerekomiya planlaşdırılan xəstələr; 4. Sidik yollarında anomaliyası olan xəstələr.

Bütün xəstələrdən ətraflı anamnez toplanmış, sidik gündəliyi doldurulmuşdur. Ayrıca fiziki müayinə edilmiş və sidik ekməsində bakteriya təsbit edilməyən xəstələrin urodinamik təhlili keçirilmişdir. Həyat keyfiyyətini deyərləndirmək məqsədiyle Bushnell DM, Martin M və Patrik DL tərəfindən hazırlanmış və 22 sualdan (insanların davranışını, içtimai həyatını və psixoloji durumunu eks etdiren suallardır) ibaret urinar inkontinans həyat keyfiyyəti anketi (I-QoL-incontinence-quality of life) tətbiq edilmişdir [1].

Bu, qəbul edilmiş, isbatlanmış və yüksək həssaslıqlı, həyat keyfiyyətinin deyərləndirilmesi anketidir. Subyektiv olaraq, mövcud problemin, xəstələri nə dərəcədə narahat etdiyi 10 ballıq sistemlə deyərləndirilmişdir: 1) «0» bal-heç narahat olmuram; 2) «10»

bal-çox şiddetli narahatlıq hiss edirəm. Xəstələr eməliyyatdan əvvəl və sonra öskürək-stres testindən keçirilmişlər. Gösterisi olan xəstələrə TOT və TTV eməliyyatları edilmişdir.

TOT ƏMƏLİYYATININ TEXNİKASI. Bütün TOT eməliyyatları intravenoz və ya intratraxeal ümumi anesteziya altında aparılır. Dorsal litoromiya vəziyyətində uretranın 1,5 sm. altında vaginanın ön divarı 2 sm. sagital olaraq kəsilsər və parauretral sahə keskin və küt disseksiya edilir. Metal troakarların köməyi ilə sintetik band uretranın altından, obturator foramenin medial kenarından keçəcək şəkildə gərginlik olmadan yerləşdirilir. Vaginanın selikli qışası tikildikdən sonra foley kateteri yerləşdirilərək eməliyyat sona yetirilir.

TTV ƏMƏLİYYATININ TEXNİKASI. Bütün TTV eməliyyatları intravenoz və ya intratraxeal ümumi anesteziya altında aparılır. Dorsal litoromiya vəziyyətində uretranın 1,5 sm. altında vaginanın ön divarı 2 sm. sagital olaraq kəsilsər və parauretral sahə keskin və küt disseksiya edilir. Metal troakarların köməyi ilə sintetik band uretranın altından, simfizis pubisin arxasından keçəcək şəkildə gərginlik olmadan yerləşdirilir. Troakarlar çıxarılmadan sistoskopiya ilə sidik kisəsinə ehtimal olunan travma yetirilib-yetirilməməsinə nəzarət edilir. Vaginanın selikli qışası tikildikdən sonra foley kateteri yerləşdirilərək eməliyyat sona yetirilir. Her hansı bir problem, mürəkkəb vəziyyət ilə qarşılaşmadıqda kateter 3 saat sonra çıxarıılır. Kateter çıxarıldıqdan sonra qalıq sidiyin miqdarı 100 ml-dən az olarsa və sərbəst sidiyə çıxa bilən xəstələr eməliyyatdan bir gün sonra evə yazılırlar. Sidik çıxarma aktı zamanı çətinlik çəkən xəstelərə tekrar kateter yerləşdirilir.

Xəstələr eməliyyatdan 45 gün sonra kontrol müayinə üçün çağrılır. Kontrol esnasında urodinamik testlər tekrar edilir, həyat keyfiyyəti anketi tətbiq edilərək xəstələrin subyektiv olaraq vəziyyətləri qiymətləndirilir. Ayrıca fəsadların olub olmaması müəyyənlenir.

Neticelerin statistik analizləri SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 13.0 (Inc. Chicago, Illinois, USA) paket programı və Exel (Windows Microsoft) programı istifadə edilərək yerine yetirilmişdir. P dəyəri 0,05-dən az statistik olaraq dürüstlük kimi qəbul edilmişdir.

NƏTİCƏLƏRİN TƏHLİLİ. 1-ci cədvəldə xəstələrin demoqrafik xüsusiyyətləri göstərilmişdir. İki qrupdakı xəstələrin demoqrafik xüsusiyyətləri arasında statistiki olaraq, mənali fərq olmadığı görülür. Bütün xəstələrin eməliyyatdan əvvəl öskürək-stres testləri müsbət olmuş və daxili sfinkter çatışmamazlığına (DSÇ) rast olunmamışdır.

2-ci cədvəldə sidik kateterinin qalma müddəti, tekrar kateterizasiyanın lazım olub olmaması, eməliyyat esnasında fəsad olub olmadığı göstərilmişdir. Bu parametrlər analiz edildikdə TOT eməliyyatının orta müddəti 13,5 dəqiqədir. TTV eməliyyatının ise 18,3 dəqiqədir ($P<0,05$). Eməliyyat esnasında TOT qrupunda heç bir xəstədə fəsad müşahidə olunmamışdır. Eməliyyatdan sonra 1 xəstədə sidik tutulması neticəsində, sidik kisəsinin şışməsi (glob vezikale) eməle gelmiş və bu xəstə tekrar kateterizə edilmişdir. TTV qrupunda ise bir xəstədə sidik kisəsi divannın zədələnməsi və bir xəstədə sağ qasıq nahiyyəsində deri altı hematomanın eməle gelmesi müşahidə olunmuşdur. Eməliyyatdan sonra 3 xəstədə sidik tutulması neticəsində, sidik kisəsinin şışməsi (glob vezikale) eməle gelmiş və bu xəstələr tekrar kateterizə edilmişlər. Sidik kisəsi zədələnməsi olan xəstə kisenin divarının tikilməsi və sidik kateterinin 8 gün saxlanması ilə müalicə edilmişdir. Deri altı hematoma, həcmi artmadığı üçün müşahidə edilmiş və əlavə qan transfuziyasına ehtiyac olmamışdır. Xəstələrin qan itkisi ölçülümiş və 150 ml-dən çox qan axma qeydə alınmamışdır. Xəstələrin xəstəxanada orta qalma müddəti 2 gündür.

Eməliyyatdan sonrakı ilk kontrol müayinəsində her hansı qrupdakı xəstələrin eksəriyyeti yaxşılaşdığını bildirmişdir. 3-cü cədvəldə eməliyyatdan 45 gün sonra, kontrol müayinə zamanı öskürək - stres testinin nəticələri, şikayətlərin subyektiv dəyərləndirilməsi, qalıq sidik miqdarını, həyat keyfiyyətini ölçən anketin nəticələri göstərilmişdir. Obyektiv yaxşılaşma, mənfi öskürək - stres test nəticəsi olaraq eleye alınmışdır. Bu da, TOT qrupunda 17 xəstədən 14-de (82,3%) müşahidə edilmişdir. TTV qrupunda ise 15 xəstədən 13-də (86,7%) müşahidə edilmişdir ($P=0,477$). Subyektiv yaxşılaşma isə xəstələrin həyat keyfiyyəti anketinin cavabları dəyərləndirilərək və şikayətin onlara verdiyi narahatlığın neçə bal olduğu soruşularaq müəyyən edilmişdir. Subyektiv yaxşılaşma TOT qrupunda 17 xəstədən 15-də görülmüşdür (88,2%) TTV qrupunda ise 15 xəstədən 13-də görülmüşdür (86,7%) ($P=0,367$). I-QoL anketinin nəticələrini dəyərləndirdikdə, davranışları məhdudlaşdırma halları eleye alındıqda,

TOT qrupunda bütün xəstələrde ballarda artma qeyd edilmişdir. TTVT qrupunda isə bir xəstədən savayı bütün xəstələrde ballarda artma qeyd edilmişdir ($P=0,198$). Psixoloji təsir balları ele alındıqda, TOT qrupunda iki xəstədən savayı bütün xəstələrde ballarda artma qeyd edilmişdir. TTVT qrupunda iki xəstədən savayı bütün xəstələrde ballarda artma qeyd edilmişdir ($P=0,282$). İctimai həyatı məhdudlaşdırma ballarına baxıldığda, TOT qrupunda bütün xəstələrde ballarda artma qeyd edilmişdir. TTVT qrupunda isə bir xəstədən savayı bütün xəstələrde ballarda artma qeyd edilmişdir ($P=0,295$).

Cədvəl 1
Xəstələrin demoqrafik xüsusiyyətləri, eməliyyatdan əvvəlki kliniki, urodinamiki parametrlərin və həyat keyfiyyətinin dəyərləndirilməsi

| Göstəricilər | TOT(n=17) | | TTVT(n=15) | | P |
|---|-----------|-----|------------|-----|-------|
| | müt | % | müt | % | |
| Yaş | 48,7 | | 48 | | 0,612 |
| BKİ (kg/m ²) -bədən kütle indeksi | 27,3 | | 28,6 | | 0,289 |
| Parite (doğuşların sayı) | 3 | | 2 | | 0,229 |
| Menopauza vəziyyəti | 9 | 53 | 7 | 47 | 0,426 |
| HRT -hormon replacement therapy | 2/9 | 22 | 1/7 | 14 | 0,635 |
| Dərman istifadə ədənlər | 5 | 30 | 9 | 60 | 0,055 |
| Sigaret | 8 | 47 | 6 | 40 | 0,699 |
| Keçirilmiş antiinkontinans və ya ginekoloji eməliyyat | 3 | 18 | 3 | 20 | 0,140 |
| Əməliyyatdan əvvəlki kliniki parametrlər | | | | | |
| İnkontinans müddəti(II) | 5,3 | | 6,6 | | 0,460 |
| Nikturiya | 5 | 30 | 9 | 60 | 0,035 |
| İşəmə çətinliyi | 0 | | 0 | | |
| Prolapsus | 3 | 18 | 5 | 33 | 0,322 |
| Öskürək-stres testi müsbət olan xəstələr | 17 | 100 | 15 | 100 | |
| Əməliyyatdan əvvəl həyat keyfiyyətinin dəyərləndirməsi | | | | | |
| İnkontinansın subyektiv dəyərləndirimi (/10) | 7,3 | | 7,6 | | 0,583 |
| Davranışları məhdudlaşdırma (bal) | 19 | | 17,3 | | 0,464 |
| Psixoloji təsir (bal) | 28 | | 27 | | 0,863 |
| İctimai həyatı məhdudlaşdırma (bal) | 12 | | 11 | | 0,472 |
| Əməliyyatdan əvvəl urodinamik parametrlər | | | | | |
| Əməliyyatdan əvvəl Q max (ml/sn) | 21 | | 22,4 | | 0,468 |
| Əməliyyatdan əvvəl VLPP (cm H2O - visava leak point pressure | 91 | | 93 | | 0,840 |
| DSÇ (VLPP<30cmH2O) | 0 | | 0 | | |
| Qalıq sıdık miqdarı (ml) | 0 | | 2,4 | | 0,392 |

Əməliyyatdan 45 gün sonrakı kontrol müayinədə TOT qrupunda bir xəstədə de-novo urge inkontinans əmələ geldiyi aşkar edilmişədir. TTVT qrupunda isə üç xəstədə de-novo urge inkontinans əmələ geldiyi aşkar edilmişdir. Bu xəstələrə tibbi müalicə (trospium chloride 2 x15 mq. P.O.) verilmişdir.

NƏTİCƏ VƏ MÜZAKİRƏLƏR. Qadınlarda stres urinar inkotinansın cerrahi müalicəsində, tibbi ədəbiyyatda bildirilmiş metodların heç birisinin tam müvəffeqiyyəti olmadığı və fəsadsız ölüşmədiyi müəyyən edilmişdir. Randomize prospektiv kliniki çalışmalarda TTVT əməliyyatının açıq kolposuspensiya əməliyyatı qədər müvəffeqiyyəti olduğu, hətta laparoskopik tor qoyulan kolposuspensiyadan daha müvəffeqiyyəti olduğu gösterilmişdir [20,23].

Əlavə olaraq TTVT əməliyyatının kolposuspensiya nisbetən eməliyyatdan sonra daha az fəsadlara səbəb olduğu bildirilmişdir [20]. Ancaq, nadir hallarda da olsa, TTVT əməliyyatından sonra Retzius sahəsində keçişin kor olmasından ilə əlaqədar olaraq o nahiyyədəki damarların zedelenmesi neticəsində ciddi qanaxma da ola bilər. Buna, xüsusilə, Retzius

nahiyəsində əvvəller əməliyyat keçirilmiş xəstələrdə daha tez-tez rast gelir. Tez-tez rast olunan, lakin daha az ciddi fəsadlaşma isə, sidik kisəsinin yaralanmasıdır. Bunu təsbit etmək üçün trokarlar yerində iken sistoskopiya olunaraq sidik kisəsi reviziya edilməlidir. Bizim kliniki çalışmamız əsnasında bir xəstəde sidik kisəsi yaralanması olmuşdur (6,7%), bu da ədəbiyyatda bildirilən nisbət çərçivəsindədir 6-15% [9,15,19,22].

**Cedvel 2
Əməliyyat zamanı və sonra baş verən fəsadlar**

| Göstericilər | TOT(n=17) | | TVT(n=15) | | P |
|---|-----------|---|-----------|-----|-------|
| | müt | % | Müt. | % | |
| Əməliyyat fəsadları: | | | | | 0,008 |
| Sidik kisəsi yaralanması | 0 | 0 | 1 | 6.7 | |
| Hematoma | 0 | 0 | 1 | 6.7 | |
| Sidik kisəsi kateterinin qalma müddəti (saat) | 8.9 | | 27.5 | | 0,153 |
| Rekateterizasiya (dəfə) | 0.06 | | 0.2 | | 0,242 |
| Əməliyyat sonrası fəsadlar (dəfə) | 0.08 | | 0.42 | | 0,036 |
| De-novo urge inkontinansı | 1 | 6 | 3 | 20 | 0,041 |

**Cedvel 3
Xəstələrin obyektiv və subyektiv sağalma nisbatları və həyat keyfiyyətindəki dəyişikliklər**

| Göstericilər | TOT(n=17) | | TVT(n=15) | | P |
|---|-----------|----|-----------|----|-------|
| | müt | % | müt | % | |
| Obyektiv sağalma nisbatları | | | | | |
| Öskürək-stres testi(-) | 14 | 82 | 13 | 86 | 0,477 |
| Qalıq sidik miqdarı (ml) | 3.2 | | 25.8 | | 0,017 |
| Q max(ml/sn) | 17.4 | | 18 | | 0,532 |
| Subyektiv sağalma nisbəti | | | | | |
| Inkontinansın subyektiv dəyerləndirilməsi(/10) | 2 | | 2.8 | | 0,367 |
| Çox razi | 14 | 82 | 11 | 73 | |
| Razi | 1 | 16 | 2 | 14 | |
| Razi deyil | 2 | 12 | 2 | 13 | |
| Davranışları məhdudlaşdırma (bal) | 35 | | 32 | | 0,198 |
| Psixoloji təsir (bal) | 41.4 | | 38.8 | | 0,282 |
| İctimai həyatı məhdudlaşdırma (bal) | 22.2 | | 20.3 | | 0,295 |

Bəzi kliniki çalışmalarda bildirilmiş, vaginanın yan sulkus nahiyyəsində perforasiya fəsadı bizim çalışmada baş verməmişdir. Bunun səbəbi trokarların keçmə istiqaməti ola biler. Belə ki, bu fəsad əmələ gelmiş xəstələrin əməliyyatında trokarlar xaricdə daxile keçirilmişdir. Ancaq bizim metodumuzda trokarlar daxildən xaricə doğru keçirilmişdir. Əlavə olaraq sidik kisəsi perforasiyası fəsadının, cerrahın təcrübə qazanması ilə əlaqədar olmadığı bildirilməkdədir [8].

Bizim çalışmada rastlanmasa da, ədəbiyyatda, TVT əməliyyatı əsnasında meydana gələn və ölümle nəticələnə bilən bağırsaq və retroperitoneal böyük damar yaralanmaları bildirilmişdir [21,24].

2001-ci ildə Delorme və həmkarları tərəfindən ilk dəfə tədbiq edilən və tibbi ədəbiyyatda müsbət nəticələri haqqında məqalelər çap edilən TOT əməliyyatının müvəffəqiyyətini və xəstələrin həyat keyfiyyətinə təsirlərini TVT edilən xəstələrin nəticələri ilə müqaisə etmək üçün bu çalışma planlaşdırılmışdır. Burada suburetral sintetik bandın daha üfüqi veziyətdə olması onun daha sonra dislokasiyaya məruz qalmağının qarşısını almaqdadır. Trokarların heliks şəklində olmayı sehv istiqamətdə irəlliyərək obturator sinir və damarların

yaralanmasının qarşısını almaqdadır. Parauretral ve paravaginal defektlərin də birlikdə olduğu xəstələrdə tek başına suburetral asqlı yerleşdirilməsinin uretranın qırılmasına səbəb ola biləcəyi bildirilməkdədir [17]. Bu xəstələrdə daha mürəkkəb əməliyyatlara ehtiyac vardır. Ümumiyyətə TOT əməliyyatlarında TTV ilə müqaişədə sistoskopiya ehtiyacı olmur, yalnız geniş paravaginal defekti olan xəstələrdə troakarlann sidik kisəsini yaralama ehtimalı olduğu üçün sistoskopiya edilməsi məsləhətdir [8]. Ümumiyyətə TOT əməliyyatında görülen qanaxmalar uretrovaginal dissekсиya əsnasında, venoz pleksuslarının zədələnməsindən meydana gəlməkdədir. Çalışmamızda əlavə tədbir görülmesinə ehtiyac yaradacaq qanaxmaya təsadüf edilməmişdir.

Bu kliniki çalışmada obyektiv müvəffəqiyyət nisbeti TOT qrupunda 82,3% olaraq əldə edilmişdir ki, bu da ədəbiyyatdakı nisbətlərə uyğundur. TTV qrupunda isə bu nisbet 86,7% olaraq əldə edilmişdir ki, bu da ədəbiyyatdakı nisbətlərə uyğundur [4,6,8,14].

Bizim çalışmada TOT qrupunda bir xəstədə qlob vezikale eməle gelmişdir (5,8%) və bu xəste iki dəfə təkrar sidik kateteri yerleştirilərək sağaldılmışdır. TTV qrupunda isə 3 xəstədə qlob vezikale eməle gelmişdir (20%) və bu xəstələr bir və ya iki dəfə təkrar sidik kateteri yerleştirilərək sağaldılmışdır. Xüsusilə, əməliyyatdan sonra birinci gündə meydana gələn bu simptomun səbəbi, bandın tezyiqi deyil, əməliyyatdan sonrakı ödem və ağrıyla əlaqədar olduğu güman edilir. Bu simptomlar bir həftə müddətində keçməzsə əlavə prosedurlar (bandın sərbəstləşdirilməsi) planlaşdırılmalıdır. Bizim çalışmada bu prosedurlara ehtiyac yaradacaq fəsad olmamışdır. Çalışmamızdakı TOT qrupunda bir xəstədə de-novo urge inkontinansı meydana gelmişdir (5,8%). Bu nisbet Grise və hemkarlarının çalışmasında bildirilən nisbətdən (10,9%) azdır [10]. TTV qrupunda isə üç xəstədə de-novo urge inkontinansı meydana gelmişdir (20%). Bu nisbet Groutz və hemkarlarının çalışmasında bildirilən nisbətdən (8%) yüksəkdir [11].

Çalışmamızda Sadece TTV qrupunda bir xəstədə sidik kisəsi yaralanması olmuşdur (5,8%). Bu da, daha çox xəste sayı olan çalışmalarında bildirilən nisbətə uyğundur [8]. Ancaq, TTV ilə əlaqəli ədəbiyyatda göstərilmiş bağırsaq, böyük damar, sinir, uretra yaralanmaları kimi fəsadlar bizdə təsadüf edilməmişdir [5,18]. Bundan başqa ədəbiyyat məlumatlarında göstərilən qasıq absesi, infeksiyalışmış hematoma, vaginal eroziya, nekrotizan fasiit və perineal sellulit kimi infeksion fəsadlara bizim çalışmamızda rast olunmamışdır [2,3,7,12,13,16].

YEKUN: 1. Bu çalışmada stres uriner inkontinansı olan qadınların cerrahi müalicəsində istifadə edilən TOT və TTV əməliyyatının neticələrinin xeyli yaxşı olduğu müəyyən edilmişdir; 2. Obyektiv yaxşılaşma nisbetinin, mövcud hər hansı bir başqa əməliyyat və ya müalicənin nisbətinə nəzərən daha yüksək olduğu müəyyən edilmişdir. Və bu nisbet TOT və TTV qrupları arasında bənzər nisbətde yüksək olaraq təsbit edilmiş; 3. Aparılan anket sorğusunda xəstələrin her iki qrupdakı cavablarından aydın olur ki, ekser xəstələrin heyat tərzi və keyfiyyəti əməliyyatdan sonra əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşmışdır; 4. Neticələrə əsaslanaraq, TOT əməliyyatının müvəffəqiyyətli və nisbətən asan bir müalicə metodu olduğu müəyyən edilmişdir və TTV əməliyyatına bənzər neticələr əldə edilmişdir; 5. TTV əməliyyatı və sonrasında görülen fəsadlar TOT qrupunda görülmediyi və əməliyyatın daha uzun davam edilməsi, sistoskopiya eytiyacı olması faktları TOT əməliyyatını TTV əməliyyatına nisbətən daha uyğun müalicə metodu olduğunu göstərməkdədir.

EDƏBİYYAT

1. Bushnell D., Martin M., Patrick D. Quality of life of women with urinary incontinence: cross-cultural performance of 15 language versions of the I-QOL // Qual. Life Res., 2005, v. 14(8), p.1901-1913
2. Caquant F., Collinet P., Deruelle P.: Perineal cellulitis following trans-obturator sub-urethral tape Uratape. // Eur. Urol., 2005, v. 47, p.108—110
3. Cindolo L., Salzano L., Rota G.: Tension-free transobturator approach for female stress urinary incontinence // Minerva Urol. Nefrol., 2004, v. 56, p.89—98
4. Costaa P., Griseb P., Droupyc S., Monneinsd F., Assemachere C., Ballangerf P., Hermieug J., Delmasg V., Boccon-Gibodg L., Ortanoh C.: SurgicalTreatment of Female Stress Urinary Incontinence with a Trans-Obturator-Tape (T.O.T.I) Uratapel: ShortTerm Results of a Prospective Multicentric Study // European Urology, 2004, v. 46, p. 102-107

5. Debodinance P., Delporte P., Engrand J.: Tensionfree vaginal tape (TVT) in the treatment of urinary stress incontinence: 3 years experience involving 256 operations // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 2002, v.105, p.49—58
6. Delorme E., Droupy S., Tayrac R., Delmas V.: Transobturator tape (Uratape). A new minimally invasive method in the treatment of urinary incontinence in women // Prog. Urol., 2003, v. 13(4), p. 656-659
7. Domingo S., Alama P., Ruiz N.: Diagnosis, management and prognosis of vaginal erosion after transobturator suburethral tape procedure using a nonwoven thermally bonded polypropylene mesh // J. Urol., 2005, v. 173, p.1627—1630
8. Fischer A., Fink T., Zachmann S., Eickenbusch U.: Comparison of Retropubic and Outside-In Transobturator Sling Systems for the Cure of Female Genuine Stress Urinary Incontinence. // European Urology, 2005, v. 48, p. 799—804
9. Goran P., Ward K., Johnson D., Smirni W., Hilton P., Bibby J. Tension-free vaginal tape for primary genuine stres incontinence: a two-centre follow-up study // B.J.U.Int., 2000, v. 86, p.39—42
10. Grise P., Droupy S., Saussine C., Ballanger P., Monneins F., Hermieu J., Serment G., Costa P.: Transobturator tape sling for female stress incontinence with polypropylene tape and outside-in procedure: prospective study with 1 year of minimal follow-up and review of transobturator tape sling // Urology, 2006 , v. 68(4), p. 759-763
11. Groutz A., Gold R., Pauzner D., Lessing J., Gordon D.: Tension-free vaginal tape (TVT) for the treatment of occult stress urinary incontinence in women undergoing prolapse repair: a prospective study of 100 consecutive cases // Neurolurol. Urodyn., 2004, v. 23(7), p.632-635
12. Hammad F., Kennedy-Smith A., Robinson R.: Erosions and urinary retention following polypropylene synthetic sling // Eur. Urol., 2005, v. 47, p.641—647
13. Johnson D., Elhajj M., O'Brien-Best E.: Necrotizing fascitis after tension-free vaginal tape (TVT) placement // Int. Urogynecol. J., 2003, v. 14, p.291—293
14. Liapis A., Bakas P., Giner M., Creatas G.: Tension-free vaginal tape versus tension-free vaginal tape obturator in women with stress urinary incontinence // Gynecol. Obstet. Invest., 2006, v. 62(3), p. 160-164
15. Meschia M., Pifarotti P., Bernasconi F.: Tension free vaginal tape: analysis of outcomes and complications in 404 stress incontinent women // Int. Urogynecol. J., 2001. v.12, p.24—27
16. Neuman M. Infected hematoma following tension free vaginal tape implantation // J. Urol., 2002, v. 168, p. 2549
17. Petri E.: Komplikationen mit spannungsfreien Vaginalschlingen // Gynakol. Prax., 2005, v. 29, p. 7—15
18. Peyrat L., Boutin J., Bruyere F.: Intestinal perforation as a complication of tension-free vaginal tape procedure for incontinence // Eur. Urol., 2001, v. 39, p. 709—715
19. Ulmsten U., Falconer C., Johnson P.: A multicenter study of tension-free vaginal tape (TVT) for surgical treatment of urinary stress incontinence // Int. Urogynecol. J., 1998, v. 9, p.210—213
20. Valpas A., Kivela A., Penttilen J., Kujansuu E., Haarala M., Nilsson C., Tension-free vaginal tape and laparoscopic mesh colposuspension for stress urinary incontinence // Obstet. Gynecol., 2004, v. 104, p.42—9
21. Vierhout M.: Severe hemorrhage complicating tensionfree vaginal tape (TVT): a case report. // Int. Urogynecol. J., 2001, v. 12, p.139—140
22. Wang A., Lo T.: Tension-free vaginal tape. A minimally invasive solution to urinary stress incontinence in women. // J. Reprod. Med., 1998, v. 43, p.429—434
23. Ward K., Hilton P.: UK and Ireland TVT Trial Group. A prospective multicentre randomized trial of tension-free vaginal tape and colposuspension for primary urodynamic stres incontinence: two-year follow-up // Am. J. Obstet. Gynecol., 2004, V. 190, p.324—331
24. Zilbert A., Farrell S. External iliac artery laceration during tension-free vaginal tape procedure // Int. Urogynecol. J., 2001, v. 12, p.141—143

SUMMARY

ASSESSMENT AND COMPARISON OF RESULTS AND EFFECTS ON QUALITY OF LIFE
AFTER TENSION FREE OBTURATOR TAPE AND TENSION FREE VAGINAL TAPE
APPLICATION PROCEDURES IN PATIENTS WITH STRESS URINARY INCONTINENCE.

M.N. Mehdiyev

This study was conveyed between March 2005 and November 2006 in gynecology policlinic department of Egean university faculty of medicine. Thirty two patients with urinary incontinence who were diagnosed to have genuine stress urinary incontinence and offered surgical treatment were included in this study. To assess their quality of life these patients were applied I-QoL questionnaire and were offered cough- stress test and urodynamic tests for objective assessment of the degree of their incontinence. Thereafter, all patients were either performed tension free obturator tape (TOT) or tension free vaginal tape (TVT) placement procedures. The patients were assessed just postoperatively

and also 45 days later on their first postoperative control were applied I-QoL questionnaire and performed cough- stress test together with urodynamic tests. Objective and subjective improvement were assessed. As a result, in patients with stress urinary incontinence treated with TOT and TVT placement procedures essential similar objective as well as subjective improvement were noted. But at the same time the rate of intraoperative and postoperative complications were significantly lower in TOT group. In the light of these results it was determined that TOT is a more preferable procedure than TVT and relatively more convenient method in treatment of patients with stress urinary incontinence.

Daxil olub: 31.06.2008

НЕКОТОРЫЕ РАЗМЕРНО-КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ ПРИ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

С.В. Шадлинская

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Рассмотрение научных материалов морфологии женских половых органов, опубликованных в последние десятилетия, показывают, что традиционно преобладающее внимание в этом плане уделяется структурно-функциональным особенностям яичников [10], матки [1,4], влагалища [5,11]. Достаточно подробно изучены структурно-функциональные характеристики органов наружной половой сферы женщин, их кровоснабжение и иннервация. Вместе с тем, общей морфологии маточных труб посвящены немногочисленные сведения. Фактически отсутствуют морфологические данные о лимфоидном аппарате маточной трубы [9,12]. Не известно, в частности, имеются или отсутствуют у маточной трубы лимфоидные узелки. Отсутствует информация о микроанатомии диффузной лимфоидной ткани, о количестве клеток лимфоидного ряда в стенках маточной трубы.

Почти нет материалов, тем более количественного плана, о структурных характеристиках лимфоидного аппарата маточной трубы при трубной беременности, являющейся, как известно [3] наиболее частой формой внематочной беременности, составляющей 99,5% случаев последней [6,8].

Принимая во внимание вышеуказанное, в нашем исследовании изучены размерно-количественные показатели лимфоидных образований маточной трубы при трубной беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Гистологическими методами исследовался лимфоидный аппарат маточной трубы (в области ампулы) при трубной беременности у 6 женщин (экстирпация маточной трубы) с локализацией зародыша в области перешейка (4 случая) и маточной части этого органа (2 случая). Возраст женщин составил 22-35 лет. Группой сравнения служили женщины 1-го периода зрелого возраста (10 наблюдений, фаза секреции).

При трубной беременности гистологически изучались поперечные срезы толщиной 4-6 мкм, полученные в средней трети ампулы маточной трубы. Срезы окрашивали гематоксилином-эозином, по ван Гизону, по Браше, азур-2-эозином, по Гримелиусу. На микропрепаратах подсчитывали абсолютное количество клеток лимфоидного ряда в диффузной лимфоидной ткани и лимфоидных узелков (ув. 900, площадь квадрата около сетки 980 кв.мкм, пересчитывали на площадь 1 кв.мм среза), процентное количество разных типов клеток лимфоидного ряда. При морфометрическом анализе лимфоидного аппарата маточной трубы, длину, толщину и площадь на срезе лимфоидного узелка, количество клеток лимфоидного ряда в пересчете на площадь 1 кв.мм среза (у диффузной лимфоидной ткани и лимфоидных узелков). Эти же показатели исследовались в области ампулы, также как и в группе сравнения, где они рассматривались при фазе секреции овариально-менструального цикла.

Статическая обработка данных включала подсчет среднеарифметических величин, их ошибок. Результаты обрабатывались с учетом рекомендации Г.Ф Лакина [7]. Достоверность различий показателей оценивалась по методу доверительных интервалов [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Мы впервые выявили морфологические особенности лимфоидного аппарата маточной трубы при трубной беременности.

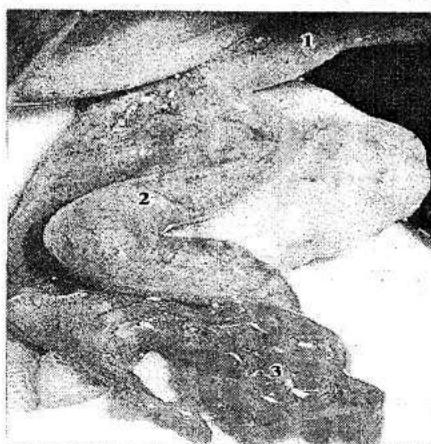


Рис. 1. Трубная беременность женщины 20 лет. Фото с препарата. 1- Маточная труба; 2- Ампула маточной трубы; 3- Бахромки маточной трубы

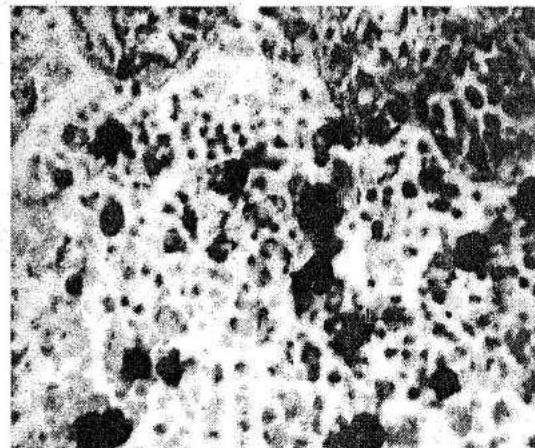


Рис.2. Макрофагально-лимфоцитарный островок в диффузной лимфоидной ткани в слизистой оболочке ампулы маточной трубы. Трубная беременность (в области перешейка маточной трубы) у женщины 27 лет. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 1000x. 1 – макрофагально-лимфоцитарный комплекс

Согласно полученным данным клеточный состав, как диффузной лимфоидной ткани, так и лимфоидных узелков, в качественном плане не отличаются от группы сравнения.

Лимфоидные образования слизистой оболочки маточной трубы представлены лимфоцитами, многочисленными юными формами клеток лимфоидного ряда (лимфобластами), клетками в состоянии митоза, плазмоцитами, ретикулярными клетками, макрофагами; определяются эозинофилы, нейтрофилы и тучные клетки. Клетки лимфоидного ряда образуют типичные межклеточные ассоциации, среди которых преобладают лимфоциты, располагающиеся группами; макрофагально-лимфоцитарные и лизоцитарно-лимфоцитарные комплексы.

При изучении микроанатомии лимфоидного аппарата маточной трубы в случаях трубной беременности мы сопоставили полученные цифровые данные с аналогичными материалами, полученными у группы сравнения..

При трубной беременности в области ампулы маточной трубы длина лимфоидного узелка в 1,44 раза ($p<0,05$), толщина лимфоидного узелка – в 1,49 раза ($p<0,05$), площадь лимфоидного узелка на срезе – в 1,31($p<0,05$), количество клеток лимфоидного ряда у диффузной лимфоидной ткани – в 1,26 раза ($p<0,05$) и у лимфоидных узелков – в 1,61 раза ($p<0,05$) больше, чем в группе сравнения.

При изучении поперечных срезов маточной трубы у женщин 1-го периода зрелого возраста мы сравнили клеточный состав лимфоидных образований этого органа при трубной (внематочной) беременности и в группе сравнения, когда беременность отсутствовала. Результаты исследования показывают, что в составе диффузной лимфоидной ткани при трубной беременности процентное содержание малых лимфоцитов в 1,13 раза ($p>0,05$), средних лимфоцитов в 1,35 раза ($p>0,05$) меньше, чем в группе сравнения.

Таблица 1
Некоторые размерно-количественные показатели лимфоидного аппарата маточной трубы (область ампулы) при трубной беременности у женщин 1-го периода зрелого возраста ($X \pm S_x$; min - max)

| Наименование показателя, размерность | Маточные трубы при трубной беременности (n = 6) | Группа сравнения (n = 6) |
|--|---|---------------------------|
| Длина лимфоидного узелка (мкм) | 195,4±5,62 178,4-210,5 | 135,4±3,56 105,3-185,0 |
| Толщина лимфоидного узелка (мкм) | 64,2±2,30 56,2-69,2 | 43,2±2,16 30,0-50,2 |
| Площадь лимфоидного узелка ($\text{мм}^2 \cdot 10^{-4}$) | 68,5±2,12 62,2-74,2 | 52,2±3,24 40,2-70,2 |
| Количество клеток лимфоидного ряда у диффузной лимфоидной ткани (на 1 мм^2 среза) | 44,2±1,59 40-49 | 35,0±0,65 30-36 |
| Количество клеток лимфоидного ряда в лимфоидном узелке (на 1 мм^2 среза) | 64,2±1,77 60-70 | 40,0±1,29 33-45 |

Примечание: 1. n – число наблюдений; 2. при подсчете количества клеток лимфоидного ряда в лимфоидных узелках при трубной беременности рассматривались те, где центр размножения отсутствовал; 3. у женщин группы сравнения наблюдалась фаза секреции овально-менструального цикла.

При трубной беременности содержание больших лимфоцитов в составе диффузной лимфоидной ткани в 1,2 раза ($p>0,05$), плазматических клеток – в 1,25 раза ($p>0,05$), бластов – в 1,5 раза ($p>0,05$), макрофагов – в 2,1 раза ($p>0,05$), клеток с признаками митоза – в 1,25 раза ($p>0,05$), клеток с признаками деструкции – в 2,0 ($p<0,05$), тучных клеток – в 1,59 раза ($p>0,05$) больше, а ретикулярных клеток – в 1,2 раза ($p>0,05$) меньше, чем в группе сравнения. В диффузной лимфоидной ткани у группы сравнения эозинофилы и нейтрофилы отсутствуют, их процентное содержание при трубной беременности соответственно составляет 2,4% и 1,2%.

Сопоставление клеточного состава лимфоидных узелков показало следующее. При трубной беременности количество малых лимфоцитов в 1,12 раза ($p>0,05$), средних лимфоцитов – в 1,6 раза ($p>0,05$), ретикулярных клеток – в 1,21 раза ($p>0,05$) в данной структуре меньше, чем у группы сравнения.

Напротив, при трубной беременности содержание больших лимфоцитов увеличивается в сравнении с контролем в 1,67 раза ($p>0,05$), плазмоцитов – в 2,0 раза ($p>0,05$), бластов – в 1,43 раза ($p>0,05$), – в 1,90 раза ($p<0,05$), клеток с признаками митоза – в 1,17 раза ($p>0,05$). Клетки с признаками деструкции, тучные клетки практически не меняются в сравнении с данными группы контроля.

Подытоживая выше указанное можно прийти к такому заключению, что лимфоидные образования слизистой оболочки маточной трубы представлены лимфоцитами, многочисленными юными формами клеток лимфоидного ряда, клетками в состоянии митоза, плазмоцитами, ретикулярными клетками, макрофагами, эозинофилами, нейтрофилами и тучными клетками. Клетки лимфоидного ряда образуют типичные межклеточные ассоциации. При трубной беременности происходит активация лимфоидного аппарата маточной трубы. Это выражается в появлении значительного количества лимфоидных узелков с центрами размножения, увеличением длины, толщины и площади на срезе лимфоидного узелка и клеток лимфоидного ряда во всех лимфоидных образованиях органа, повышением содержания юных форм клеток лимфоидного ряда, плазматических клеток, макрофагов. Клетки с признаками деструкции, тучные клетки практически не меняются в сравнении с данными группы контроля.

Таблица 2
Клеточный состав лимфоидных образований маточной трубы (область ампулы) при трубной беременности у женщин 1-го периода зрелого возраста
 $(\bar{X} \pm S_x; \min - \max; в \%)$

| Наименование клеток (%) | Группа наблюдений, форма лимфоидной ткани, значение показателя | | | |
|--------------------------------|--|------------------------|----------------------------|------------------------|
| | Маточная труба при трубной беременности (n = 6) | | Группа сравнения (n=10) | |
| | Диффузная лимфоидная ткань | Лимфоидный узелок | Диффузная лимфоидная ткань | Лимфоидный узелок |
| Малые лимфоциты | 48,8±2,12 50,2-62,4 | 48,4±4,63 52,4-78,5 | 55,4±2,83 50,3-76,5 | 54,0±3,64 45,2-62,1 |
| Средние лимфоциты | 11,7±1,06 8,4-14,4 | 10,0±1,06 8,5-14,5 | 15,8±1,13 8,0-18,5 | 16,0±2,06 10,0-30,6 |
| Большие лимфоциты | 4,2±0,53 3,1-6,1 | 4,0±0,53 3,1-6,2 | 3,5±0,21 2,0-4,0 | 2,4±0,29 0,5-3,2 |
| Ретикулярные клетки | 9,0±1,23 7,1-14,2 | 9,8±1,59 7,1-16,4 | 10,8±0,65 8,0-14,2 | 11,9±0,97 7,1-16,2 |
| Плазматические клетки | 4,0±0,37 2,5-4,6 | 4,0±0,28 3,2-4,8 | 3,2±0,22 1,5-3,5 | 2,0±0,21 1,0-3,0 |
| Бласты | 3,0±0,18 2,5-3,5 | 3,0±0,18 2,5-3,5 | 2,0±0,32 0,5-3,5 | 2,1±0,22 2,0-3,5 |
| Макрофаги | 4,2±0,38 3,2-5,4 | 4,0±0,55 2,0-5,3 | 2,0±0,32 0,5-3,5 | 2,1±0,22 1,0-3,0 |
| Клетки с признаками митоза | 4,0±0,52 2,0-4,9 | 4,2±0,42 2,5-4,9 | 3,2±0,32 0,5-3,5 | 3,6±0,32 1,0-4,0 |
| Клетки с признаками деструкции | 4,0±0,25 2,0-5,0 | 4,0±0,52 2,5-5,5 | 2,0±0,22 1,0-3,0 | 2,0±0,22 1,0-3,0 |
| Тучные клетки | 3,5±0,35 2,0-3,9 | 3,0±0,35 2,0-3,9 | 2,1±0,27 0,5-3,0 | 2,9±0,32 1,0-4,0 |
| Эозинофилы | 2,4±0,44 1,0-3,5 | 2,1±0,26 1,5-3,0 | - | - |
| Нейтрофилы | 1,2±0,49 1,2-4,0 | 1,4±0,18 1,0-2,0 | - | - |

Примечание: 1. n - число наблюдений; 2. прочерк (-) означает, отсутствие признак

ЛИТЕРАТУРА

1. Баннова Д.А. Гемомикроциркуляторно-стромально-гладкомышечные взаимоотношения миометрия матки женщин в постнатальном онтогенезе: Автореф.дис. ...канд.мед.наук.- СПб.,2000,16 с.
2. Вентель В.С. Теория вероятностей.- М.: Мир, 1969, с.334-330
3. Гаджиева А.А. Клиническая морфология маточных труб у женщин репродуктивного возраста в условиях нормы, воспаления и трубной беременности: Автореф. дис. канд. мед. наук.- Баку, 2005, 20с.
4. Голдырева Е.В. Клинико-морфологическое обоснование метода лимфотропной терапии острого неспецифического метрэндометрита: Автореф. дис. .. канд. мед. наук.- Новосибирск, 2000, 23 с.
5. Жуковский Я.Г., Хренникова О.В. Опыт использования кимографической пертубации в диагностике и лечении бесплодия в условиях женской консультации // Мед.техника, 1995, вып.6, с. 39-4
6. Кулаков В.И., Селезнев Н.Д., Краснопольский В.И. Оперативная гинекология, - М.: Медицина, 1990, 463 с.
7. Лакин Г.Ф. Биометрия.- М.: Медицина, 1974, 343с.
8. Савельева Г.М., Кулаков В.И., Стрижаков А.Н. Акушерство.- М.:Медицина, 2000, 816 с.
9. Сотникова Н. Ю., Анциферова Ю. С. Фенотипический профиль лимфоидных клеток на системном и локальном уровне у женщин с внутренним эндометриозом // Акушерство и гинекология, научно-практический журнал, 2001, № 2, с.28-31
10. Acién P, Acién M, Sánchez-Ferrér M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification // Hum Reprod., 2004, v.19, No10, p.2377-2384

11. Edmonds D. Vaginal and uterine anomalies in the paediatric and adolescent patient // Obstet Gynecol., 2001, v.13, №5, p.463-467

12. Gaytán M, Morales C, Bellido C. Macrophages in human fallopian tube and ovarian epithelial inclusion cysts // J. Reprod Immunol., 2007, v.73, №1, p. 66-73

SUMMARY

SOME SIZE-QUANTITATIVE INDEXES OF THE LYMPHOID FORMATIONS OF THE UTERINE TUBE DURING THE TUBE PREGNANCY

S.V.Shadlinskaya

The aim of our investigation was to study size-quantitative indexes of the lymphoid formations of the uterine tube during the tube pregnancy. The lymphoid apparatus of the uterine tube (at the region of the ampulla) was investigated on 6 females (extirpation) with location of the embryo at the region of the isthmus (4 cases) and at the uterine part of this organ (2 cases) by histological methods.

The women were 22-35 years old. The obtained data compared with the data obtained from the women of first period of mature age (10 cases, phase of secretion).

The results show that the lymphoid formations of the mucosa of the uterine tube consists of the lymphocytes, numerous young forms of the lymphoid cells, cells on state of mitosis, plasma cells, reticular cells, macrophages, eosinophils, neutrophils and fat cells. The cells of the lymphoid row form typical intercellular associations. During the tube pregnancy the lymphoid apparatus of the uterine tube become active. Inside of more lymphoid nodules the germinal centers appear, the length, thickness and area at the section of the lymphoid nodule and the number of the lymphoid cells of all lymphoid formations of this organ, the young forms of lymphoid cells, plasma cells, macrophages increase. As compared with the compared group the number of the cells with destruction and fat cells doesn't change.

Daxil olub: 30.06.2008

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

А.Г.Гасанов

Научный центр здоровья детей Российской Академии медицинских наук, г. Москва

Несмотря на значительный прогресс, достигнутый за прошедшие годы, многие вопросы развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) окончательно не выяснены. По существующим представлениям, не вызывает сомнения факт патогенетической взаимосвязи сердечной недостаточности (СН) и повышенной экспрессии цитокинов. Так как, нарастающая гипоксия периферических тканей и самого миокарда, свойственные СН, могут стать первопричиной активации иммунной системы, которая является индуктором синтеза провоспалительных цитокинов, определяющей состояние структурных белков миофibrилл и степень дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [6,7,8]. Среди прочих, к биохимическим маркерам повреждения миокарда относят кардиоспецифические белки – тропонин I и миоглобин.

Вопросы прогнозирования поражения миокарда в большой степени изучены у взрослых при инфарктах миокарда и ишемической болезни сердца [1,4]. Однако, существуют лишь единичные публикации по прогнозированию гипоксически-ишемических состояний у детей [3,5]. В связи с этим наибольшее значение в механизме развития ХСН приобретают исследования о состоянии провоспалительных цитокинов в процессах деструкции миокардиальной ткани у детей в зависимости от стадии ХСН.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить патогенетическую роль цитокинов в процессах повреждения миокарда у детей с СН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: Обследовано 126 больных детей с хронической сердечной недостаточностью. Из них с врожденными пороками сердца (ВПС) - 43 детей, с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) - 57 человек и с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) - 26 пациентов. Недостаточность кровообращения (НК) оценивали в

соответствии с классификацией Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко [2]. Согласно указанной классификации, при I стадии НК была выявлена бессимптомная дисфункция левого желудочка. При IIА стадии – адаптивное ремоделирование сердца и сосудов, при IIБ стадии – дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов, а III стадия характеризовалась необратимыми изменениями органов на фоне выраженных изменений гемодинамики. Возраст обследованных детей колебался от 2-х до 16 лет. Средняя продолжительность заболевания, сопровождаемая ХСН, составила 3 года. Контрольную группу составили 14 практически здоровых детей того же возраста.

Клиническая картина ДКМП определялась тяжестью НК и характеризовалась признаками левожелудочковой или тотальной недостаточности. НК I стадии была выявлена у 10 пациентов (17%); IIА стадии – у 32 (55%) и IIБ-III стадии НК у 16 (28%) больных с ДКМП.

При проведении ЭХО-КГ у детей с ДКМП отмечались изменения в виде дилатации полостей сердца практически у всех детей - больше левых, нарушение систолической функции (84%), регургитации через атриовентрикулярные клапаны (91%), диастолической дисфункции миокарда (60%), признаков легочной гипертензии (62%). При анализе электрокардиограммы (ЭКГ) и суточного мониторирования ЭКГ выявлены признаки гипертрофии миокарда предсердий и желудочков (чаще левого), синусовая тахикардия (79%), аритмии (73%), нарушение проводимости (61%), нарушение процессов деполяризации (84%), депрессия сегмента ST (32%).

Клинические проявления НК при ГКМП заключались в усилении верхушечного толчка (75%), систолического шума с максимумом в 3-4 межреберье слева от грудины (84%), усиливающегося в ортостазе. Характерным признаком ХСН у таких детей явилось раннее наличие (до появления жалоб) эхокардиографических (ЭхоКГ) изменений. К ним относились: гипертрофия стенки ЛЖ (44%), или межжелудочковой перегородки (83%) с уменьшением полости ЛЖ (80%), с обструкцией выводного тракта ЛЖ (67%), нарушением диастолической функции (79%) и относительным повышением фракции изгнания (ФИ) (88%). При анализе ЭКГ было отмечено: наличие признаков гипертрофии желудочков (85%), синусовая аритмия (58%), эпизоды атриовентрикулярной или желудочковой экстрасистолии (26%), нарушение проводимости (80%) и нарушение процессов деполяризации в миокарде желудочков у всех детей.

ВПС были диагностированы у 43 детей. Течение ХСН у этих пациентов определялось тяжестью гемодинамических нарушений, обусловленных пороком или наличием послеоперационных осложнений. Проявления НК выражались в наличии «сердечного горба» у 21 детей (49%), расширении границ сердца у 38 детей (88%). Эхокардиографическая картина у пациентов с ВПС была разнообразна и зависела от типа гемодинамических нарушений. При проведении ЭКГ признаки гипертрофии миокарда были выявлены у 28 человек (65%), нарушение проводимости (A-V блокады, блокады левой ножки пучка Гиса) - у 22 пациентов (51%), нарушение процессов деполяризации в миокарде желудочков - у 26 детей (56%).

В соответствии с целью работы всем детям было проведено определение ИЛ-2, растворимых рецепторов ИЛ-2 (р-ИЛ-2р), ИЛ-6, растворимых рецепторов ИЛ-6 (р-ИЛ-6р), неоптерина и концентрации тропонина I и миоглобина в сыворотке крови.

В работе использован метод твердофазного энзим-связанного иммуносорбентного анализа (ELISA). Постановку реакций проводили с помощью коммерческих наборов реактивов фирм: «Neopterin ELISA» (Германия), «IL-2 ELISA» (Бельгия), «IL-6 ELISA» (Бельгия), Humans «IL-2R» (Бельгия), «SIL-6R ELISA» (Бельгия), «Myoglobin Enzyme Immunoassay Test Kit» (США); «Troponin I (Human cardiac-specific) Enzyme Immunoassay Test Kit» (США) согласно инструкциям фирм изготовителей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При анализе проведенных исследований у больных с ХСН были обнаружены выраженные изменения продукции ИЛ-2, ИЛ-6 и их растворимых рецепторов, содержания неоптерина, тропонина I и миоглобина в зависимости от стадии НК. Как следует из таблицы 1, у детей с ХСН получены достоверные отличия концентраций указанных биохимических агентов от значений контрольной группы здоровых детей. Установлена гиперпродукция ИЛ-2 у пациентов с НК IIБ – III стадии при ДКМП, и с НК IIА – IIБ стадии, III стадии у больных с ВПС. У детей с СН уровень р-ИЛ-2р варьировал от

1525 до 264 пкг/мл. Наибольшая частота, выявленная повышенным содержанием р-ИЛ-2р отмечена у больных с НК ПБ – III стадии при ДКМП и у детей с НК II стадии и НК ПБ – III стадии при ВПС. Гиперэкспрессия этих рецепторов на фоне снижения концентрации ИЛ-2 обнаружена у пациентов с НК I- IIА стадии при ДКМП и НК II стадии при ВПС. Такой дисбаланс между синтезом ИЛ-2 и его растворимыми рецепторами может быть обусловлен способностью высоких концентраций р-ИЛ-2р снижать содержание ИЛ-2 [10]. При сравнении показателей ИЛ-6 и р-ИЛ-6р в большинстве случаев выявлен параллелизм между динамикой изменений самого цитокина и его рецепторов. Следует отметить, что усиление продукции ИЛ-2 и ИЛ-6 может быть одной из причин увеличения синтеза фактора некроза опухоли (ФНО- α) у таких больных. В этом случае ФНО- α может рассматриваться как аутокринный соучастник миокардиальной дисфункции при гипоксических состояниях. ФНО- α , ИЛ-2 и ИЛ-6 могут играть важную роль в реализации процессов гиперкоагуляции, нарушении регулирования сосудистого тонуса, в формировании эндотелиальной дисфункции. Причиной увеличения содержания указанных цитокинов является системная гипоксия и воспалительный синдром, проявляющийся в последних стадиях СН при глубоком нарушении микроциркуляции.

Таблица 1

Сравнительная характеристика содержания цитокинов, их растворимых рецепторов и неоптерина при различных стадиях недостаточности кровообращения у детей

| Группы детей | Неоптерин нм/л | ИЛ-2 пкг/мл | Р-ИЛ-2р пкг/мл | ИЛ-6 пкг/мл | Р-ИЛ-6р нг/мл |
|----------------------|----------------------------|-------------------------------|--|--|--|
| ДКМП НК I ст. | n=10 7,6±1,1 | n=10 1,3 ± 0,2 P2<0,001 | n=10 874,3 ±14,1 P1<0,001 P2<0,001 | n=10 8,4 ±1,2 P2<0,001 | n=10 4,8 ±0,4 P1<0,001 P2<0,001 |
| ДКМП НК IIА ст | n=32 7,8±0,7 | n=32 1,7±0,4 | n=32 692,6±11,33 P1<0,001 P2<0,001 | n=18 24,6±1,6 P1<0,001 P2<0,001 | n=32 7,3±0,8 |
| ДКМП НК ПБ-III ст | n=16 9,7±1,3 P1<0,05 | n=16 2,7±0,3 | n=16 1626,8±14,36 P1<0,001 | n=14 32,4±4,1 P1<0,001 | n=14 11,0±1,7 |
| ГКМП НК I ст | n=26 7,3±0,4 | n=26 2,1±0,5 | n=26 374,6±5,3 P1<0,001 P2<0,001 | n=26 9,78±0,6 P1<0,05 P2<0,001 | n=26 11,1±0,4 P2<0,001 |
| ВПС НК I ст | n=11 6,8±0,6 | n=11 2,2±0,4 | n=11 821,6±4,6 P1<0,001 P2<0,001 | --- | n=11 5,2±0,2 P1<0,001 P2<0,001 |
| ВПС НК IIА ст | n=19 8,8±0,9 | n=19 2,5±0,4 | n=19 1032,7±7,2 P1<0,001 | --- | n=19 9,8±0,7 |
| ВПС НК ПБ-III ст | n=13 8,5±0,9 | n=13 1,7±0,1 P2<0,05 | n=13 1063,0±8,8 P1<0,001 | --- | n=13 10,2±0,4 |
| Здоровые дети | n=14 6,9±0,7 | n=14 2,2±0,5 | n=14 481,9±9,4 | n=14 6,2±0,7 | n=14 8,9±0,5 |

Примечание: P1- достоверность различия показателя по сравнению с контрольной группой; P2- достоверность различия показателя по сравнению с группой детей с НК-ПБ-IIIст; --- - исследования не проводились

Увеличение содержания неоптерина отмечено у всех обследованных пациентов. Значительное повышение неоптерина в 1,4 раза по сравнению с его значениями в контрольной группе выявлено у детей с НК ПБ- III стадии при ДКМП. Можно полагать, что основным механизмом увеличения концентрации неоптерина при СН является интерферон- γ , стимулирующий его синтез. Продукция неоптерина является также результатом комплексного взаимодействия цитокинов и особенно информативно отражает активацию клеточного процесса. Гиперпродукция неоптерина, которая характерна для детей с НК ПБ-III стадии,

подтверждает патогенетическое значение клеточного иммунитета в развитии недостаточности кровообращения. Не исключено, что высокие концентрации неоптерина могут усиливать цитотоксичность, опосредованную свободными радикалами, играющими важную роль в повреждении кардиомиоцитов.

При анализе концентрации тропонина I и миоглобина в сыворотке крови детей с ХСН установлены определенные изменения в содержании кардиоспецифических белков, обусловленные экспрессией изучаемых цитокинов. Так, нами выявлено выраженное увеличение уровня тропонина I и миоглобина у детей с НК II-III стадии. Снижение уровня миокардиальных белков у больных с ранними стадиями НК может быть следствием усиления катаболизма структурных и транспортных белков в результате гиперпродукции ИЛ-2 и ИЛ-6 и указывает на то, что у детей крайне редко развивается острый коронарный синдром и связанный с ним инфаркт миокарда. Кроме того, по данным ряда авторов [9,11] у больных с семейной ДКМП и ГКМП описаны мутации гена тропонина, что может привести к редукции тропонина и снижению его концентрации в крови. Повышение концентрации тропонина I и миоглобина у детей в конечной стадии сердечной недостаточности свидетельствуют о том, что терминальная стадия ХСН сопровождается гибелью кардиомиоцитов и выходом кардиоспецифических белков в кровь.

Корреляционный анализ сывороточного содержания изученных цитокинов, тропонина I и миоглобина показал тесную корреляционную зависимость их концентраций от степени эхокардиографических изменений сердца. У детей с СН при ДКМП выявлена зависимость степени дилатации левого желудочка (ЛЖ) от уровня ИЛ-2, ИЛ-6 и их рецепторов: конечного диастолического размера (КДР) от концентрации ИЛ-2, и р-ИЛ-6р (КДР-ИЛ-2, $r=0,56$; КДР-р-ИЛ-6р, $r=0,64$; $p<0,05$), конечного систолического размера (КСР) от содержания р-ИЛ-6р (КСР-р-ИЛ-6р, $r=0,52$); конечного диастолического объема (КДО) от уровня ИЛ-2 и р-ИЛ-6р (КДО-ИЛ-2, $r=0,60$; КДО-р-ИЛ-6р, $r=0,59$; $p<0,05$). Установлена обратная связь между параметром ФИ и ИЛ-2, $r=-0,41$; а также ФИ и р-ИЛ-2р, $r=-0,43$; $p<0,05$). Уменьшение соотношения амплитуд раннего и позднего наполнения левого желудочка ($V1/V2$), свидетельствующего о диастолической дисфункции также ассоциировалось с увеличением уровня ИЛ-2 и р-ИЛ-6р ($V1/V2$ -ИЛ-2, $r=0,61$; $V1/V2$ -р-ИЛ-6р, $r=0,42$; $p<0,05$). У пациентов с НК II-III стадией отмечена зависимость содержания тропонина I от концентрации р-ИЛ-6р и ИЛ-2 ($r=0,43$; $r=0,57$ соответственно, $p<0,05$).

Таким образом, полученные результаты являются подтверждением концепции о механизмах развития СН, в основе которой лежит представление об иммунной активации и гибели кардиомиоцитов как маркерах неблагоприятного прогноза и формирования дисфункции ЛЖ. Не исключено, что цитокины играют важную роль в прогрессировании СН, определяя интенсивность процессов ремоделирования миокарда посредством регулирования уровня апоптоза и следующего за ними заместительного фиброза в сердце, что является причиной нарушения его структуры и несостоятельности сократительного аппарата при прогрессировании ХСН.

ВЫВОДЫ: 1. При ХСН у детей наблюдается повышение концентрации ИЛ-2, ИЛ-6 их растворимых рецепторов и неоптерина в сыворотке крови. Выраженность указанных сдвигов не зависит от этиологического фактора, который определяется стадией недостаточности кровообращения и её длительностью; 2. Концентрация тропонина I и миоглобина ассоциируется со степенью дисфункции миокарда и повышена у детей с выраженным симптомами недостаточности кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амельошкина В.А., Коткина Т.И., Титов В.Н. Биохимические маркеры пораженного миокарда // Клиническая медицина, 2000, №5, с.9 – 13.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. // Серд. Недостаточность, 2000, №3, с.1-7.
3. Бершова Т.В., Баканов М.И.. Чубисов И.В. и др. Роль фактора некроза опухоли V и интерлейкина 6 в патогенезе недостаточности кровообращения у детей с кардиомиопатиями //Педиатрия, 2005, №2, с.8 – 12.
4. Кораткова А.А., Титов В.Н., Стараевов И.И. Прогностическая роль кардиального тропонина I больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST// Кардиология, 2002, №4, с.19 – 22.
5. Лазовская Е.В.Клинико-биохимические особенности поражения миокарда при врожденных

- пороках сердца и гипоксически - ишемических кардиопатиях. Автореф. дис. канд. мед. наук-. 1998, 28с.
6. Скворцов А.А., Челмокина С.М., Пожарейная Н.И., Мареев В.Ю. Моделирование активности системы нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности //Рус. мед. журн., 2000, №8, с. 87-93.
7. Скворцов А.А., Мареев В. Ю., Носанова С.Н., и др. Необходимо ли тройная комбинация различных групп нейрогормональных модуляторов для лечения больных со стабильной умеренной хронической сердечной недостаточности//Терархив, 2006, №2, с.14-20.
8. Christopher R., Daniel D. K., Steven E. L., Paolo R. Associations between neurohormonal and inflammatory activation and heart failure in children //American Heart Journal., 2008, v.155, p. 527-533.
9. Jorga B., Blaudeck N., Solzin J., Neulen A., Stehle I., Davila A. J. L., Pfitzer G., Stehle R. Lys184 deletion in troponin I impairs relaxation kinetics and induces hypercontractility in murine cardiac myofibrils //Cardiovasc Res., 2008, v.77, p.676 - 686.
10. Lowes B.D., Gilbert E.M., Abraham W.T. Minobe W.A. all Myocardial gene expression in dilated cardiomyopathy treated with beta-blocking agents // Endl. J. Med., 2002, v. 346, p.1357-1365.
11. Morimoto S. Sarcomeric proteins and inherited cardiomyopathies. //Cardiovasc Res., 2008, v. 77, p.659-66.

SUMMARY

IMMUNOCHEMICAL REGULATION OF DAMAGES OF A MYOCARDIUM IN CHILDREN WITH CHRONIC HEART FAILURE

A.G.Hasanov

In children with chronic heart failure (CHF), caused dilated cardiomyopathy (DCP), hypertrophic cardiomyopathy (HCP) and congenital heart diseases (CHD) investigated the maintenance of interlaikin-2 (IL-2), interlaikin-6 (IL-6), their soluble receptors (p-IL-2), (p-IL-6), neopterin, troponin I and myoglobin in blood to find-out a role specified cytokines in processes of damage of myocardial tissue.

Changes in maintenance of IL-2, IL-6, their receptors and neopterin, and also troponin I and myoglobin in children with CHF in comparison with data at healthy children are revealed. It is shown, that production of IL-2, IL-6, their receptors and neopterin are most expressed in patients with IIБ-III stage of CHF in DCP and CHD. Dependence of change concentration of cytokines from the echocardiography parameters are established. Changes in the maintenance of troponin I and myoglobin are noted in children with IIБ-III a stage in DCP and CHD. Dynamics level of cytokines and their interrelation with the maintenance troponin I and myoglobin are noted, that can reflect important immunochemical mechanism studied cytokines, underlying in damage of myocardial tissue.

Daxilolub: 03.09.2008

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ КОЛИНФАНТОМ

C.M. Kasumova

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Острые диареи протекают с угнетением нормофлоры кишечника, в основном снижается содержание лакто- и бифидобактерий, что обуславливает патогенетическую обоснованность применения бактериальных биологических препаратов [2,5,6]. Биологические препараты постоянно усовершенствуются: от обычных, монокомпонентных, состоящих из нормофлоры или чужеродных конкурирующих микроорганизмов, до новых форм с сочетанием различных видов и штаммов бактерий или оптимизированной средой [3,5].

Разработка эффективных биологических препаратов теоретически обоснована более полной коррекцией нарушенной микрофлоры и тем самым интенсификацией антагонистической активности, нормализацией процессов пищеварения, иммунностимуляцией и т.д. Это позволяет рассматривать их применение как один из путей повышения эффективности терапии острых кишечных инфекций (ОКИ) [1,3,4,7].

ЦЕЛЬЮ настоящей работы явилась оценка результатов включения нового биологического препарата (prohiotin) Colinfant newborn в комплексную терапию ОКИ у детей раннего возраста с выявлением иммунных сдвигов при диареях и определением влияния на

иммунологические показатели.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под наблюдением находились 93 ребенка в возрасте до 3 лет, обратившихся на 2-й день болезни для лечения острых диарей. Больные первого года жизни составили 41,9% в том числе до 6 месяцев- 21,5%, в возрасте года до 3 лет- 58,1%. Этиология острых кишечных инфекций была расшифрована в 66,7% случаев, при этом преобладала ротавирусная инфекция. В 77,4% случаев заболевание протекало в среднетяжелой и реже в легкой форме (21,5%).

Лабораторное исследование пациентов проводили двукратно при обращении и на 10-й день лечения. Определяли параметры клеточного и гуморального иммунного ответа, изучали показатели фагоцитоза. Сравнение результатов проводилось в трех рандомизированных группах, в каждой по 30 детей, получивших колинфант, бифидумбактерин и антибиотики (по возрасту, этиологии ОКИ, степени тяжести, преморбидному статусу).

Таблица 1
Продолжительность клинических проявлений (в днях) у больных ОКИ при различных видах терапии

| Клинические симптомы | Группы больных ОКИ, получивших: | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--------------------------|---------------------|
| | Colifant newborn n=30 | Bifidum bacterin n=31 | Antibiotics n=32 |
| Интоксикация | 2,36±0,20 | 3,39±0,28* | 4,06±0,32* |
| Лихорадочная реакция | 1,7±0,22 | 2,05±0,38 | 2,62±0,28* |
| Рвота | 1,85±0,22 | 1,70±0,28 | 2,04±0,24 |
| Эксикоз | 1,39±0,12 | 1,13±0,99 | 2,44±0,35* |
| Метеоризм | 2,36±0,19 | 3,05±0,25* | 3,31±0,28* |
| Патологические примеси в стуле | 2,24±0,35 | 3,81±0,62 | 4,54±0,48* |
| День нормализации стула | 5,23±0,26 | 5,85±0,39 | 7,41±0,35* |

* отличия достоверны при $p < 0,05$

Colifant Newborn – биологический препарат (probioton) с иммуномодулирующим эффектом. Colifant лиофилизированный препарат для приготовления взвеси внутрь, одна дозы содержит Eshereichia coli 083: K 24: 2131 в количестве от $0,8X 10^8$ до $1,6X10^8$, являясь составной частью нормальной микрофлоры кишечника стимулирует образование антител в кишечнике, слюне. Содержимое одного флакона разводят в 1 мл воды, взбалтывают и используют 3 раза в неделю в течении 4-х недель. адаптационного синдрома, сопровождающегося увеличением глюкокортикоидов, влияющих на циркуляцию лимфоцитов, приводя к их уменьшению в периферической крови.

Колинфант был включен в комплексную терапию острых диарей у 30 больных. Общие симптомы заболевания (интоксикация, эксикоз, температурная реакция) у больных этой группы исчезали раньше местных проявлений поражения желудочно-кишечного тракта к 2-3 суткам лечения. Окончательная нормализация стула отмечена к 6 дню терапии. До 6 суток устойчивый стул наблюдался у 86,7%, получивших изолированно колинфант.

При сравнении продолжительности основных клинических проявлений в зависимости от вида терапии у больных выявлены достоверные различия. Как видно из таблицы 1, менее существенными были различия в результатах лечения детей пробиотиками. Однако, при назначении бифидумбактерина достоверно дольше сохранялись признаки интоксикации и метеоризма. У детей, получивших антибиотики, длительнее наблюдались как общие, так и местные симптомы заболевания, стул нормализовался лишь к 8 дню. Пристальное внимание уделялось темпам нормализации испражнений. До 6 дней стул нормализовали у 86,7% детей, получивших колинфант, 51,4%- получивших бифидумбактерин, 37%- антибиотики (Рис.1).

При микробиологическом исследовании нарастание уровня лактобактерий выявлено в основной группе в 64,7% случаев, а в группах детей, получивших бифидумбактерин и антибиотики- лишь в 30% и 26,7% случаев. Аналогичная тенденция отмечалась в динамике содержания бифидофлоры. При назначении колинфанта средние значения лакто- и бифидумбактерий достоверно увеличивались на порядок от исходного содержания. Прием

бифидумбактерина не оказывал столь выраженного влияния на рост количества бактерий, а после отмены антибиотиков отмечалось достоверное снижение бифидофлоры.

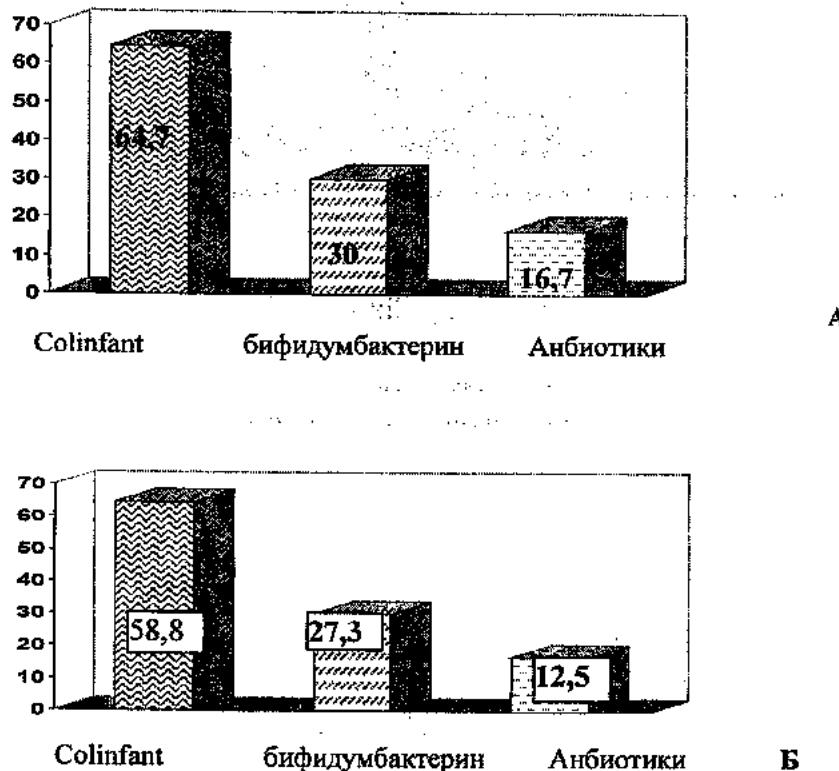


Рис. 1 Нарастание уровня нормофлоры в зависимости от вида терапии: А- лактобактерин; Б- бифидобактерин

Показатели иммунного ответа до начала лечения у всех групп больных характеризовались снижением абсолютного числа Т-лимфоцитов и их субпопуляций, В-лимфоцитов в сочетании с недостаточным уровнем IgA и избыточным IgM, снижением параметров фагоцитарного звена иммунитета. Индекс иммунорегуляции соответствовал норме, что было обусловлено односторонностью изменений субпопуляций Т-лимфоцитов и состоянием компенсации сдвигов. Анализ формулы расстройств иммунной системы выявил иммуносупрессорную направленность параметров иммунограммы средней (1-2) степени выраженности. Развитие Т-лимфопений в острую фазу заболевания, является обычной реакцией иммунной системы на антигенные раздражение и связано, с одной стороны, перераспределением и притоком клеток в иммунокомпетентные органы, с другой- с развитием

По сравнению с исходным уровнем в начальном периоде у детей основной группы при повторном исследовании установили достоверное увеличение количества общих Т-лимфоцитов, Т-хелперов, индекса иммунорегуляции, IgM.

Улучшились показатели фагоцитоза: достоверно выросло число фагоцитирующих клеток, отмечена тенденция к повышению деглаттеральной способности фагоцитов, повысился уровень IgA. При использовании бифидумбактрина установили только достоверное нарастание фагоцитарного показателя. Таким образом, применения колинфанта по сравнению с бифидумбактрина сопровождалось более выраженным положительным влиянием на показатели Т-клеточного звена иммунитета и фагоцитоза. В группе больных, получавших антибиотики, достоверно снизилось содержание Т-хеллеров, фагоцитарный показатель, то есть ухудшились показатели имевшегося ранее иммунодефицитного состояния.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Начальный период острых диарей ротавирусной этиологии у детей раннего возраста характеризуется снижением уровня лакто- и бифидобактерий, угнетением клеточного звена иммунитета, показателей фагоцитарной активности и снижением IgA. Назначение калинфанта способствует сокращению сроков интоксикации и диарейного синдрома. Сравнение лабораторных результатов применения колинфанта, бифидумбактерина и антибиотиков свидетельствует в пользу назначения первого. У лечившихся детей антибиотиками углубляются дисбиотические расстройства и ухудшаются показатели иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков И.М. иммунная система слизистых // Иммунология, 1997, №4, с. 7-12
2. Касумова С.М. Современная концепция патогенеза и принципы терапии кишечного дисбиоза у детей// Биомедицина, 2007, №3, с.12-18
3. Касумова С.М. К порядку наблюдения детей после кишечной инфекции // Ъяррацийя, 2007, №3, с. 75-80
4. Касумова С.М. К вопросам прогноза кишечных инфекций у детей раннего возраста // Азярбайян тябабятинин мэасир наилдийтлири, 2007, №4, с. 99-102
5. Титова П.В., Феклисова Л.В., Леонтьева О.Ю. и др. Применение лактосодержащих биопрепаратов при острых кишечных инфекциях у детей первого года жизни / Сборник научных трудов.- СПб., 2000, с.58-59.
6. Хавкин А.И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет // Детская гастроэнтерология и нутрициология, 2003, №3, с. 122-125
7. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунная система и заболевания желудочно- кишечного тракта // Вестник РАМН, 1997, №11, с. 13-17

SUMMARY

**THE IMMUNOLOGY ASPECTS OF THE TREATMENT THE INTESTINAL INFECTION WITH COLINFANT
S.M. KASUMOVA**

The purpose was the value of the results including new biology preparat (prohiotin) Colinfant newborn in complex therapy of acute intestinal infection in early age with determining immune drift during diarrhea and determining influencing to immunology indexes.

There were 93 children under observation at an age to 3 year, refered at second day of diseases for treatment of acute intestinal diarrhea.

Daxil olub: 23.08.2008

РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ, БОЛЬНЫХ РАКОМ ГОРТАНО-ГЛОТКИ ПРИ УСИЛЕННОМ ГИПЕРФРАКЦИОННОМ РЕЖИМЕ ОБЛУЧЕНИЯ В САМОСТОЯТЕЛЬНОМ ВАРИАНТЕ И В КОМБИНАЦИИ С 5-ФТОРУРАЦИЛ И ЦИСПЛАТИНОЙ

**З.М.Гасanova
Национальный центр онкологии, г. Баку**

Лучевая терапия злокачественных опухолей челюстно-лицевой области, в частности гортаноглотки, диктует необходимость включения в зону облучения значительных объемов тканей: патологического очага и зон регионарного метастазирования с подведением достаточно высоких очаговых доз, что связано с желанием достичь большего радикализма [1]. При этом под воздействие ионизирующего излучения попадают также нормальные ткани и органы, в частности, горло, щитовидная железа, слюнные железы и т.д. В результате этого развиваются различные постлучевые реакции и осложнения [3,4,5]. Целью настоящего исследования является изучение этих побочных явлений, разработка способов их профилактики и лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Нами сравнительно проанализированы частота и выраженность побочных явлений лучевого лечения у 152 больных раком гортаноглотки, гамма-терапия которым осуществлялась в самостоятельном варианте (1- группа- 62

больных, классический режим облучения, 2 группа- 21 больных, лучевая терапия в ускоренном режиме фракционирования дозы) и в комбинации с фторурацилом и цисплатиной (3 группа- 69 больных).

Лучевые реакции и осложнения оценивались по критериям RTOG Acute Radiation Links, RTOG/EORTC Late Radiation Morbidity Scoring Schema и Common Terminology Criteria for Adverse Events v3.0-CTCAE,2006 [2]. Они разработаны для оценки побочных явлений лучевой терапии в течение 90 дней с момента начала лучевого лечения. RTOG/EORTC Late Radiation Morbidity Scoring Schema [2] показатели позволяют изучить побочные явления радиотерапии после 90 дней с момента начала радиотерапии. Разработки Национального центра рака США Common Terminology Criteria for Adverse Events v3.0 (CTCAE, 2006) [2,3,5] основаны на изменениях по анатомическим и патофизиологическим критериям. Сроки изучения побочных явлений по этим критериям исследователями отмечаются отдельно [4]. Во всех вышеуказанных классификациях степени тяжести побочных проявлений разделяются на 5 категорий:

0-побочных явлений нет; 1- слабо выраженные осложнения; 2- умеренно выраженные осложнения; 3- выраженная реакция; 4- опасные для жизни осложнения; 5- смерть в результате осложнений проводимой терапии.

Следует отметить, что всем пациентам с первого дня пребывания в клинике проводилось симптоматическое лечение, и весь комплекс этих мероприятий был направлен на улучшение общего состояния больных, устранение местных воспалительных явлений и общей интоксикации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Для определения степени влияния фторурацил и цисплатины на частоту и выраженность острых реакций, развивающихся в процессе и после лучевой терапии в ускоренном гиперфракционном режиме фракционирования дозы, мы провели сравнительный анализ между группами 1-2 и 3. Пациентам вводили 5-фторурацил в первую неделю- 5 дней в ежедневной дозе 500-750 мг. Во вторую неделю была начата лучевая терапия в вышеуказанном режиме, однако в последние 2 дня каждой недели облучение сочеталось с внутривенным введением препаратов платидиама в дозе 15-20 мг/м². В указанной группе конституциональные симптомы наблюдали у 62 из 69 (89,9%) больных, из них у 57 (82,6%) 3 степени тяжести, то есть значительно больше, чем после одной лучевой терапии. У пациентов отмечались побочные эффекты в виде вялости, повышенной раздражительности, чувства тяжести в голове, головные боли, апатия. Указанные явления купировались с назначением симптоматической терапии и не препятствовали продолжению лучевой терапии.

Лучевая реакция со стороны кожных покровов выражалась в развитии в полях облучения при дозе $40,0 \pm 5,0$ Гр (ВДФ 70 ± 10 ед.) эпидермитов различной степени тяжести. По завершению радиотерапии у всех пациентов наблюдалась лучевая эпидермиты: в первой группе в 8,1% случаях 1-й, 51,6%- 2-й и в 40,3% случаях 3 степени тяжести. Эти же показатели для пациентов 2 группы составили у 23,8% больных 2-й и 76,2% 3-й степени тяжести. В 3 группе, где лучевая терапия в ускоренном гиперфракционном режиме дозы осуществлялась в комбинации с химиопрепаратами, 2 и 3 степени эпидермиты встречались, соответственно, в 36,2% и 73,8% случаях.

При проведении лучевой терапии наиболее часто развиваются лучевые реакции со стороны слизистой глотки, горлани и шейного отдела пищевода, поскольку доза ионизирующего излучения на нормальную слизистую велика – аналогична дозе на опухоль. В 1-й группе мукозиты 2-й степени наблюдались у 25,8%, 3-й степени - у 74,2% пациентов. Подобные реакции наблюдались также и в 3-й группе. Таким образом, во 2-й и 3-й группах мукозиты 3-й степени встречались значительно чаще - у 90,5% и 88,4% больных, соответственно, что по сравнению с 1-й группой достоверно выше ($p < 0,05$). Пострадиационная ксеростомия 1 степени тяжести - небольшая сухость во рту, незначительная вязкая слюна, изменение вкуса, чувство металлического привкуса в 1-й группе наблюдалось у 3,2%, во 2-й группе 4,8% и 3-й группе- 13,0% больных. Как видно из таблицы 1 , частота и степень тяжести во всех 3-х группах достоверно не отличались.

Таблица 1
Острые лучевые реакции у больных раком гортаноглотки, получавших радиотерапию в самостоятельном варианте, через неделю после завершения лечения (RTOG Acute Radiation Morbidity Scoring)

| Острые побочные эффекты | Число больных | | |
|---|---|--|--|
| | 1 группа (62 чел.) | 2 группа (21 чел.) | 3 группа (69 чел.) |
| Кожа: -Фолликулярная, слабовыраженная или тусклая эритема, эпилияция и сухое шелушение, пониженная потливость (1 степень) -Нежная или яркая эритема, очаговое влажное шелушение, умеренный отёк (2 степени) -Сливной, влажный эпидермит, шелушение, выраженный отёк (3 степени) | 5-8,1% 32- 51,6% 25- 40,3% | - 5-23,8% 16- 76,2% | - 25-36,2% 44-73,8% |
| Слизистая оболочка: • Очаговое воспаление слизистой с серозным выделением, умеренные боли, требуются аналгетики (2 степени) • Выраженный сливающийся фибриновый мукозит, требующий использования наркотиков (3 степени)... | 16-25,8% 46-74,2% | 2- 9,5% 19- 90,5% | 8- 11,6% 61-88,4% |
| Слюнные железы: -Небольшая сухость во рту, незначительная вязкая слюна, возможно изменение вкуса, металлический привкус - эти изменения не приводят к изменению привычного приема пищи, запивание жидкостей с пищей (1 степени) -Выраженная сухость во рту, тягуче –вязкая слюна, заметно измененный вкус (2 степени) -Отсутствие слюны, извращение вкуса (3 степень).. | 2- 3,2% 41- 66,1% 19- 30,6% | 1- 4,8% 12- 57,1% 8- 38,1% | 9- 13,0% 36-52,2% 24-34,8% |
| Глотка/пищевод: -Слабая дисфагия или odynophagia, может требовать аналгетиков и мягкой диеты (1 степени) -Умеренная дисфагия или odynophagia, могут требовать аналгетиков, жидкой диеты (2 степени). Выраженная дисфагия или odynophagia с обезвоживанием или потерей веса более 15 %. Требуется зондовое (назогастральное) или внутривенное парентеральное питание (3 степени). | 8- 12,9% 53- 85,5% 1- 1,6% | - 19- 90,5% 2- 9,5% | - 62-89,8% 7- 10,1% |
| Гортань : -Слабая или периодически возникающая охриплость, кашель, гиперемия, эритема слизистой оболочки (1 степени) -Стойкая охриплость, боли, иррадирующие в ухо, боли в горле, очаговый отек, кашель. Требуются анальгетики, препараты против капсля (2 степени) -Речь шепотом, боли в горле или ушах, сливной фиброзный отек, необходимость в наркотиках (3 степени) | 9- 14,5% 46- 74,2% 7- 11,3% | - 17- 80,9% 4- 19,1% | - 57-82,6% 12-17,4% |
| Лейкоциты (X 1000): 3.0 - <4.0 (2 степени) 2.0 - <3.0 (3 степени) | 4- 6,4% 1- 1,6% | 1- 4,8% - | 9- 13,0% 3- 4,3% |
| Тромбоциты (X 1000): 75 - <100 (1 степени) | 3- 4,8% | - | 1- 1,4% |
| Гемоглобин (г л %): 11-9.5 (1 степени) <9.5 - 7.5 (2 степени) | 7- 11,3% 2- 3,2 | 2- 9,5% 3- 14,3% | 9- 13,0% 11- 15,9% |

При развитии лучевых эзофагитов и фарингитов 1 степени, которые встречались у всех пациентов при дозе 40 ± 3 Гр (ВДФ 56 ± 5 ед.), больные жаловались на жжение в горле и за

грудиной, незначительное ухудшение проходимости пищевода. При фиброфаринго-гастроскопии у этих пациентов отмечались катаральные изменения – гиперемия и незначительный отек слизистой, которая местами была покрыта белыми налетами. При фиброфаринго-гастроскопии со стороны слизистой оболочки глотки и шейного отдела пищевода наблюдались катаральные или же эрозивные (на фоне гиперемии и отека слизистой имелись множественные эрозии, легко кровоточащие и большей частью покрытые фибринозными налетами) изменения. При проведении лучевой терапии со стороны гортани у всех пациентов при дозе 40-45 Гр появлялись признаки ларингита 1 степени. Однако по окончанию радиотерапии симптомы 4 степени ларингита встречались: в 1 группе- 11,3%, во 2 группе- 19,1% и 3 группе - у 17,4% пациентов ($p >0,05$). Проведение симптоматической терапии позволяло купировать явления ларингита и успешно завершить запланированный курс радиотерапии.

Изучение гемопоэтической системы во время лечения особых изменений не показало. Однако в 3-й группе, где пациентам лучевая терапия проводилась в комбинации с фторурациил и цисплатиной, лейкоцитопения 2 степени тяжести наблюдалась значительно чаще, чем в других группах

Через 3 месяца и в более отдаленные сроки после завершения гамма-терапии, как показывают данные комплексного обследования, изменения со стороны облученных участков складывались из пострадиационных осложнений, или же, что встречалось наиболее часто, сочетания последнего с остаточной опухолью или же рецидивом опухоли. Поэтому побочные явления радиотерапии в отдаленные сроки мы изучали учитывая вышеуказанный фактор. В отдаленные сроки (от 1 года до 3-х лет) после окончания лучевого лечения осложнения со стороны кожи 3 степени тяжести наиболее чаще встречались во 2-й и 3-й группах, где радиотерапия проводилась в ускоренном гиперфракционном режиме фракционирования в отдельности и в комбинации с противоопухолевыми препаратами, по сравнению с классическим режимом (соответственно, 14,3% и 20,3%, 9,7%; $p <0,05$). Однако присоединение химиопрепаратов к лучевому лечению существенным образом не влияло на частоту и выраженность этих побочных явлений.

В отдаленные сроки после лечения постлучевые изменения со стороны подкожной клетчатки шейно-надключичной области различной степени тяжести - небольшое уплотнение и потеря подкожной клетчатки, умеренный бессимптомный фиброз, небольшая полевая контрактура (меньше 10%) или выраженный фиброз и потеря подкожной клетчатки, контрактуры более 10%, встречались более чем у 50% пациентов. В 3-й группе побочный эффект радиотерапии средней и тяжелой степени встречался значительно чаще, чем в остальных группах.

Изучение состояния щитовидной железы в процессе лечения и в различные сроки после ее завершения проводилось путем исследования органа ультразвуковым исследованием и уровня гормонов органа - Т3, Т4 и ТСГ. У более 60% пациентов были выявлены симптомы гипотиреодизма, из них у 25-30% пациентов снижение уровня гормонов было более чем на 25% от исходных значений.

Таким образом, при проведении лучевой терапии больным раком гортаноглотки, со стороны отдельных тканей и органов развиваются лучевые изменения и эти явления наиболее часто и более выражены при использовании агрессивных схем лечения - ускоренном гиперфракционном режиме фракционирования дозы в самостоятельном варианте и в комбинации с противоопухолевыми препаратами. Осуществление комплекса профилактических и лечебных мероприятий, в которых участвуют не только врачи-радиологи, онкологи, а также другие узкие специалисты (в частности, стоматологи, дерматологи, эндокринологи и др.), как правило, позволяет купировать побочные явления облучения и завершить запланированный курс лучевой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aaronson N.K., Ahmedzai S., Bergman B. et al. The European Organization for Research and Treatment of Cancer QLQ-C30; A quality of life instrument for use in international clinical trials in oncology // Cancer (Philad.), 1991, v.67, p.839-843

2. Bjordal K, de Graeff A, Faers PM, et al. A 12 country field study of the EORTC QLQ-C30 (version 3.0) and the head and neck cancer specific module (The EORTC QLQ-H&N35) // European Journal of Cancer, 2000, v.36, p.213-219
3. Cox JD et al. Toxicity criteria of the Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) and the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) // Int J Radiat Oncol Biol Phys., 1995, v.31(5)mp.1341-1346
4. Jong-Lyel Roh, Ah-Young Kim, Moon June Cho Xerostomija Following Radiotherapy of the Head and Neck Affects Vocal Function // Journal of Clinical Oncology, 2005, v.23, p.3016-3023
5. Trott A, The biological basis of a comprehensive grading system for the adverse effects of cancer treatment // J. Radiat Oncol., 2003, v13(3), p.182-188

SUMMARY

THE REACTIONS AND COMPLICATIONS OF RADIOTHERAPY CARRIED OUT IN THE MODE OF ACCELERATED HIPERFRACTIONATION IN THE AUTONOMOUS VARIANT AND IN COMBINATION WITH ANTITUMORAL COMPOUNDS FOR PATIENTS WITH LARYNGOPHARYNX CANCER.

Z.M.Hasanova

Radiation changes of some tissues happen during radiotherapy of patients with a laryngopharynx cancer and those changes are the most pronounced while using aggressive approaches of the treatment such as an accelerated hiperfractionation alone or in combination with antineoplastic drugs.

Daxil olub: 24.07.2008

КРИТЕРИИ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Б.Р.Зейналов

Клинический медицинский центр, г.Баку

Основными клиническими формами инфекционных осложнений в хирургических стационарах являются послеоперационные осложнения, которые непосредственно ассоциируются с нарушением целостности кожных покровов, брюшинного или других слоев человеческого организма во время операции. Выделяются их следующие группы (согласно определениям CDC): кожи и подкожной клетчатки, мышечно-фасциального слоя, внутренних органов [1-2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В качестве объекта исследования послужили контингенты пролеченных больных, перенесших различные хирургические вмешательства, технологии организации медицинской помощи, медицинские карты стационарных больных, карты выбывших из стационара, группы врачей и медицинских сестер, оказывающих помощь пациентам в хирургическом стационаре. Исходы лечения и клинические случаи исследовали по заключениям клинико-экспертной комиссии.

В работе использовались следующие методы исследования: информационно-аналитический, статистический, социологический, клинический, эпидемиологический, микробиологический. Статистическая обработка материалов исследования произведена с использованием алгоритмов следующих программ: табличный процессор Microsoft Excel, статистические пакеты SPSS и EpiInfo. Выделение чистых культур микроорганизмов и их идентификация производились в микробиологической лаборатории клинического центра.

Критериями для постановки диагноза поверхностного постоперационного инфекционного осложнения (кожи и подкожной клетчатки) являются: осложнение развилось в пределах 30 суток от момента проведения оперативного вмешательства и затрагивает кожу и подкожную клетчатку в месте проведения разреза. Также отмечается хотя бы один из следующих признаков: 1) выделение гноя (с или без лабораторного подтверждения), 2) получение культуры микроорганизма, 3) боль, болезненность, локализованный отек, покраснение, 4) вскрытие разреза хирургом по определенным им показаниям или диагноз данного инфекционного осложнения выставлен лечащим врачом (для ретроспективной

диагностики).

Критериями для постановки диагноза глубокого постоперационного инфекционного осложнения (мышечно-фасциального слоя) являются: осложнение развилось в пределах 30 суток с момента операции (если не вживлялся имплантант) или 1 года с момента операции (если имплантант вживлялся и имеется связь с операцией) и инфекция затрагивает глубокие слои мягких тканей (мышечно-фасциальный слой). Также отмечается хотя бы один из следующих признаков: 1) выделение гноя из мышечно-фасциального слоя в месте разреза (но не из более глубоких слоев или оперированного органа), 2) получение культуры микроорганизмов, 3) температура тела более 38 градусов Цельсия, боль, болезненность, локализованный отек, покраснение, 4) выявление абсцесса при обследовании, повторной операции или с использованием методов функциональной диагностики, 5) факт повторной операции или диагноз выставлен лечащим врачом (для ретроспективной диагностики).

Критериями для постановки диагноза постоперационного инфекционного осложнения, затрагивающего внутренний орган, забрюшинное или другое пространство являются: осложнение развилось в пределах 30 суток с момента операции (если не вживлялся имплантант) или 1 года с момента операции (если имплантант вживлялся и имеется связь с операцией) и инфекция затрагивает конкретную анатомическую часть человеческого организма (орган, забрюшинное или другое пространство), отличное от места проведения хирургического разреза, но к которому открывался доступ во время операции и имеется хотя бы один из следующих признаков: 1) выделение гноя из дренажа, установленного в рану, 2) получение культуры микроорганизмов, 3) выявление абсцесса при обследовании, повторной операции или с использованием методов функциональной диагностики, 4) диагноз выставлен лечащим врачом (для ретроспективной диагностики).

Наибольшие сложности возникают в диагностике глубоких инфекционных осложнений и инфекционных осложнений, затрагивающих внутренние органы. Первоочередным методом диагностики абсцессов брюшной полости и забрюшинного пространства является ультразвуковое исследование, чувствительность которого составляет 98,3%. При неэффективности ультразвукового исследования необходимо использовать контрастную компьютерную томографию, чувствительность которой составляет 90,9%. Точность лапароскопии в диагностике абсцессов брюшной полости составляет 100%. Однако метод инвазивный и должен применяться в последнюю очередь.

Первоочередным методом диагностики разлитых перитонитов после операций на желчных путях и поджелудочной железе является ультразвуковое исследование, чувствительность которой составляет 98,5%. При неэффективности ультразвукового исследования необходимо использовать контрастную компьютерную томографию, чувствительность которой составляет 90,9%. Наиболее эффективным методом диагностики разлитых перитонитов является лапароскопия, чувствительность которой составляет 100 %. Кроме того, лапароскопию с диагностической целью необходимо применять тогда, когда с её помощью можно выполнить и лечебную процедуру.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Борьба с инфекционными осложнениями невозможна без введения системы мониторинга, своевременного выявления, назначения адекватного лечения.

В практику работы больницы внедрились определения инфекционных осложнений, перечисленные выше. Использование определений инфекционных осложнений позволило улучшить выявляемость, повысить настороженность медицинского персонала, шире назначать профилактику и лечение.

Всего в 2005 – 2007 г.г. на основании анализа 4132 историй болезни пролеченных (находящихся в процессе наблюдения) больных было идентифицировано 768 состояний, которые были классифицированы как инфекционные осложнения. Общая заболеваемость инфекционными осложнениями составила 18,6±1,2%.

Значительная заболеваемость обусловлена всесторонним выявлением инфекционных осложнений (учитывались также заболевания верхних дыхательных путей, пневмонии, мочевыводящих путей и др.); наложенным микробиологическим мониторингом, высоким бактериологическим подтверждением случаев; соотношением экстренных и плановых больных, взятых в исследование, 1:1 (53% экстренных больных, 47% плановых больных);

тяжелостью состояния значительного числа поступающих больных: часть больных переводятся из других клиник с целью постановки правильного диагноза, проведения повторной операции, долечивания, значительное количество больных с множественной сочетанной травмой, проникающими (колото-резанными) ранениями брюшной полости, сердца, нуждающихся в реанимационном пособии; в данном анализе исследовался период 2005-2007 г.г., в 2007 г. благодаря проводимым мероприятиям удалось добиться снижения заболеваемости инфекционными осложнениями в клинике.

Материалы нашего исследования подтверждают данные других авторов, что инфекционные осложнения чаще развиваются у пациентов с тяжелой сочетанной травмой, при множественных травмах конечностей, открытой черепно-мозговой травме, размозжениях, ожогах и отморожениях.

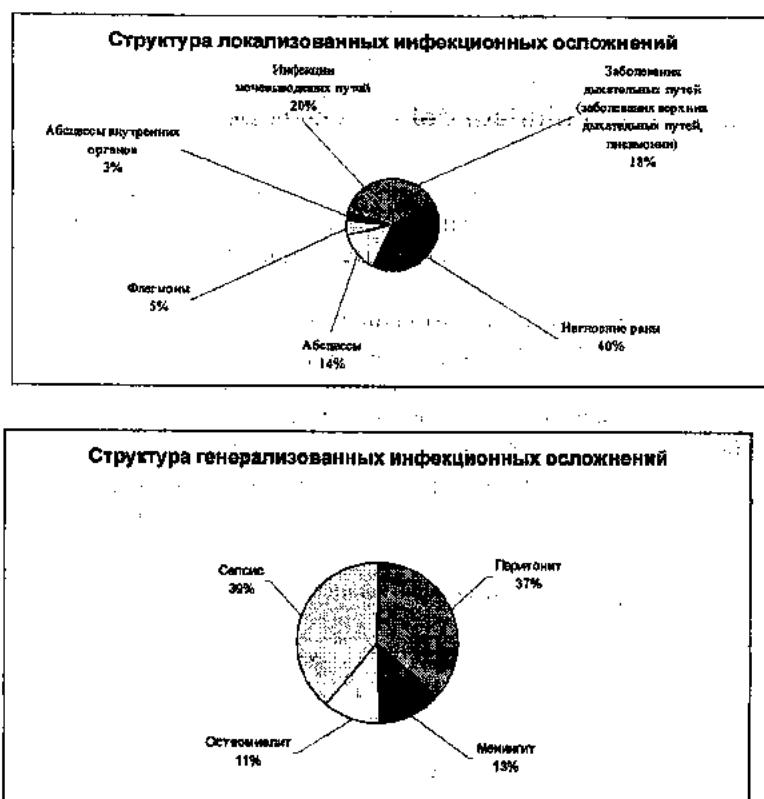


Рис. 1 Структура инфекционных осложнений в стационаре

Из зарегистрированных 768 случаев инфекционных осложнений 689 ($89,7 \pm 2,2\%$) составили локализованные формы, 79 случаев ($10,3 \pm 2,2\%$) – генерализованные (Таблица1).

Анализ структуры локализованных инфекционных осложнений показал, что 40% (1-е ранговое место) составляют нагноения ран (Рис. 1).

В данную группу включались нагноения как при чистых, так и «условно чистых» и «грязных» операциях, то есть операциях по поводу обработки заведомо загрязненных ран. 2-е ранговое место (20%) приходится на заболевания мочевыводящих путей, 3-е ранговое место (18%) – на заболевания органов дыхания, 4-е ранговое место (14%) абсцессы мышечно-фасциального пространства, 5-е ранговое место (5%) на флегмоны мышечно-фасциального пространства, 6-е ранговое место (3%) на абсцессы внутренних органов и забрюшинного пространства. Таким образом, 1-е, 2-е, и 3-е ранговые места приходятся на поверхностные нагноения, инфекции мочевыводящих путей и дыхательной системы, что обуславливает значительный «пуль» источников инфекций в стационаре.

Средний срок развития трахеобронхита составил $3,6 \pm 0,8$, пневмонии – $5,9 \pm 0,9$, инфекции мочевыводящих путей – $4,9 \pm 0,5$, местных форм инфекционных осложнений – $7,8 \pm 0,9$ суток.

Среди генерализованных осложнений абсолютное большинство приходится на сепсис

(39%) и перитонит (37%), которые вместе составляют 1-е ранговое место. 2-е ранговое место приходится на менингит (13%) и остеомиелит (11%). Лечение генерализованных осложнений составляет наиболее сложную задачу, требует максимальных ресурсов, внимания и знаний от медицинского персонала больницы. Тяжелый сепсис и септический шок были выявлены у 31 пациента, эти осложнения начинали развиваться с 7-х суток с максимальной частотой развития на 9–10 сутки.

Среди поступавших в стационар хирургических больных 68,6% пациентов проходило лечение в отделении интенсивной терапии. Средняя продолжительность лечения в отделении интенсивной терапии составила $8,5 \pm 0,4$ дня. Средняя длительность применения ИВЛ составила $1,9 \pm 1,4$ суток. Отмечено, что послеоперационные осложнения чаще наступали у пациентов с длительностью применения ИВЛ более 5 дней.

Таким образом, инфекционные осложнения удлиняют время пребывания пациентов в стационаре, способствуют неблагоприятному исходу их лечения вследствие развития абсцедирования внутренних органов и генерализации инфекции. Группой высокого риска заноса возбудителей являются пациенты, переведенные из других стационаров, а развития инфекционных осложнений – пациенты с тяжелой сочетанной травмой и длительно находящиеся в реанимационном отделении.

**Таблица 1
Нозологические формы инфекционных осложнений**

| № п.п. | Нозологические формы инфекционных осложнений | Количество случаев |
|-----------|---|-----------------------|
| | Локализованные | 689 |
| 1 | Заболевания дыхательных путей (заболевания верхних дыхательных путей, пневмонии) | 121 |
| 2 | Нагноение раны | 270 |
| 3 | Абсцессы | 99 |
| 4 | Флегмоны | 34 |
| 5 | Абсцессы внутренних органов | 24 |
| 6 | Инфекции мочевыводящих путей | 141 |
| | Генерализованные | 79 |
| 7 | Перитонит | 29 |
| 8 | Менингит | 10 |
| 9 | Остеомиелит | 9 |
| 10 | Сепсис | 31 |
| | Итого | 768 |

ЛИТЕРАТУРА

- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections // Infect Control Hosp Epidemiol 1992, v.13, p.606-8
- Horan TC, Gaynes RP. Surveillance of nosocomial infections. In: Hospital Epidemiology and Infection Control, 3rd ed. / editor Mayhall CG.- Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p.1659-1702
-

SUMMARY

USE OF CRITERIUS SURGICAL SITE INFECTIONS DETECTABILITY IN A SURGICAL CLINIC
B.R. Zeynalov

In a surgical hospital the clinical and laboratory method of revealing of infectious complications is introduced on the basis of definitions of infectious complications of the Centre for Disease Control (Atlanta, USA) and expanded microbiological diagnostics. The given action is a necessary condition for development of complex system of infection control.

Daxil olub: 10.06.2008

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Н.А.Гаджиев

Отделение сердечно-сосудистой хирургии МО. г.Баку

Положительным результатом хирургического лечения огнестрельных повреждений магистральных сосудов мы считали полное восстановление кровообращения в них, а также восстановление в полном объеме их функции [6,7,8,11]. Достигнуть этого результата не всегда удавалось по ряду причин, поскольку восстановление кровообращения в конечности часто было «запоздалым», вследствие чего функция конечности полностью не восстанавливалась. Большое значение, при этом, имеет адекватная и своевременная реконструкция рядом расположенных структур (нервов, костного скелета, сухожилий, мышц и вен) при их сочетанном повреждении [2,4,9,12]. Однако, определение адекватности восстановления нервов в ближайшем послеоперационном периоде практически невыполнимо, поэтому при оценке непосредственных результатов, мы в основном определяли адекватность восстановления кровообращения в конечности.



Рис. 1. Характеристика результатов лечения больных с травматическим повреждением артерий.

Результаты лечения оценивали по трем параметрам: выздоровление – когда в результате проведенного лечения была восстановлена полноценная функция органа или конечности и ликвидированы симптомы ишемии; улучшение – полное восстановление анатомических структур с магистральным кровотоком, но сохранились остаточные явления длительной ишемии тканей, последствия повреждения нервов, костей или каких либо органов; *ампутации* – когда в результате проведенной реконструктивной операции пришлось выполнить ампутацию конечности.

Поскольку летальных исходов после выполнения реконструктивных операций на сосудах не было, параметр «смерть» не включили в настоящее исследование. Те случаи, когда были проведены первичные ампутации из-за нежизнеспособности тканей без попыток сосудистой реконструкции, в настояще исследование также не были включены.

Оценка непосредственных результатов хирургического лечения проведена у 236 раненых, оперированных по поводу травматического повреждения магистральных сосудов.

Результаты лечения представлены на рис. 1. У большинства оперированных было получено выздоровление. Ампутации выполнены двумя раненым после попытки реконструктивной операции.

У значительной части (30,1 %) раненых после выполнения реконструктивной операции на сосудах выздоровления не наступило. Это объясняется как последствием острых ишемических нарушений в тканях, так и сочетанным повреждением других структур (нервов, костей, полых органов). Характеристика непосредственных результатов лечения пострадавших с ранениями магистральных сосудов и сочетанным повреждением рядом расположенных органов и структур представлена на рис.2. Хотя по полученным данным наибольший уровень

выздоровления отмечен после ранений нервов, следует оговорить тот факт, что при полном отрыве нервных стволов возникали тяжелые регионарные неврологические изменения, которые приводили к тяжелой инвалидизации в последующем. При повреждении костей удавалось добиться полной реабилитации пострадавшего в последующем.

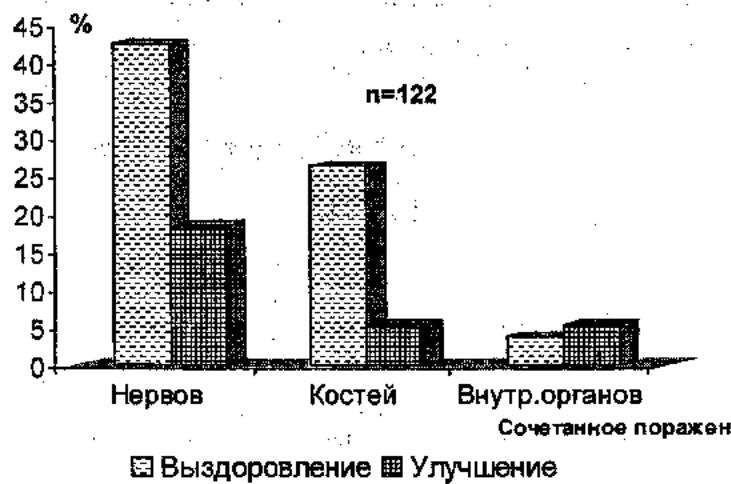


Рис. 2. Частота остаточных симптомов после реконструктивных операций на сосудах у лиц с сочетанными ранениями других органов и тканей.

Нагноение ран являлось нередким осложнением реконструктивных операций, выполняемых пострадавшим с повреждениями магистральных сосудов и развилось у 22 (9,4%). Это объясняется не только полевым загрязнением, которое в большинстве случаев сопровождает ранение кожных покровов, тем самым, открывая «ворота инфекции», но и характером боевого воздействия современного оружия, которое сопровождается массивным повреждением мягких тканей и костей. Состояние еще больше усугубляется у раненых с повреждением магистральных сосудов, которое приводит к последующему развитию острой артериальной ишемии или венозной недостаточности в поврежденной конечности. Все это ведет к созданию благоприятных условий для развития гнойного процесса в области операционной раны. У 14 (63,6 %) из них развилось нагноение послеоперационных ран с развитием в последующем (на 7 – 9 сутки после операции) аррозивного кровотечения из участков наложения сосудистого шва.

Наиболее часто нагноения операционных ран с последующим развитием аррозивного кровотечения из реконструированной зоны происходило у лиц с повреждением сосудов подвздошной области и артерий нижних конечностей, значительно реже – при поражении артерий верхних конечностей ($p < 0,05$). Нагноения послеоперационных ран у лиц с поражением сосудов брахиоцефальной области и надплечья не наблюдали. Характеристика частоты нагноения операционных ран с учетом локализации ранения представлена на рис. 4.

Мы придавали большое значение профилактике и лечению гнойных осложнений. Считаем, что дооперационное и интраоперационное введение антибактериальных препаратов при травматических повреждениях магистральных сосудов позволяет значительно уменьшить частоту гноино-септических осложнений. В тоже время, считаем, что наиболее эффективными мерами в профилактике нагноения являются: тщательная первичная хирургическая обработка ран с удалением нежизнеспособных тканей, тщательный гемостаз, восстановление как артериального, так и венозного кровотока, адекватное раздельное дренирование области реконструкции и самой раны. Кроме того, при массивном размозжении мягких тканей, при осколочных и огнестрельных ранениях, а также при тупых травмах, когда первичное заживление послеоперационной раны проблематично, выполняли постоянное орошение раны антисептическими растворами, и внутривенное или внутримышечное введение антибактериальных препаратов широкого спектра действия.



Рис. 3. Зависимость непосредственных результатов хирургического лечения больных с травматическим повреждением сосудов от характера травмы.



Рис. 4. Зависимость развития послеоперационного нагноения раны от локализации повреждения магистральных сосудов.

Также, не менее важным в профилактике развития гнойных осложнений является правильное определение хирургической тактики. Применение операций экстраанатомического шунтирования позволило нам в значительном числе случаев избежать развития гнойных осложнений.

Особую остроту до настоящего времени сохраняет вопрос применения синтетических пластических материалов при реконструктивных операциях у больных с повреждениями магистральных сосудов. Мы считаем, что применение синтетического протеза возможно только в самых исключительных случаях, когда использование аутовены или аутоартерии невозможно и отсутствует другая альтернатива для спасения конечности от неизбежной ампутации. Несмотря на угрозу возникновения нагноения раны, инфицирования протеза и развития аррозивного кровотечения, за время функционирования протеза выигрывает время, необходимое для развития коллатерального кровотока и компенсации кровообращения в конечности. Хирургическая тактика по отношению к аррозивному кровотечению заключается в перевязке сосуда - источника кровотечения и выполнения обходного экстраанатомического шунтирования.

Острый тромбоз реконструированного сосуда развился у 16 (6,8 %) раненых. Диагностика этого осложнения в ряде случаев вызывает значительные трудности, поскольку тромбоз развивается на фоне ишемических нарушений, постигаемого отека, что «сглаживает» клиническую картину этого состояния. Однако отсутствие регресса ишемии конечности или усиление ее симптомов диктует необходимость выполнения в сомнительных случаях инструментальных методов исследования (реовазография, допплерография), из которых допплерография является наиболее эффективной и позволяет с большой точностью установить диагноз тромбоза.

Всем больным с тромбозом реконструированного магистрального сосуда в срочном порядке была выполнена повторная операция с адекватным восстановлением магистрального кровотока. Все раненые, которым пришлось выполнить повторное восстановление кровотока, были выписаны с улучшением при полной проходимости кровообращения по сосудам.

Таким образом, адекватная оценка общего состояния пациентов и жизнеспособности тканей, выбор тактики реконструктивной хирургической операции и грамотное ее техническое выполнение позволили достигнуть положительных (выздоровление и улучшение) непосредственных результатов у 99,2% пострадавших, ампутации выполнены 2 (0,8 %) пациентам, летальных исходов не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии.- М., 2000, 448 с.
2. Брюсов П.Г. Неотложная ангиохирургическая помощь в многопрофильном госпитале / Актуальные вопросы ангиологии и оказания специализированной помощи лечебными учреждениями МО СССР. - М., 1990, с.23-25
3. Брюсов П.Г. Современные принципы лечения огнестрельных ранений магистральных сосудов / Повторные реконструктивные операции. 6-я Международная конференция. -М., 1997, с.119-120
4. Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. Руководство: Военно-полевая хирургия.- Москва, 1996, с.145-152
5. Волколаков Я.В., Скуинь М.А. Восстановительные операции при повреждении магистральных артерий // Хирургия, 1974, № 7, с. 48-50
6. Гаджиев Н.А., Абдуллаева Ч.Р., Велиев Э.А. Диагностика повреждений магистральных сосудов / Научно-практической конференции ЦВКГ посвященной итогам 2003 года.- Баку, 2004, с.44-47
7. Гаджиев Н.А., Абдуллаева Ч.Р., Велиев Э.А. Организация лечения пострадавших с ранениями магистральных сосудов на этапах медицинской эвакуации / Научно-практической конференции ЦВКГ посвященной итогам 2003 года.- Баку, 2004, с.47-54
8. Гаджиев Н.А., Абдуллаева Ч.Р., Велиев Э.А. Повреждения магистральных сосудов бедра / Научно-практической конференции ЦВКГ посвященной итогам 2003 года.- Баку, 2004, с. 55-59
9. Кукуруз Я.С. Особенности хирургической тактики при огнестрельных ранениях магистральных сосудов конечностей на этапах медицинской эвакуации / Аспекты военной медицины: юбилейная научно- практическая конференция, посвященная 240-летию основания Киевского воен гос.-Киев, 1995, с.175-176
10. Deriu G. P., Ballotta E. et al. Great Saphenous vein protection in arterial reconstructive Surgery //J. Vasc. Surg., 1999, v: 3, № 3, p. 253-260
11. Meyer J. P. Improvements in the management of civilian vascular trauma // Surg. Ann., 1989, № 21, p.1-25
12. Baratov A. Gunshot arterial injuries of the lower limbs: an analysis of factors leading to amputation// Cardiovasc. Surg. J., 2003, p. 206
13. Malikov M. Arthroscopic bleeding in upper extremity surgery. // Cardiovasc. Surg. J., 2003, p. 207-208

SUMMARY

IMMEDIATE RESULTS OF PATIENT TREATMENT WITH TRAUMATIC INJURIES OF MAGISTRAL VESSEL
N.A. Hajiyev

Author have vaulted results of surgical treatment 236 wounded, have been operated with traumatic injuries of magistral vessels. The most part (69%) have recovered, (30%) wounded have had improvement of their condition after reconstruction operation on vessels. This is connected with consequent of acute ischaemic infringements in tissues, also with combinative injuries of other structures (nerves, bones and hollow organs). Two patients (1%) were amputated. Suppuration of

wounds were not rear complication after reconstruction operation and 22 (9,4%) patients had this kind of complication.

Daxil olub: 30.06.2008

MÜXTƏLİF YAŞ QRUPLARINDA OLAN İLK VƏ TƏKRAR DOĞANLAR ARASINDA HAMILƏLİYİN GEC HESTOZLARININ RASTGƏLMƏ TEZLİYİ

S.H.İsrafilbeyli, S.Ə.Əkbarbəyova, A.V.Qədirov
Ə.Əliyev adına Azerbaycan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Bakı

Hestoz hamileliyin və doğuşların ən tez-tez rastlaşan və ən təhlükəli fəsadlaşmalarından biri olub; ananın, dölin və yenidoğulmuşun sağlamlığına ciddi təsir göstərir [6]. Ana ölümü və perinatal itgillerin strukturunda bu patalogiya önemli yerlərdən birini tutur [3]. Belə ki, ana ölümü strukturunda hestoz zamanı ilkdoğan qadınlar üstünlük təşkil edir (54,8%) [7]. Digərlərinin məlumatlarına görə isə hestozun rastgəlmə tezliyi 12-20% təşkil edir və azalmağa meyilliliyi qeyd olunmur. Bu fəsadlaşma ilkdoğanlarda, o cümlədən 18 yaşından aşağı və 30 yaşıdan yuxarı hallarda daha tez-tez müşahidə olunur. Hestoz keçirmiş qadınların təkrari hamileliyi və doğuşu zamanı onlarda bu fəsadlaşmanın təkrarlanması ehtimalı yüksəkdir (61,8%) [4].

Mənbələrdə qeyd edilir ki, ağır somatik xəstəlikləri olan 35 yaşından yuxarı qadınlardan doğulmuş yeniyetmələrdə hamilelik və doğuş çox vaxt fəsadlaşır. Belə yeniyetmələrdə hipotalamik sindromun, infeksiyalının rastgəlmə tezlikləri yüksək olur; digər somatik xəstəliklər və hestoz müvafiq olaraq 91% və 56% hallarda müşahidə edilir [2]. Hal-hazırda həmin səbəbdən də yeniyetmələrin reproduktiv sağlamlığının qorunması xüsusi aktuallığını saxlamaqdadır.

Bir çox rus müelliflərinin göstərdikləri kimi, son illerde cinsi heyata başlanmasının orta yaş həddi 16 yaş olmuş və nigah yaşı aşağı düşmüşdür. Buna görə də yeniyetmə və gənc qadınlar arasında hamilelik və bir çox ginekoloji xəstəliklərin artımı ilə əlaqədar «yeniyetmə analığı» anlayışı realliga çevrilmişdir. Buna görə də yeniyetmə yaşlarında hamileliyin özü qadının sağlamlığını təhlükədə qoyur və xüsusən də hamileliyin başa çatmasından və pozulmasından sonra gənc qadınların reproduktiv funksiyasına pis təsir göstərir, yeni sonsuzluq, sonrakı hamileliklər zamanı düşüklər və s. töredir [1].

Müəyyən edilmişdir ki, gənc hamile qadılarda (elece də 30-dan yuxarı yaşı ilk doğanlarda) yüksək sinir-psixiki müvazinetsizlik, meydana çıxır; bu zaman həmin hamilelərdə əhəmiyyətli psixoloji və somatik dəyişikliklər əlaqədar olaraq, bir çox daxili və xarici amillərin təsirlərinə qarşı həssaslığın artması müşahidə edilir. Buna görə də belə hallarda hestozların inkişafına şərait yaranmış olur [5].

Müşahidələr göstərir ki, Respublikamızda da nigah yaşından aşağı yaşlarda olan gənc qızların və yeniyetmələrin ailə həyatına başlaması hallanın artması müşahidə edilməkdədir. Yaşlı ilk doğan qadınların xüsusi çekisi də yüksəlmışdır.

Tədqiqtanı MƏQSƏDİ müxtəlif yaş qruplarında olan ilk və təkrar doğan qadınlar arasında hamileliyin gec hestozlarının rastgəlmə tezliyinin öyrənilməsidir.

TƏDQİQTİN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Bunun üçün 2004 - 2006-ci illerdə Akad. Mirqasimov adına Respublika Klinik Xəstexanasının patoloji hamilelik şöbəsinə hamileliyin müxtəlif müddətlərində müalicə almış 166 hamile qadının sənədləri retrospektiv olaraq, analiz olunmuşdur. Analizin aparılması zamanı hamilelinin stasionar kartası (Doğum tarixi) və «Mübadilə vərəqəsindən» alınmış məlumatlardan istifadə olunmuşdur.

Hestozla fəsadlaşmış hamilelər əsasən 3 qrupda təsnif olunaraq, təhlil edilmişdir: yüngül, orta ağır və ağır dərəcəli hestozlu qadınlar qrupu. Belə ki, I qrupda hamileliyin 32-34 heftəliyində yüngül dərəcəli hestozla fəsadlaşmış qadınlar (58 qadın); II qrupda hamileliyin 32-34 heftəliyində orta ağır dərəcəli hestozla fəsadlaşmış qadınlar

Azərbaycan təbabətinin müasir nüaliyyətləri №4/2008

(65 qadın); III qrupda isə hamileliyin müxtəlif müddətlərində ağır derecəli hestozla fəsadlaşmış qadınlar (43 qadın; bunlardan 11 halda ağır formali - preeklampsiya və eklampsiya müşahidə olunmuşdur).

Hestozun ağırlıq derecəleri arterial təzyiqin, ödemin, proteinuriyanın (Tsanqemeyster triadası) təzahür dərəcələrini Vitlinger şkalasına görə nəzərə almaqla kliniki-laborator məlumatlar əsasında müeyyenləşdirilmişdir. Belə ki, hamilelərin sistolik arterial təzyiqi 140-150 mm c.s., diastolik arterial təzyiqi 85-90 mm c.s., ödem I dərəcə və proteinuriya 1 q/l-ə qədər olduğu zaman yüngül dərəcə; sistolik arterial təzyiqi 160-180 mm c.s., diastolik arterial təzyiqi 95-110 mm c.s., ödem II-III dərəcə və proteinuriya 3 q/l-ə qədər olduğu zaman ağır dərəcə; sistolik arterial təzyiqi 180-200 mm c.s.-dan, diastolik arterial təzyiqi 110 mm c.s.-dan yuxarı, generalizə olunmuş ödem və proteinuriya 3 q/l-dən çox olduğu zaman ağır dərəcə kimi qiymətləndirilmişdir. Digər simptomlar və nevrolji əlamətlər (baş ağruları, epiqastral nahiyyədə ağrı, ürəkbulanma və qusma, görmənin müxtəlif formada pozulmaları, qicolma və komanın baş vermesi) qeydə alındığı hallarda hestozun ağır formaları (preeklampsiya və eklampsiya) kimi qeydə alınmışdır.

Öldə olunmuş nəticələr statistik və riyazi işlənərək, bizi maraqlandıran əlamətlərin müeyyen qruplarda rastlaşma tezliklərinin xüsusi çekiləri müeyyen edilmiş və yekunlaşdırılmışdır.

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏLƏR. Hestozlu hamilelərin yaş qrupuna görə bölgüsü aşağıdakı cədvəldə verilmişdir (Cədvəl 1). Yaş qrupları ilə hestozun ağırlıq dərəcəleri arasında müqayiseli təhlil göstərmişdir ki, hamileliyin 32-34 həftəliyində hestoz ilə fəsadlaşmış hamilelər arasında yaş qruplarına görə rastgelmə tezliyi müxtəlif olmuşdur. Belə ki, bu patologiyalı hamilelər arasında 18-20 yaşı qadınlar (28 hamile) 16,9%, 21-26 və 27-30 yaşı qadınlar isə (64 və 49 hamile) əksəriyyət teşkil etmişlər (müvafiq olaraq, 38,5% və 29,5%). 30 yaşıdan yuxarı olan hamilelər (25 qadın; 15,1%) isə daha az olmuşlar.

Cədvəl 1
Müxtəlif yaş qruplarında hestozların rastgelmə tezliyi

| Yaş qrupları | Hestozun ağırlıq dərəcəleri | | | Cəmi (<i>n</i>) və % |
|------------------------|--------------------------------------|--|--|---------------------------|
| | Yüngül dərəcəli (<i>n</i>) və % | Orta ağır dərəcəli (<i>n</i>) və % | Ağır dərəcəleri və formaları (<i>n</i>) və % | |
| 18-20 yaş | 4 (6,9%) | 10 (15,4%) | 14 (32,6%) | 28 (16,9%) |
| 21-26 yaş | 34 (58,6%) | 22 (33,8%) | 8 (18,5%) | 64 (38,5%) |
| 27-30 yaş | 18 (31,0%) | 21 (32,3%) | 10 (23,3%) | 49 (29,5%) |
| 31-38 yaş | 2 (3,45%) | 12 (18,5%) | 11 (25,6%) | 25 (15,1%) |
| Cəmi (<i>n</i>) və % | 58 (100%) | 65(100%) | 43 (100%) | 166(100%) |

Maraqlı hal odur ki, müxtəlif yaş qrupları daxilində hestozun ağırlıq dərəcəlerinin xüsusi çekiləri çox fərqli olmuşdur. Belə ki, ən aşağı və ən yuxarı yaş qruplarında hestozun ağır dərəcəleri daha çox rast gəlinir. Yəni 18-20 yaşı hamilelərin (28 qadın) ən az qismində (4 qadın, 14,3%) hestozun yüngül dərəceləri, 35,7%-də (10 qadında) orta ağır dərəcəli hestoz, 50,0%-də isə ağır dərəcəli hestoz müşahidə olunmuşdur.

30 yaşıdan yuxarı olan qadılarda da hamileliyin hestozla fəsadlaşmaları gənc doğan qadılardakı kimi nisbətən ağır gedisi malik olmuşdur. Belə ki, yüngül gedisi hestoz bu qadılardan 8,0%-ni (2 qadın) teşkil etmişdirse, orta ağır və ağır gedisi hestoz müvafiq olaraq, 48,0% (12 hamile) və 44,0% (11 hamile) hallarda müşahidə olunmuşdur. Bu qrup hamilelərdə ürək-damar və sidik-cinsiyyət sistemlərinin patologiyaları kimi ekstragenital xəstəliklər daha çox rastlaşmışdır. Buna görə də bu

grupda müştərek həstozlar üstünlüyə malik olmuşdur. Orta yaş qruplarında isə yüngül dərəceli həstozlu hamilələr orta ağır və ağır dərəceli həstozu olan qadınlara nisbətən daha çoxdur.

Buradan belə nəticə çıxarmaq olar ki, az yaşlı və yeniyetmə qadınlarda, elecə də 30 yaşdan yuxarı yaşı olanlarda hamiləliyin həstozla fəsadlaşma halları digər yaş qruplarına nisbətən daha çox olmaqla yanaşı bu qadınlarda patologiya daha ağır formallara və gedişə malikdir. Ədəbiyyat məlumatları bunu təsdiq edir (2, 7).

İlk və təkrar doğanlara görə araşdırılmalardan məlum olmuşdur ki, hamileliyi həstozun müxtəlif ağırlıq dərəceləri ilə fəsadlaşmış 166 qadından ümumilikdə 89-u ilk doğan, 77-si təkrar doğan qadınlardır; bu isə müvafiq olaraq, 53,6% və 46,4% təşkil etmişdir (Cədvəl 2). İlk və təkrar doğanların orta yaşları arasında ciddi fərq müşahidə olunmamışdır.

İlk və təkrar doğan qadınlar arasında yaş qruplarına görə bölgüde müəyyən fərqlənmələr müşahidə edilmişdir. Belə ki, ilk doğanlar sırasında 18-20 yaşında (17 qadın) 19,1%; 21-26 yaşında (34 qadın) 38,2%; 27-30 yaşında (30 qadın) 33,7% və 30 yaşdan yuxarı (8 qadın) 9,0% təşkimi etmişdir, təkrar doğanlar arasında həmin yaş qruplarında bu nisbet fərqlənməsidir: yeni müvafiq olaraq, 14,3%; 39,0%; 24,7% və 22,1% olmuşdur.

İlk və təkrar doğan qadınlarda müxtəlif yaş qruplarında həstozun müxtəlif ağırlıq dərəcelərinin rastgelme tezliyi müxtəlif olmuşdur (Cədvəl 3).

Cədvəl 2
İlk və təkrar doğan qadınların nisbəti

| Doğuşun sırası | Yaş qrupları | | | | Cəmi |
|-----------------|--------------|------------|------------|------------|------------|
| | 18-20 yaş | 21-26 yaş | 27-30 yaş | 31-37 yaş | |
| İlk doğanlar | 17 (19,1%) | 34 (38,2%) | 30 (33,7%) | 8 (9,0%) | 89(53,6%) |
| Təkrar boğanlar | 11 (14,3%) | 30 (39,0%) | 19 (24,7%) | 17 (22,1%) | 77 (46,4%) |
| Cəmi | 28 (16,9%) | 64 (38,6%) | 49 (29,6%) | 25 (15,1%) | 166 (100%) |

Cədvəl 3
İlk və təkrar doğan qadınlarda müxtəlif ağırlıq dərəceli həstozların rastgelme tezliyi

| Yaş qrupları | Həstozun ağırlıq dərəceləri | | | Cəmi (`n` və %) |
|--------------|-------------------------------|----------------------------------|---|--------------------|
| | Yüngül dərəcalı (`n` və %) | Orta ağır dərəcalı (`n` və %) | Ağır dərəceləri və formaları (`n` və %) | |
| 18-20 yaş | 3(17,6%*) | 6(35,3%*) | 8(47,1%*) | 17(19,1%) |
| 21-26 yaş | 15(44,1%*) | 14(41,2%*) | 5(14,7%*) | 34(38,2%) |
| 27-30 yaş | 10(33,3%*) | 16(53,3%*) | 4(13,3%*) | 30(33,7%) |
| 31-37 yaş | 1(12,5%*) | 5(62,5%*) | 2(25,0%*) | 8(9,0%) |
| 18-20 yaş | 1(9,1%*) | 4(36,4%*) | 6(54,5%*) | 11(14,3%) |
| 21-26 yaş | 19(63,3%*) | 8(26,7%*) | 3(10,0%*) | 30(39,0%) |
| 27-30 yaş | 8(42,1%*) | 5(26,3%*) | 6(31,6%*) | 19(24,7%) |
| 31-37 yaş | 1(5,9%*) | 7(41,2%*) | 9(52,9%*) | 17(22,1%) |
| Cəmi | 58(34,9%*) | 65(39,2%*) | 43(25,9%*) | 166(100%) |

Qeyd: «%*» - Eyni yaş qrupunda həstozun ağır dərəcelərinin xüsusi çekisi.

Cədvəldən göründüyü kimi, 18-20 yaşında ilk doğanlar (17 qadın) arasında həstozun ağır dərəceləri yüksək faizle (47,1%); yüngül dərəceləri isə aşağı faizle (17,6%) ifadə olunmuşdur. 21-26 və 27-30 yaş qruplarında isə ağır dərəcalı həstozlar

az hallarda (müvafiq olaraq, 14,7% və 13,3%), yüngül dərəceli hestozlar nisbəten çox hallarda (44,1% və 33,3%) rastlaşmışdır. Orta ağır dərəceli hestoz bu yaş qruplarından en çox 27-30 yaşlarında (53,3% halda) meydana çıxmışdır. 31 yaşıdan yuxarı ilk doğan qadınlarda da orta ağır dərəceli hestoz daha tez-tez rastlaşır (62,5% halda); hestozun yüngül dərəcəlesi daha az (12,5% halda), bundan iki dəfə çox isə (25,0% halda) ağır dərəcəsi müşahidə olunmuşdur.

Tekrar doğan qadınların müxtəlif yaş qruplarında hestozun müxtəlif ağırlıq dərəcələrinin rastgelmə tezliyi ilk doğanlardan ehemiyətli dərəcədə ferqlənmişdir. Belə ki, ilk doğanlara nisbəten «cavan» və «yaşlı» tekrar doğanlarda ağır dərəceli hestozlar daha çox (müvafiq olaraq, 54,5%; 52,9%), yüngül dərəceli hestozlar isə çox az hallarda (9,1% və 5,9%) rastlaşmışdır. Belə çıxır ki, həmin yaş qruplarında «hestozlara qarşı həssaslığı yüksək olan» qadınların tekrarı hamiləliyi zamanı müqaviməti daha da zəifləmiş olur. 21-26 yaşlıarda hestozun ağır derecesi çox az (10,0%) halda müşahidə edilir. Bundan yuxarı yaş qrupunda isə bu rəqəm 3 dəfə artmışdır (31,6%); yeni yaş artırıqla tekrar doğanların hestozla qarşı həssaslığı yüksəlir. Diqqəti cəlb edən vəziyyət odur ki, yuxarı yaşılı qadınlarda hestozun müşterek formaları üstünlük təşkil etmişdir.

Beləliklə, müxtəlif yaş qruplarında olan ilk ve tekrar doğanlar arasında hamiləliyin gec hestozlarının rastlaşma tezliyini analiz ederken melum olmuşdur ki, az yaşılı və yeniyetmə qadınlarda, elecə də 30 yaşıdan yuxarı yaşı olanlarda hamiləliyin hestozla fəsadlaşma halları digər yaş qruplarına nisbəten daha çox olmaqla yanaşı bu qadınlarda patologiya daha ağır formalara və gedise malikdir. Həmçinin yaşılı qrup hamilələrde ürek-damar və sidik-cinsiyət sistemlərinin patologiyaları kimi ekstragenital xəstəliklər daha çox rastlaşmışdır. Buna görə də bu qrupda müşterek hestozlar üstünlüyə malik olmuşdur. İlk doğanlara nisbəten «cavan» və «yaşlı» tekrar doğanlarda «hestozlara qarşı həssaslığı yüksək olan», yeni hestoz keçirmiş qadınların tekrarı hamiləliyi zamanı müqaviməti daha da zəifləmiş olur və belə hamilələr arasında ağır dərəceli hestozlar daha çox rast gəlir.

ƏDEBİYYAT

1. Брюхина Е.В., Сафонов О.В., Слуднова Ф.Ф. Беременность у подростков. Влияние на репродуктивное здоровье // Акуш. и гинек., 2003, №1, с.37—41
2. Козаева Т.З. Состояние системной гемодинамики у юных первородящих с гестозом при нарушении становления системы репродукции и ее роль в прогнозировании и профилактике: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Барнаул, 1998
3. Кошелева Н.Г., Николаевская Е.В. Профилактика гипертензивных форм гестоза с помощью магне B₆ при невынашивании беременности в анамнезе // Рос.вест. акуш.-гинекол., 2005, №1, с.40-42
4. Радзинский В.Е., Иткес А.В., Галина Т.В. и др Прогнозирование гестоза и задержки развития по генотипам матери и плода // Акуш. и гинек., 2003, №4, с. 23—26.
5. Сулейманов Т.Г. Особенности беременности и родов у юных первородящих: Дис. ... канд. мед. наук. - Самара, 2000
6. Токова З.З., Фролова О.Г. Гестоз и материнская летальность // Российский вестник акушера-гинеколога., 2005, №5, с.52-55
7. Уразаева Л.И. Комплексная оценка готовности к родам у первородящих различных возрастных групп и ее значение в ведении родового процесса: Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 1981

SUMMARY

MULTIFORM OF LATE GESTOSIS AMONG PRIMIPARA AND SECUNDIPARA WOMEN OF VARIOUS AGE GROUPS

S.G.Israfilbeyli, S.A.Akperbekova, A.V.Kadirov

The retrospective analysis of 168 histories of illnesses of pregnant women has been carried out for revealing frequency of occurrence late gestosis among primipara -and secundipara women of various age groups. It has been revealed, that complications of late gestosis and duration of current meets more often at women of young age and elder than 30 years. There are an extragenital pathology - disease of cardiovascular and urinogenital system at "old" primipara, on the basis of that the diagnosis « combined gestosis » is deduced more often. At the pregnant women who have transferred gestosis at repeated pregnancy weakens immunity and consequently they are subjected to the heavy

form of gestosis more often.

Daxil olub: 26.04.2008

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ИНДЕКС КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ НА МАТКЕ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Ф.Р. Гаджиеva, С.Г. Алиева
НИИ акушерства и гинекологии МЗ Азербайджанской Республики, г.Баку

Несмотря на относительно высокий процент оперативной активности в акушерстве, до настоящего времени отсутствуют объективные критерии оценки заживления раны на матке [3,5]. Существующие методики определяют наличие или отсутствие воспаления эндо- и миометрия и косвенно указывают на вторичность заживления рассечённой мышцы матки [1,4,5]. В то же время введение дополнительных прогностических критериев позволило бы более объективно оценивать процесс заживления раны на матке и определять возможности родоразрешения через естественные родовые пути при повторной беременности.

ЦЕЛЬ исследования состояла в определении особенностей исходного морфологического состояния миометрия и выявлении объективных гистологических критериев характера заживления раны на матке после кесарева сечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. У 20 женщин во время кесарева сечения выполняли биопсию миометрия из верхнего края разреза на матке с последующим гистологическим исследованием материала. В послеоперационном периоде на 3 и 5-е сутки проводили ультразвуковое исследование с определением размеров матки и расчетом индекса индивидуальной инволюции швов.

Для объективной оценки морфологической характеристики миометрия нами разработан морфологический индекс (МИ), включающий 3 критерия: наличие периваскулярной лейкоцитарной инфильтрации, степень отека ткани, степень пролиферации эндотелия капилляров. Расчет МИ проводится по формуле $МИ = A + B + C$ где A-степень пролиферации эндотелия:

I степень - эндотелий всех капилляров однорядный (1+)

II степень - многорядность эндотелия в единичных капиллярах (2+)

III степень - многорядность эндотелия более чем в $\frac{1}{2}$ капилляров (3+)

B - наличие и выраженность отека миометрия:

I степень - преимущественно периваскулярный отек (1+)

II степень - периваскулярный и межзубочный отек (2+)

III степень - периваскулярный и межзубочный отек, вакуолизация цитоплазмы (3+)

C - наличие воспалительной инфильтрации:

I степень - единичные периваскулярные лейкоциты (1+)

II степень - появления нейтрофилов в экссудате (2+)

III степень - миграция лейкоцитов в межзубочные пространства (3+)

Все родильницы были разделены на две группы. В I группу вошло 7 женщин с $МИ \geq 5$, характеризующимся выраженным изменениями в ткани миометрия в виде периваскулярной инфильтрации, отека и пролиферации сосудистого эндотелия. Во II группу включено 13 женщин с $МИ < 5$ - с незначительной периваскулярной лейкоцитарной инфильтрацией или ее отсутствием, отсутствием отека и слабой пролиферацией эндотелия.

Средний возраст женщин в I группе составил 28 ± 2 года, во II - 24 ± 2 года. Первородящих в I группе было 5, во II - 9. С рубцом на матке после кесарева сечения в I группе было 2 женщин, во II - 8. Анемия легкой степени отмечалась в I группе у 6, во II у 9 женщин. Кесарево сечение у всех проводили по сочетанным показаниям - нарушение сократительной деятельности матки, неправильное положение плода, прогрессирующая внутриутробная гипоксия плода и наличие рубца на матке. Во всех наблюдениях кесарево сечение производили в нижнем маточном сегменте. У всех женщин разрез на матке ушивали двухрядным непрерывным швом.

В I группе средняя кровопотеря составила 350 ± 70 мл и достоверно не отличалась от

таковой во II группе - 350 ± 50 мл. Средняя длительность операции в I группе составила 30 мин, наркоза 32 мин, во II соответственно 30 и 35мин. Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар сразу после рождения и через 5 мин составила I группе 8 балла, во II группе 7-8 баллов. Средняя масса новорожденных в I группе женщин была равна 3200 ± 200 г, во II группе 3300 ± 200 г. Во всех наблюдениях в течение первых 3 сут послеоперационного периода с целью профилактики гнойно-септических осложнений проводилась антибактериальная терапия.

Средний послеоперационный койко -день в I группе женщин был достоверно выше чем во II. В I группе по данном гистологического исследования биоптата миометрия у 5 женщин была выраженная периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация, у 2-отек ткани с оценкой 3+, у всех- высокая степень пролиферации сосудистого эндотелия. Во II группе периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация имелась только у 2 женщин, выраженная пролиферация сосудистого эндотелия не отмечена ни в одном наблюдении, отек I-II степени был у - 3. Данные ультразвукового исследования - измерения размеров матки после операции свидетельствовали о том, что размеры матки на 3-и сутки в I группе составляли: длина 135 ± 5 мм, толщина 85 ± 5 мм, ширина 125 ± 5 мм, а во II группе соответственно 120 ± 5 мм, 70 ± 5 мм, 110 ± 5 мм. В то же время на 5-е сутки достоверные различия в размерах матки между группами отсутствовали. Инволюция швов в I группе несколько замедлялась, что указывает на неблагоприятное течение процесса заживления в области швов у женщин I группы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ. Проведенное исследование показало, что для построения прогноза заживления раны на матке можно использовать МИ на основании проведения гистологического исследования биоптата миометрия, взятого во время операции из краев разреза на матке. При $MI \geq 5$ необходимо провести дополнительные исследования, подтверждающие неблагоприятное течение reparативных процессов в области разреза на матке после операции кесарева сечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузен А.Н., Костюченок М.И. Раны, и раневые инфекции.-М.,1990
2. Кулинич С.И., Крамарский В.А., Дудакова В.Н., Машакевич Л.И. / Материалы Российского форума «Мать и дитя».- М., 2004.
3. Логутова Л.С. Оптимизация кесарева сечения: Автореф. дис...д-р мед. наук.- М.,1996.
4. Миров И.М. Прогнозирование лечения и комплексная профилактика гнойно-воспалительных заболеваний после родов и кесарева сечения Автореф. дис...д-р мед. наук.- М.,1996
5. Фаткуллин И.Ф., Галимова И.Р. Кесарево сечение.- 2007

SUMMARY

MORPHOLOGY INDEX- AS PROGNOSTIC INDEX OF RECOVERY WOUND AFTER CESAREAN SECTION
F.R. Hajiyeva, S.H. Aliyeva

During cesarean section the taken from side of uterus according histology diagnostic getting information showed that our suggested morphology index can prognoses of recovery wound of uterus after cesarean section

Daxil olub: 29.08.2008

ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГОМОТОКСИЧЕСКОЙ ПАСТЫ НА ОСНОВЕ «TRAUMEEL S» И «ZEEL T» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Л.К.Ибрагимова, Р.Н.Гусейнова, А.Ч.Пашаев
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку.

Заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест среди актуальных проблем стоматологии [2,3]. Несмотря на наличие широкого арсенала средств, применяемых при лечении заболеваний пародонта, в настоящее время все больше пациентов страдают этой

патологией. Использование традиционных медицинских средств, включающих антибиотики, антисептики и ферменты не всегда дают возможность добиться желаемого эффекта и могут способствовать возникновению аллергических реакций и дисбактериозов [1,2,6]. Поэтому использование препаратов, у которых побочные эффекты сводились бы на «нет» и, которые были бы «безвкусны» для увеличения времени их экспозиции на пародонт, является актуальным. Таким требованиям на сегодняшний день соответствуют антигомотоксические препараты, в составе которых имеются только натуральные компоненты в минимальных дозах. Эти препараты «безвкусны», что облегчает их применение в полости рта [1,4,5].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить эффективность комбинированной антигомотоксической пасты в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Нами для лечения воспалительных заболеваний пародонта использовалась комбинированная антигомотоксическая паста (КАП). КАП готовится ex – tempore, сохраняет пастообразную форму в течение 15 минут до наложения на десны, и в течение 10 минут после, принимая во рту под действием слюны консистенцию устойчивой пародонтологической повязки. Процесс получения КАП осуществляют в следующей последовательности: смешивают в равных пропорциях готовые мази «Traumeel S» и «Zeel T». Затем в полученную массу постепенно добавляют окись цинка и искусственный дентин до получения консистенции «густой сметаны». Полученную таким образом КАП накладывают на воспаленные десна на 1-1,5 ч. Преимущества КАП заключаются в том, что каждый из составных компонентов пасты является уже готовым фармацевтическим продуктом и имеет длительный срок хранения. КАП может быть приготовлена как в клинических, так и в домашних условиях.

Нами было проведено лечение 37 больных с воспалительными заболеваниями пародонта (гингивитом и пародонтитом легкой и средней тяжести) с использованием КАП. Патологические изменения в тканях пародонта у больных регистрировали по методике ВОЗ с использованием индекса нуждаемости в лечении болезней пародонта - СРПТН. Одновременно с этим изучали индексную характеристику состояния пародонта с использованием пародонтологических индексов (ИГ, РІ, РМА). Лицам, у которых отмечалось наличие кровоточивости и зубных отложений до использования КАП, проводили противовоспалительные мероприятия, которые включали: удаление над- и поддесневых отложений, обучение рациональной гигиене, а при наличии пародонтальных карманов – кюретаж, после чего накладывали КАП.

Таблица 1
Динамика изменения изучаемых индексов ИГ, РІ, РМА до и после лечения

| Показ. инд | До лечения | После лечения |
|----------------|---------------|---------------|
| РМА | 61,18% ± 1,23 | 36,67% ± 0,87 |
| ИГ (ОН) | 1,45 ± 0,03 | 0,14 ± 0,005 |
| Индекс Рассела | 1,48 ± 0,02 | 0,29 ± 0,01 |

Таблица 2
Динамика изменения изучаемых индексов СРПТН до и после лечения

| CPI TN | Сегм.со зд.парод. | сегм.с кров. | Сегм.с з.камнем | Сегм.с парод. карм. | Сегм.со здор.парод. | сегм.с кровоточ. | З. к. | п. карм |
|-----------|----------------------|-----------------|--------------------|---------------------------|------------------------|---------------------|----------|------------|
| | 1,18 ± 0,09 | 2,40 ± 0,16 | 2,13 ± 0,16 | 0,27 ± 0,06 | 5,59 ± 0,02 | 0,40 ± 0,017 | - | - |

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Данные, полученные в результате проведенного лечения свидетельствуют о высокой эффективности КАП. Высокий терапевтический эффект применения КАП проявлялся у больных уже на 2-3-е посещение. По истечении срока лечения (5-7 дней) почти у всех больных констатировали исчезновение в пародонте патологических признаков – гиперемии, отечности, застоя, неприятных ощущений. Цвет десны

нормализовался уже на 2-ой день посещения. Положительный эффект был достигнут у 33 больных (89%), слабоположительный - у 4 больных (11%) (по причине малого количества посещений). О высокой лечебной эффективности КАП свидетельствовало также и резкое снижение показателей пародонтальных индексов (ИГ, РІ, РМА, СРІТН), которые указаны в таблицах 1, 2.

Как видно из таблицы 1 показатели РМА и гигиенический индекс ОНІ-s до лечения составляли соответственно $61,18\% \pm 1,23$ и $1,45 \pm 0,03$, то после лечения они соответственно стали $36,67\% \pm 0,87$ и $0,14 \pm 0,005$.

Как видно из таблицы 2 структура индекса СРІТН изменилась следующим образом: если до лечения число здоровых сегментов составляло $1,18 \pm 0,09$, сегментов с кровоточивостью $2,40 \pm 0,16$, с зубным камнем $0,27 \pm 0,06$, то после лечения число сегментов со здоровым пародонтом увеличилось до $5,59 \pm 0,02$, число сегментов с кровоточивостью снизилось до $0,40 \pm 0,017$.

В результате проведенных нами исследований особое внимание заслуживал тот факт, что при использовании КАП в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта, полученный положительный клинический результат не только не уступает классическим средствам и методам лечения, но по некоторым критериям превосходит их.

Таким образом, полученные нами положительные результаты применения КАП свидетельствуют о её высокой эффективности и позволяют рекомендовать ее при лечении воспалительных заболеваний пародонта как в клинических, так и в домашних условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безрукова И.В., Серебрякова Л.Е., Александрова И.Ю. Предварительные клинико-лабораторные результаты использования препарата Траумель С в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Материалы X и XI Всероссийских научно-практических конференций. Труды VIII съезда Стоматологической Ассоциации России.- М., 2003, с.49
2. Грудянов А.И. и др. Пародонтология. Современное состояние вопроса и направления научных разработок. // Стоматология, №1, 1999, с.31
3. Земская Е.А., Гаджиев С.А. Клинико-иммунологические показатели у больных после комплексного лечения пародонтита // Стоматология, 1994, с.202
4. Ибрагимова Л.К. Эффективность применения гомеопатических препаратов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Консилиум, 2005, №7
5. Иванов В.С. Заболевания пародонта.- М.: Медицина, 1989, с.114

SUMMARY

THE USING OF "CAP" CONTAINING "TRAUMEEL S" AND "ZEEL T" AT THE COMPLEX TREATMENT OF PERIODONTITIS.

L.K.Ibrahimova, R.N.Huseynova, A.CH. Pashayev

After investigations we arrived at conclusion that reliable revelation of antiinflammation properties of combination anti-homotoxic paste consisted of "Traumeel S" and "Zee T" are provided by the natural components. This paste is recommended for the treatment of parodontium diseases because of its good characteristics and comfortable using both in the clinic and domestic conditions. The paste consists of 2 ointments and has antiinflammation effect. It is possible to prepare this paste ex-tempore. This paste doesn't smell and has any undesirable taste in comparison with other medicine.

Daxil olub: 29.08.2008

BAKİ ŞƏHƏRİNİN BİR SIRA TİBBİ MÜƏSSİSƏSİNƏ MÜRaciƏT EDƏN QADINLAR ARASINDA ENDOMETRIOZUN YAYILMA İNTENSİVLİYİNƏ DAİR

X.Ə. Həsənova

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi elmi-tədqiqat məməliq və ginekologiya institutu,
Bakı

Ginekoloji patoloqiyalar strukturunda endometrioz qadın cinsiyyət orqanlarının iltihabi

xəstəlikleri ve uşaqlıq leyomiyalarından sonra üçüncü yeri tutur [1].

ÜST-nin 2006-ci il məlumatlarına görə reproduktiv dövrde olan qadınların 25-30 %-i endometriozdan eziyyət çəkir [3]. Rusiya Federasiyasının əhalisi arasında 2004-cü ildə 2000-ci ile nisbətən 30% çox rast gəlinmişdir. Endometriozun aşkar edilmə tezliyinin son illərdə yüksəlməsi neinkı diaqnostik metodlarının təkmilləşməsi, eyni zamanda ekoloci mühitin pisləşməsi, stress faktorlarının çoxalması, ginekoloji cərrahi müdaxilələrin (əsasən keyseriyyə kesiklərinin) və hamiliyyin süni pozulması hallarının sayının artması ilə izah edilir [3].

Elmi ədəbiyyatların araştırılması göstərir ki, endometrioz xəstəliyinin yayılma tezliyi Azerbaycan Respublikası şəraitində kifayət-dərəcədə öyrənilməmişdir. Qeyd edilenləri nəzərə alaraq tədqiqat işində Bakı şəhərinin bir sıra tibb müəssisiniñə müraciət edən qadınlar arasında endometriozun yayılma intensivliyinin öyrənilməsi qarşıya MƏQSƏD qoyulmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERIALLARI VƏ METODLARI. Elmi – tədqiqat mammalıq – ginekoloqiya institutundan, Bakı şəhəri 2 və 5 sayılı doğum evlərindən, Aile Sağlamlıq Mərkəzindən götürülmüş arxiv-materiallara əsasən son 5 il ərzində müxtəlif yaş dövrlərinə aid, endometrioz diaqnozu qoyulmuş 747 qadın arasında bu xəstəliyin yayılma tezliyi öyrənilmişdir (Şək. 1). Endometriozun yayılma derecesi və formalarının təyini Amerika Reproduktiv Təbabət Cəmiyyətinin (American Fertility Society, 1993) təklif etdiyi təsnifata əsasən aparılmışdır [8].

Ölde olunan nticələrin rəqəm göstəricilərinin statistik işlənməsi «Stratgraphics» statistik program paketinə əsasən aparılmışdır. Fırqların düzgünlüyü Manna-Uitni qeyri-parametrik kriterinin hesablanması ilə (U-test) qiymətləndirilmişdir [5].

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Arxiv materiallarañın araştırılması göstərmışdır ki, Bakı şəhəri 2 sayılı doğum evinin arxiv materiallarda bu patologiya 21-44 yaş həddində olan qadınlar arasında yaşı 20-dən az olan qadınlara nisbətən 7,5 dəfə, yaşı 45-dən yuxarı olan qadınlara nisbətən 1,9 dəfə çox rast gəlinir.

Bakı şəhəri 5 sayılı doğum evinin arxiv materiallarañın araştırılması göstərmışdır ki, 21-44 yaş həddində olan qadınlar arasında endometrioz xəstəliyi yaşı 45-dən yuxarı olan qadınlara nisbətən 5,5 dəfə çox müşahidə edilir.

Aile Sağlamlıq Mərkəzinin arxiv materiallarda 21-44 yaş həddində olan qadınlar arasında endometrioz xəstəliyi yaşı 20-dən az olan qadınlara nisbətən 23,7 dəfə, yaşı 45-dən yuxarı olan qadınlara nisbətən 10,3 dəfə çox rast gəlinmişdir.

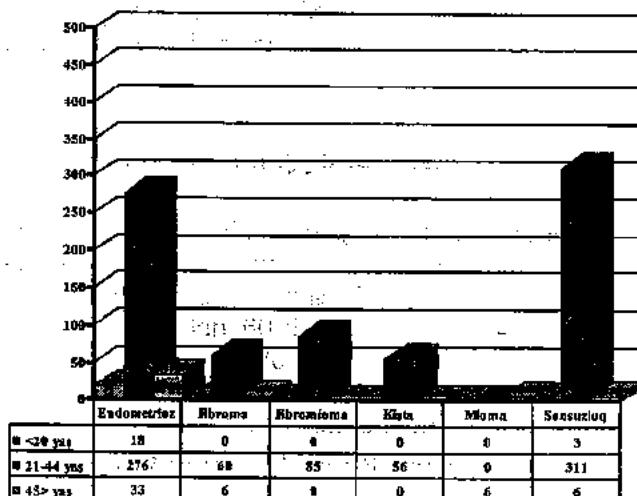
Elmi – tədqiqat mammalıq – ginekoloqiya institutunun arxiv materiallarda 21-44 yaş həddində olan qadınlar arasında endometrioz xəstəliyi yaşı 45-dən yuxarı olan qadınlara nisbətən 1,4 dəfə çox aşkar edilmişdir.

Ürümliyətə, göstərilən 4 tibb müəssisinin arxiv materiallarda 747 endometrioz diaqnozu qoyulmuş qadın müyyən edilmiş, bunlar arasında 21-44 yaş həddində olan qadınlarda qeyd olunan patologiya yaşı 20-dən az olan qadınlara nisbətən 22,7 dəfə, yaşı 45-dən yuxarı olan qadınlara nisbətən 5,8 dəfə çox rast gəlinmişdir.

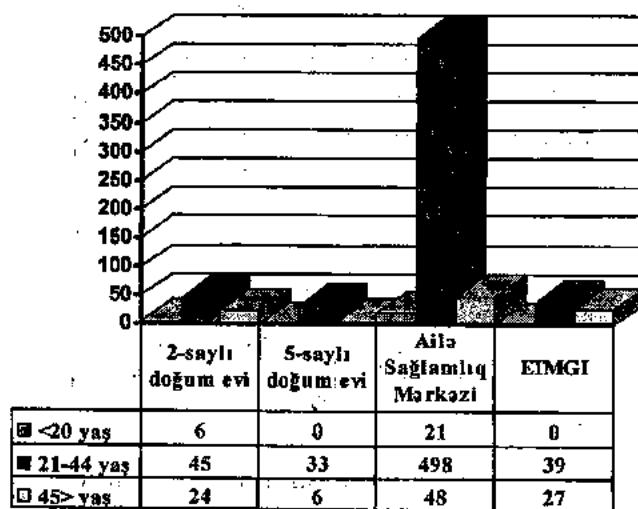
Beleliklə, Elmi – tədqiqat mammalıq – ginekoloqiya institutundan, Bakı şəhəri 2 və 5 sayılı doğum evlərindən, Aile Sağlamlıq Mərkəzindən götürülmüş arxiv materiallarañın tədqiqi göstərmışdır ki, endometrioz xəstəliyi en çox 21-44 yaş həddində olan qadınlarda müşahidə edilir. Bu da L.H. Kuzmichovun, B.V. Leonovun B.Y.[4]. Solnikovanın araşdırırmalar neticəsində eldə edilmiş məlumatların düzgünlüyünü təsdiq edir. Qeyd edilən müəlliflərin fikrincə endometrioz xəstəliyi reproduktiv yaş dövründə olan qadınlar arasında en çox rast gəlinir. Bu yaş dövründə olan qadınlar arasında endometriozun rast gelme tezliyi 2%-dən 27%-ə qədər olursa da, bu xəstəlik preklimakterik dövrde olan qadınlar arasında 2-5% hallarda rast gəlinir.

Müasir dövrde bezi tədqiqatçılar endometrioid zədələnmələrin yaranmasında hormonal, genetik, immunoloji deyişikliklərə yanaşı keçirilmiş və yanaşı gedən xəstəliklərin böyük rol oynamasını qeyd edirlər [9]. Məlumdur ki, endometrioz, uşaqlığın mioması və fibromiyası, yumurtalıq kistləri mütləq və ya nisbi hiperestrogeniya, progesteron-defisit vəziyyətin fonunda inkişaf edir. Bu patoloqiyaların tənəzzülü isə qanda estrogenlərin səviyyesinin endiyi və estrogen-progesteron nisbetinin normallaşlığı postklimakterik dövrde baş verir [10].

Yuxarıda göstərilən məlumatlara uyğun olaraq tədqiqat nəticəsində müyyəyen olunmuşdur ki, endometrioz xəstəliyi qadın cinsiyyət orqanlarının başqa patologiyaları ilə birgə en çox 21-44 yaş həddində olan qadılarda aşkar edilir. Belə ki, endometrioz diaqnozu qoyulmuş 21-44 yaşı 615 qadından 60-de fibroma, 85-de fibromioma, 56-da yumurtalıq kistası müyyəyen edilmişdir. Lakin yaşı 20-dən aşağı oian 27 qadında endometriozla yanaşı digər müstərek xəstəliklər (fibroma, yumurtalıq kistası, fibromioma) aşkar edilməmişdir. Yaşı 45-dən çox olan 105 qadından 6-de endometriozla yanaşı fibroma, 6-de mioma məyyənen edilmişdirse də bu yaş dövründə olan qadılarda nə fibromioma, nə də yumurtalıq kisti aşkar olunmamışdır (Şək. 2).



Şək. 1. Baki şəhərinin bir sıra tibbi müəssisəsinə müraciət eden qadınlar arasında endometriozun yayılma intensivliliyinin göstəriciləri



Şək. 2. Endometrioz xəstəliyi ilə birgə müşayət edilen qadın cinsiyyət orqanlarının başqa patologiyaları

Son zamanlar endometrioz nəticəsində yaranan qadın sonsuzluğunun miqdarı artmışdır. Belə ki, bəzi alimlərin məlumatlarına əsasən 20-80% hallarda endometrioz xəstəliyi qadın sonsuzluğununa səbəb olur [7]. Arxiv materiallarının araşdırılması göstərmişdir ki, endometrioz diaqnozu qoyulmuş 747 qadından 320-de sonsuzluq müşahidə edilir. Endometriozlar zamanı yaranan qadın sonsuzluğunun baş vermesi səbəbləri barədə bir sıra

fikirler ireli sürülmüşdür. Müəyyən olunmuşdur ki, endometriozlar zamanı yaranan sonsuzluğun patogenetik mexanizmında hiperestrogeniya əsas rol oynayır [6,10]. Hiperestrogeniya zamanı dominant follikulun formalaşması və yumurta hüceyrəsinin tam yetişmə prosesləri pozulur.

Diger müəlliflərin fikrincə, endometrioz nəticəsində yaranan qadın sonsuzluğunun baş vermesinə sebəb patoloji proses zamanı peritoneal mayenin tərkibinin dəyişməsidir. Tədqiqatçıların məlumatına əsasən endometriotid heterotopik ocaqlar yaranan zamanı kiçik çanaq boşluğunun peritonundə spermatozoidlərə qarşı peritoneal makrofaqların aktivliyi artır. Peritoneal mayedə baş verən belə dəyişikliklər mayalanma prosesinin pozulmasına getirib çıxarır [2,4].

Yuxarıda qeyd olunanaları nəzərə alaraq belə nəticəyə gəlmək olar ki, arxiv materiallarının araşdırılması aparılmış tibb müəssisələrə müraciət edən qadınlar arasında endometrioz xəstəliyi en çox 21-44 yaş həddində olanlarda müşahidə edilir. Bu xəstəlik qadın cinsiyyət orqanlarının başqa patologiyaları ilə birgə en çox 21-44 yaş həddində olan qadılarda aşkar edilir. Arxiv materiallarının araşdırılması göstərmişdir ki, endometrioz diaqnozu qoyulmuş 747 qadından 320-də sonsuzluq müşahidə edilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Баскаков В.П., Цвелеев Ю.В., Кира Е.Ф. Диагностика и лечение эндометриоза на современном этапе.- СПб.: НЛ, 1998, 452 с.
2. Гадаева И.В., Ищенко А.И., Коган Е.А., Радионов С.В. Роль перitoneальных макрофагов в патогенезе наружного генитального эндометриоза / Актуальные вопросы акушерства и гинекологии.- 2007 том 1, вып 1. с. 47-50
3. Демидов В.Н., Гус А.И. Современные принципы ультразвуковой диагностики генитального эндометриоза (в помощь практикующему врачу) // Гинекология, 2002, № 2, с. 23-25
4. Кузьмичев Л.Н., Леонов Б.В., Смольникова В.Ю. Эндометриоз: этиология и патогенез, проблема бесплодия и современные пути ее решения в программе экстракорпорального оплодотворения // Акушерство и гинекология, 2001, № 2, с. 8-10
5. Лакин Г.Ф. Биометрия.- М., 1990, 352 с.
6. Прилепская В.Н. Эндометриоз и контрацептивные гормоны: возможности и перспективы // Трудный пациент, 2007, №1, с. 42-45
7. Пшеничникова Т.Я. Бесплодный брак.- М., 1991, 98 с.
8. Радецкая Л.Е., Супрун Л.Я. Эндометриоидная болезнь.- Витебск: ВГМУ, 2000, 112 с.
9. Серова О.Ф. Особенности ведения пациенток с невынашиванием беременности на фоне миомы матки и эндометриоза / Актуальные вопросы акушерства и гинекологии.- 2007, том 1, вып. 1, с. 120-123
10. Moore C., Kohler G., Muller A. The treatment of endometriosis with dingoes // Drug of Today, 1999, v. 35, p. 41-52

SUMMARY

ABOUT QUESTION ON STUDYING INTENSITY OF DIFFUSION OF AN ENDOMETRIOSIS AMONG THE WOMEN WHO HAVE ADDRESSED THE HELP IN SOME MEDICAL ESTABLISHMENTS OF CITY BAKU

H.A. Hasanova

The purpose of the present work is studying intensity of diffusion of an endometriosis among the women who have addressed the help in some medical establishments of city Baku.

On the basis of an archival material of last 5 years, intensity of diffusion of an endometriosis of medium of women, different age addressed for the help in maternity homes of №2 and №5 cities Baku, and the scientific research institute of Obstetrics — gynecology, the Center Health of Family is studied.

Results of research have shown that the endometriosis often meets among women in the age of 21-44. Among women of this age the given disease is often defined together with accompanying pathologies of organs of genitals, than in other age groups. The analysis of an archival material shows, that from 747 women with an endometriosis at 320 is marked barrenness.

Daxil olub: 15.08.2008

SÜDƏMƏR YAŞLI UŞAQLARDA MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNİN PERİNATAL
HİPOKSİK-İŞEMİK ZƏDƏLƏNMƏSİ FONUNDA İNKİŞAF ETMİŞ PNEVMONİYANIN
MÜALİCƏSİNDE ASTYMIN-C-NİN SƏMƏRƏLİLİYI

Z.Ş. İsayeva

K.Y.Ferecova ad. elmi-tədqiqat pediatriya institutu, Bakı

Müasir dövrdə pulmonologiyada qazanılan nailiyetləre baxmayaraq uşaqlarda mərkəzi sinir sisteminin (MSS) perinatal hipoksik-ışemik zədələnməsi fonunda inkişaf etmiş pnevmoniyaların müalicesində bezi çətinliklər qalmadır.

Bu, xüsusilə 1 yaşa qədər uşaqlarda bir tərəfdən, ensefalopatiyaların müaliyə məsələləri ilə, diger tərəfdən, belə fonda inkişaf edən pnevmoniyaların ekşərən fəsadlı gedişə malik olmaları ilə əlaqədardır. MSS-nin perinatal hipoksik-ışemik zədələnməsi fonunda inkişaf etmiş pnevmoniya zamanı bir sıra mübadilə sistemlərində (zülal, yağ, mineral, su və s.) gedən ciddi deyişikliklər bu uşaqlarda patoloji prosesin ağır fəsadlı gedişini şərtləndirir. Odur ki, belə xəstələrin müaliyəsi zamanı bir tərəfdən, autorequlyasiya mexanizmlərinin və nəticədə MSS-nin normal fealiyyətinin bərpa olunmasına, diger tərəfdən, iltihabi prosesin qarşısını almağa və ağciyərlərin funksiyasını normallaşdırmağa yönəlmelidir.

Son zamanlar müxtəlif nevroloji pozğunluqların müalicesində yeni üsuldan-xüsusi seçilmiş aminturşu kombinasiyalarından beynin zədələnmiş hüceyrələrində mübadilə proseslerini tənzimləmek üçün istifadə olunur.

Müasir təsəvvürlərə görə, aminturşular (AT) sinir toxumasında qan dövranının stimullaşdırır, sinir hüceyrələrində kalsium seviyyəsini tənzimləyir, reseptor aparatın fealiyyətini normallaşdırır, lipidlərin peroksid oksidleşməsi prosesini ləngidir və nəticədə hüceyrədə inkişaf edə bilecek apoptozun qarşısını alır [1,2,3].

Tədqiqatın aparılmasında MƏQSƏD Astymin-C aminoasid kompleksinin 1 yaşa qədər uşaqlarda MSS-nin perinatal hipoksik-ışemik zədələnməsi fonunda inkişaf etmiş pnevmoniya zamanı klinik, laborator (hematoloji, biokimyəvi, immunoloji) təsirinin öyrənilməsidir.

Cədvəl 1
Astymin-C fonunda klinik göstəricilərin davamətme müddəti

| Klinik göstəricilər | Günlərlə müddət | | Dürüstlük, P |
|--|-------------------|------------------|-----------------|
| | Əsas qrup N=40 | Müqayisə N=20 | |
| Həraretin davam etmə müddəti | 4,34±20,16(2-6) | 6,15±0,21 (4-9) | <0,05 |
| Toksikozun müddəti | 6,41±0,20 | 9,81±10,91 | <0,05 |
| Fizikal deyişikliklərin müddəti | 10,30±0,52(6-14) | 11,7±0,45 (7-14) | >0,05 |
| Tənəffüs çatmamazlığının müddəti | 8,48±0,18 (4-8) | 8,52±0,21(6-11) | >0,05 |
| Ürək qan-damar sistemi tərəfindən deyişikliklər | 6,46±0,18(4-8) | 9,61±0,42(6,12) | <0,01 |
| Müalicənin səmərəliliyi: | | | |
| -yaxşılaşma | 75% | 65% | <0,05 |
| -sağalma | 25% | 10% | <0,01 |
| -fəsadlaşma | - | 10% | - |
| | | 10% | - |

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Astymin- C klinik qiymətləndirilməsi MSS-nin perinatal hipoksik-ışemik zədələnməsi fonunda inkişaf etmiş kəskin pnevmoniyası olan 1 yaşa qədər 40 xəstə uşaqda öyrənilmişdir. Müqayisə qrupu kimi xəstəliyin klinik təzahürleri eyni olan 20 xəstə götürülmüşdür.

Astymin-C-nin terapeutik səmərəliliyi haqqında obyektiv meyarlar əldə etmək üçün müalicə prosesinde dinamikada daha çox xarakterik olan, daha çox informativliyə malik olan

klinik göstəricilər müqayisə edilmiş və müalicədən sonra bu göstəricilərin normallaşmasına fikir verilmişdir.

Cədvəl 2

Astymin-C fonunda müşahidə etdiyimiz xəstələrdə aşağıdakı klinik və nevroloji simptomların rastgelmə tezliyi

| Klinik və nevroloji simptomlar | Qruplar | | X,P |
|---|-----------|---------------|--------|
| | Əsas N=40 | Müqayisə N=20 | |
| İntoksikasiya: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 32 | 14 | 6,642 |
| -müalicədən sonra | 14 | 8 | <0,05 |
| Teneffüs sistemi: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 34 | 16 | 7,88 |
| -müalicədən sonra | 12 | 10 | <0,01 |
| Ürək qan-damar sistemi: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 28 | 16 | 5,922 |
| -müalicədən sonra | 14 | 12 | <0,05 |
| Oyanıqlığın artma sindromu: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 75 | 40 | 14,86 |
| -müalicədən sonra | 45 | 35 | <0,001 |
| MSS-nin funksiyalarının lengimesi: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 25 | 15 | 7,624 |
| -müalicədən sonra | 5 | 10 | <0,001 |
| Əzələ hipertonusu: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 60 | 30 | 8,622 |
| -müalicədən sonra | 35 | 25 | <0,005 |
| Əzələ hipotoniyası: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 25 | 25 | 9,982 |
| -müalicədən sonra | 5 | 15 | <0,004 |
| Tremor: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 72,5 | 40 | 10,575 |
| -müalicədən sonra | 42,5 | 35 | <0,002 |
| Hipodinamiyası: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 45 | 25 | 10,01 |
| -müalicədən sonra | 10 | 15 | <0,001 |
| Hiporefleksiya: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 72,5 | 40 | 12,821 |
| -müalicədən sonra | 22,5 | 35 | <0,001 |
| Mikrosikulyasiya pozğunluğu: | | | |
| -müalicədən əvvəl | 50 | 25 | 4,02 |
| -müalicədən sonra | 37,5 | 40 | <0,086 |

Klinik göstəricilərə hərəzin müddəti, intoksikasiyanın müddəti, fizikal əlamətlərin müddəti, teneffüs çatışmazlığının davam etmə müddəti, istahananın azalması və ürək-damar sistemi tərefindən olan dəyişiklər daxil edilmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəldən göründüyü kimi, əsas qrupa daxil olan xəstələrin göstəricisiləri bazis müalicə alan xəstələrlə müqayisədə 6 əlamətdən 4-də dürüst fəqrənləmişdir. Daha qabarlı fərq ürək-damar sistemi tərefindən olan dəyişikliklərdə qeyd olunmuşdur ($p<0,01$).

Müalicənin səmərəliliyi Astymin-C (3 damcı gündə 2 dəfə, 10 gün) alan xəstələrdə sağalma hallarının bu preparati almayanlarla müqayisədə 2,5 dəfə çox olması şeklinde, yaxşılaşma hallarının artması (75%, müqayisə qrupunda 65%), fəsadlaşma və uzun süren gediş hallarının olması kimi qiymətləndirilmişdir.

Sonuncu pozitiv nəticələri nəzərə alaraq Astymin-C fonunda müşahidə etdiyimiz xəstələrdə aşağıdakı klinik və nevroloji simptomların rastgelmə tezliyi dinamikada

öyrənilmişdir. Alınan nticeler 2-ci cədvəldə verilmişdir.

2-ci cədvəldən göründüyü kimi, müqayisə olunan ekşər əlamətlərin rastgelme tezliyində (x) dürüst fərq müşahidə edilmişdir.

Daha qabarıq fərq nevroloji simptom və sindromların tezliyində qeyd edilmişdir; oyanıqlığın artma sindrom ($x=14,86$, $P<14,86$, $P<0,001$), hiporefleksiya ($x=12,821$, $P<0,001$), tremor ($x=10,01$, $P<0,001$), hipodinamiya ($x=10,575$, $P<0,002$), əzələ hipotoniyası ($x=9,982$, $P<0,004$) yüksək dürüstlüklə fərqlənmişdir. Əsas qrupa aid olan xəstələrdə lakin mikrosirkulyasiya pozğunluğunda yaxşılaşma qeyd olunmuşdur ($x=4,021$, $P<0,086$).

Astymin-C-nin biokimyevi göstəricilərə təsiri nticeleri 3-cü cədvəldə verilmişdir. Cədvəl 3-dən göründüyü kimi, əsas qrup (Astymin-C-nin alan) uşaqlarda daha qabarıq deyişikliklər ümumi zülalın mübadiləsinin göstəricilərində olmuşdur. Bu deyişikliklər ümumi zülalın miqdarının normallaşmasında ($P>0,05$), ümumi kalsium və qeyri-üzvi fosforun miqdarının artmasında özünü göstərmışdır ($P>0,05$). Pozitiv deyişikliklər həmçinin kreatin seviyyəsinin azalması, lipid mübadiləsi göstəricilərinin (ümumi lipidlərin və ümumi fosfolipidlərin konsentrasiyalarının) normallaşması ilə müşahidə edilmişdir ($P>0,05$); göstərilənlər yanaşı Astymin-C fonunda hidroperoksid seviyyətinin və MDA seviyyəsinin norma hündüduna yaxınlaşması, çox güman ki, bu aminoasid kompleksinin hüceyrə membranına göstərdiyi stabillesdirici, histohematik baryerlərə normallaşdırıcı, oksidativ stressin qarşısını alıcı təsirləri ilə elaqədardır [3,4].

**Cədvəl 3
Astymin-C fonunda biokimyevi göstəricilərin dinamikası**

| Biokimyevi göstəricilər | Əsas göstəricilər, n=40 | | Müqayisə qrupu, n=20 | |
|---------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Müalicədən əvvəl | Müalicədən əvvəl | Müalicədən əvvəl | Müalicədən əvvəl |
| Ümumi zülal, q/l | 54,8 ±2,5 (40,6-60) | 66,2 ±2,4 (48-72) | 55,0 ±2,6 (42-62) | 60,0 ±00 (52-66) |
| Ümumi kalsium, mmol/l | 2,14±0,10 (1,78±2,40) | 2,45±0,14 (2,21-2,74) | 2,16±0,12 (1,76-2,44) | 2,29±0,12 (2,09-2,31) |
| Qeyri-üzvi fosfor, mmol/l | 1,48±0,18 (1,21-1,72) | 1,34±0,07 (1,25-1,49) | 1,46±0,16 (1,20-1,69) | 1,41±0,15 (1,31-1,50) |
| Ümumi lipidlər q/l | 2,9±0,12 (1,9-3,7) | 3,5±0,14 (2,9-4,1) | 3,0±0,14 (2,1-3,6) | 3,2±0,12 (2,5-3,6) |
| Xolestilin, mmol/l | 3,2±0,24 (1,58-4,5) | 2,2±0,16 (1,40-2,6) | 3,4±0,21 (1,65-48) | 2,6±0,4 (2,2-3,4) |
| Lipoproteinlər, mmol/l | 2,8±0,12 (1,66-3,5) | 2,1±0,10 (1,1-2,8) | 2,7±0,12 (1,68-3,4) | 2,6±0,10 (1,9-3,2) |
| Ümumi fosfolipidlər, q/l | 1,6±0,12 (0,91-2,6) | 0,91±0,08 (0,6-1,8) | 1,65±0,10 (1,0-2,4) | 1,4±0,06 (0,9-1,8) |
| Kreatin, mmol/l | 26,6±2,0 (18-36) | 20,1±1,8 (18-36) | 25,4±1,9 (19-32) | 23,1±1,8 (19-28) |
| Hidroperoksid, mmol/l | 1,90±0,12 (1,38-2,31) | 1,46±0,09 (1,1-1,65) | 1,96±0,10 (1,39-2,51) | 1,78±0,08 (1,46-2,41) |
| Malon dialdehydi, mmol/l | 3,46±0,19 (2,9-3,8) | 2,86±0,10 (2,0-3,1) | 3,42±0,14 (2,7-3,6) | 3,1±0,12 (2,5-3,4) |

Diger tərefdən, Astymin-C fonunda serbest radikalların normallaşması bu aminturşuların hüceyrə tənəffüs prosesində iştirak etməsini göstərir. Bütün göstərilən pozitiv klinik və biokimyevi deyişikliklər yanaşı beyin qan dövranının göstəricilərində müsbət deyişikliklər baş vermişdir.

Bu uşaqların müalicəsindən sonra normallaşmış bədən kütlesinin artma tempi qənaətbəxs olmuşdur.

Beləliklə, apardığımız kompleks müayinələrin nticeleri Astymin-C aminturşu kompleksinin 1 yaşa qədər uşaqlarda pnevmoniyanın müalicəsində, xüsusilə onun MSS-nin perinatal hipoksik ishemic zədələnmələri fonunda inkişaf etmesi zamanı istifadə olunmasına

əsas verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Калинина Е.В., Бабенко М.Д., Комисарова И.А. Антитоксические и радио протекторные свойства аминокислотной композиции / Тез.докл II Рос, пай. конгр «Человек и лекарство». - М., 1995, с. 97
2. Колесниченко Л.С., Кулинский В.Н., Горина А.С. Аминокислоты и их метаболиты в крови и моче при минимальной церебральной дисфункции у детей // Вопр. мед. хим., 1999, №1, с.3-8
3. Пинелис В.Г. Актоваречь /РАМН, науч. центр здор. детей НИИ педиат.- М. 1998. с39.
4. Amino acids-handbook/ for the use only of a Registered Medical practitioner or a hospital or a laborator.- New Dehli, 2001, p3

SUMMARY

THE EFFECTIVES OF ASTHYMINE -C IN TREATMENT OF INCREASING PNEUMONIA ON BACKGROUND OF PERINATAL HYPOCSIC- ISCHEMIC TRAUMA OF CENTRAL NEURON SYSTEM ON INFANTS

Z.Sh. Isayeva

The purpose was to study The effectives of Asthymine -C in treatment of children at 1 age with increasing pneumonia on background of perinatal hypoxic- ischemic trauma of central neuron system There were 40 patients in main group and 20 in control group. According of our it was clear that this preparat was very effectiveness in treatment of increasing pneumonia on infants

Daxil olub: 26.04.2008

ÖN CƏBHƏ ZONASINDA YARALI VƏ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNDE LABORATOR MÜAYİNƏ METODLARININ TƏKMİLLƏŞDİRİLMƏSİ YOLLARI

Z.Ə.Salafov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Başa çatmamış Qarabağ müharibəsi ilə bizi 12 ildən çox bir vaxt ayırır. Həmin müharibə bize torpaqlarımızın 20%-dən artıq ərazisinin itirilməsi bahasına başa gələr də, bəzi siyasetçilər bu müharibəni mahəlli münaqişə kimi qələmə verməyi daha üstün tuturlar. Lakin fərqi yoxdur, buna hansı ad verilir-verilsin: müharibə, mahəlli münaqişə, yaxud mənfur qonşularımızın ərazimizə basqını?! Başlıca məsələ isə problemin neçə adlandırılmasından asılı olmayıaraq, itirilmiş torpaqların hansı yolla olursa-olsun, gec-tez geri qaytarılmasıdır. Əks təqdirdə bunu gələcək nəsl biza bağışlamaz. 1995-ci ilin əvvəlində tərəflər arasında imzalanmış ataşəsdən xeyli vaxt keçməsinə baxmayaraq, problemin dinc yolla həlli cəhdleri hələ ki, müsbət nəticə vermemiş, məsələnin hərbi yolla həll olunması isə istisna olunmur. Buna görə də biza güclü ordunun yetişməsi vacibdir və bu ordu artıq yetişməkdədir. Vətənimizin təhlükəsizliyi və ərazi bütövlüyü uğrunda mübarizədə Milli Ordumuzun bütün xidmət sahələrində olduğu kimi, onun tibb xidmətinin də tərəfənə böyük məsuliyyət düşür. Orduda tibbi xidmətin və kadr probleminin müasir səviyyədə təşkili, hərbi tibb müləssisələrinin tələbata cavab verə biləcək lazımı avadanlıqlarla təmin, döyüşən orduda yaralı və xəstələrə mərhələli yardımının tələb olunan səviyyədə yerinə yetirilməsi, onların müalicəsinin və təxliyəsinin vaxtında və qüsursuz həyata keçirilməsi məhz Ordunun tibb xidmətinin tərəfənə düşən başlıca vəzifələrə daxildir. Yaralılara yardım işində hərbi tibbi doktrinanın prinsipləri gözlənilməli; mərhələli tibbi yardımında eyni növ patologiyaya görə qəbul olunmuş vahid müalicə metoduna üstünlük verilməli, yardımında ardıcılıq və bir-birini tamamlama prinsipi gözlənilməlidir [1,2].

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Hərbi təbabətin müasir səviyyəli inkişafı Pirogov dövründə məlum olan klassik hərbi-səhra cərrahiyyəsində dövə uyğun müəyyən düzəlişlərin aparılması çoxdan tələb edir. Bura mərhələlərin ixtisan, ixtisaslı yardımın döyüş zonasına maksimal yaxınlaşdırılması, xəste və yaralıların təxliyəsində aviasiyadan geniş istifadə olunması və s. daxildir. Həmçinin, ön cəbhə zonasında fəaliyyət göstərən hərbi hospitalların (hərbi-səhra cərrahiyyəsi hospitallarının, əlahiddə tibb taborlarının) müasir səviyyəli tibbi avadanlıqlarla təmin edilməsi, hospitalaqadərki mərhələnin işinin keyfiyyətinin

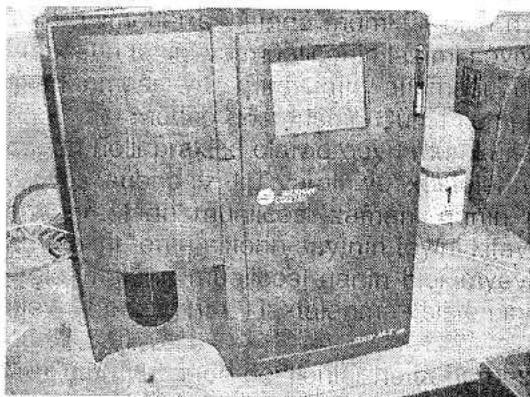
yüksədilməsi, hərbi hissələr arasında əlaqələrin yaxşılaşması da müasir ordu quruculuğunun tibb xidmətinin strategiyasına daxildir.

ALINMIS NƏTİCƏLƏRİN MÜZAKİRƏSİ. Təcrübə göstərir ki, müharibə zamanı döyüş şəraitindən, meteoroloji çətinlikdən, yaralıların kritik vəziyyətindən və s. səbəblərdən asılı olaraq, onların arxa cəbhə hospitallarına vaxtında təxliyəsi həmişə mümkün olmur. Nəticə etibarilə yaralıların ön cəbhə zonasında yerləşən hospitallarda müalicəsinin müəyyən müddətə davam etdirilməsi məcburiyyəti meydana çıxır. Lakin ciddi yaralanmaların və zədələnmələrin düzgün müalicəsi, fəsadlaşmaların vaxtında aşkarlanması və aradan qaldırılması müasir laborator müayinə metodları tətbiq olunmadan qeyri mümkündür.

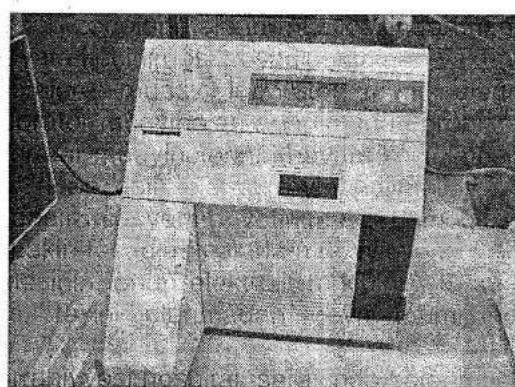
Bu məqsədlə böyük həcmli müasir laborator texnikasının eynilə ün cəbhə hospitallarında yerləşdirilməsi isə müdafiə baxımından təhlükəli olub, əlavə iqtisadi və kadr zətinliklərinin meydana çıxmamasına səbəb ola bilər. Odur ki, ün cəbhə zonasında fəaliyyət güstərən hərbi tibb məğəssisələrinin yalnız yiğcam, lakin gısa məqddətə daha zox məlumat vera biləcək mobil laborator maşınlarına ehtiyacı daha böyükdür. Müharibə gedən zonada xəstə və yaralılara laborator xidmətində əsas prinsip və başlıca fərq yaralılara sadə, yiğcam, lakin ən vacib laborator müayinələrinin aparılmasına üstünlük verilməsindədir.

Adı yaralanmaların müalicəsi zamanı meydana çıxan fəsadlaşmaların diaqnostikası kliniki əlamətlər əsasında mümkün olsa da, mürəkkəb zədələnmələrin müalicəsində düzgün diaqnozun teyini və müalicənin lazımı səviyyədə həyata keçirilməsi, fəsadlaşmaların vaxtında aşkarlanması və qarşısının alınması üçün xəstələrə müasir laborator müayinələrinin aparılması mütləq göstərişdir. Çünkü kompleks laborator müayinələri aparılmadan problemin düzgün həlli praktiki olaraq qeyri mümkündür. Laborator müayinələrinin həyata keçirilməsinə göstəriş şübhəsiz ki, yaralı və xəstələrin vəziyyətindən asılı olaraq təyin edilməlidir. Adı yaralanmaların müalicəsi zamanı qanın ümumi analizinin yerinə yetirilməsi; hemoqlobin, hematokrit, eritrositlərin sayının təyini kifayət edir. Lakin fəsadlaşmalarla müşayiətlənən ciddi yaralanmaların müalicəsi qanın biokimyəvi müayinəsinin, onun elektrolit tərkibinin, turşu və qələvi tarazlığının, ləxtalanma sisteminin və s. təyini olunmadan qeyri mümkündür [4,5,6,7,8,9].

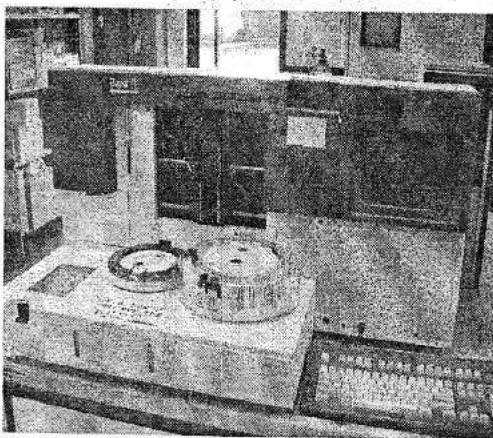
Bütün yuxarıda deyilənlər hətta hərbi-səhra cərrahiyəsi hospitalı şəraitində belə, müasir laborator müayinə metodlarının yerinə yetirilməsini tələb edir. Bu isə yalnız müasir laboratoriya texnikasının, kompüter texnologiyasının hərbi-səhra cərrahiyəsi şəraitində tətbiqi ilə yerinə yetirilə bilər.



Şək. 1. Beckman Coulter –Qanın ümumi analizi cihazı (CBC maşını) –Qanın 18 komponentdən ibarət ümumi analizini 1-1,5 dəqiqəyə təyin edilməsinə imkan verir. Parametrləri: 49 x 37 x 37sm-dir



Şək. 2. Alovlu Foometr (Electrolite analyzer 9180 –Roche) laboratoriya maşını. 45 saniyədə qanın elektrolit tərkibini təyin etməyə imkan verir. Parametrləri: 41 x 42 x 40 sm-dir.



Şək. 3. Byochem Cobas Inteyra 400 Plus – Bayer Ekspress biokimyəvi laborator maşını. 100 biokimyəvi analizi 14-15 dəqiqədə yerinə yetirmək imkanına malikdir. Parametrləri: 112 x 63 x 58 sm-dir



Şək. 4. Blood gas ABL 510 markalı laborator maşını – 45 saniyə ərzində yaralının qanının qaz tərkibinin və turşu-qələvi tarazlığının təyin edilməsinə imkan verir. Parametrləri: 49 x 49 x 43 sm-dir

Məsələnin düzgün həlli üçün biz ön cəbhə hospitallarında müasir tipli mobil laboratoriyanın təşkilini məsləhət görürük. Özündən əvvəlki mobil laborator maşınlarından fərqli olaraq, bizim məsləhət gördüyüümüz mobil laboratoriya qısa müddət ərzində daha çox və yüksək keyfiyyətli məlumat vermək imkanına malikdir.

Bizim məsləhət gördüyüümüz mütəhərrik laboratoriyanın az yer tutan, lakin çox məlumat verə bilmək imkanına malik olan 4 cihazdan təşkil olunması nəzərdə tutulur. Bu, laborator maşınlarına kompüter texnologiyasının əlavə olunması ilə mümkündür. Her bir cihaz saatda 60-100 analizin cavabını vermək imkanına malikdir. Bunlar aşağıdakılardan ibaretdir:

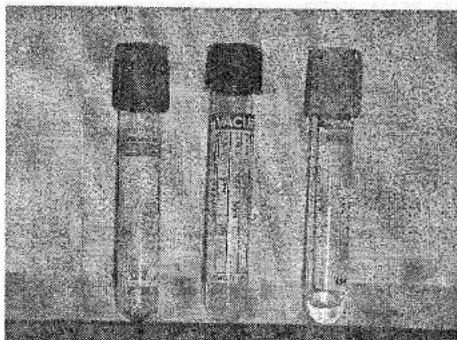
Göründüyü kimi, çox da böyük ölçüyə malik olmayan həmin laborator maşınları geniş informativ imkanlara malikdir. Yuxarıdakı laboratoriya maşınlarının hərbi avtonəqliyyatda yerləşdirilməsi (inşası) yolu ilə müasir tipli mütəhərrik hərbi-səhra laboratoriyasını təşkil etmək mümkündür. Həmin mütəhərrik laboratoriya ön cəbhə hospitallarında xəstə və yaralıların müalicəsində fəsadlaşmaların vaxtında aşkarlanması və aradan qaldırılması, ölüm hallarının azaldılması, hərbi xidmətçilərin döyüş qabiliyyətinin bərpası prosesində, bir sözə Vətənimizin müdafiə işində müvəffəqiyyətə tətbiq oluna bilər. Bu, ön cəbhə zonasında fəaliyyət göstəren hərbi tibb müəssisələri üçün əvəzsiz əhəmiyyətə malik olub, respublikamızın ordu quruculuğunda tibbi xidmətin yaxşılaşdırılması işinə xidmət etməklə irəliyə doğru atılmış bir addım kimi qiymətləndirilə bilər. Biz belə hesab edirik ki, bu tipli laboratoriyanın tərtibatı, təşkili və hərbi hissələrdə istifadəsi günün tələbindən irəli gəlir. Bunu respublikanın hazırkı hərbi-strateji vəziyyəti daha çox tələb edir. Bundan əlavə, bu tipli mobil laboratoriya fövqəladə hallar (təbii fəlaketlər: zəlzələlər, sürüşmələr, vulkanik püşkürmələr və s.) zamanı fəlakət zonasında açılacaq mobil hospitalların da işinə yaraya biler.

Mobil laboratoriyyada işləmək üçün qanın alınması, saxlanılması və göndərilməsi də bir o qədər çətinlik törətmir. Bu proses bir qədər də sadələşdirilmişdir. Hər bir sınaq şüshəsi keçmişdə olduğundan öz kompaktlığı ilə seçilir (Şək. 5). Təyinatından asılı olaraq, müxtəlif rənglərlə işaret olunduğu üçün onların qarışılması qeyri-mümkündür. Məsələn, biokimyəvi analiz üçün ayrılmış sınaq şüshəsi qırmızı, qanın ümumi analizi üçün mixəyi, ləxtalanma sisteminin təyini üçün göy rəngdə işaret olunmuşdur. Qırmızı rəng bir də onu göstərir ki, həmin sınaq şüshəsini çalxalamamaq olmaz.

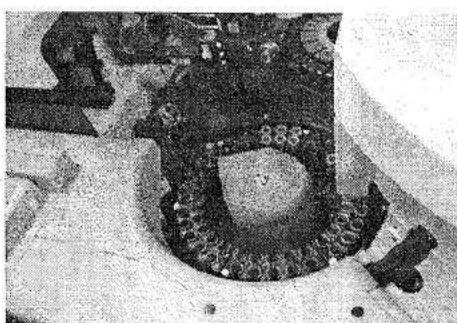
Sınaq şüshələrinin müayinəyə qədər xüsusi konteynerlərdə saxlanılması müayinə materiallarının təhlükəsizliyinə bir daha təminat verir (Şək. 6).

NƏTİCƏ. Ön cəbhə zonasında laborator müayinə üsullarının təkmilləşdirilməsi məqsədilə bizim məsləhət gördüyüümüz mobil laboratoriya keçmişdə məlum olan anoloqlarından öz müasirliyi, mütəhərrilikliyi və geniş informativliyi ilə fərqləndiyi üçün daha qiymətlidir. Belə hesab edirəm ki, bu tipli laborator maşınlarının hərbi avtonəqliyyatda inşası

ilə bunun ön cəbhə zonasında fəaliyyət göstərən hərbi hospitallarda yaralı və xəstələrin müalicəsində, fəsadlaşmaların vaxtında aşkarlanması və düzgün müalicənin müvəffəqiyyətlə yerinə yetirilməsi üçün tətbiq etmək mümkündür. Mütəhərrik laboratoriya həmcinin təbii felakətlər zamanı felakət zonasında açılaçq səhra hospitallarının da işinə yaraya bilər.



Şək. 5. Xəsta və yaralılardan qanın götürülməsi üçün müxtəlif rənglə işaret olunmuş sınaq şüşələr



Şək. 6. Sınaq şüşələrinin konteynerdə yerləşdirilməsi qaydası. Laborator materialları rənginə görə seçilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Salahov Z.Ə. Hərbi-səhra hospitalı şəraitində travmatik şokun müalicəsinin müasir problemləri // Azərbaycan tibb jurnalı, 1997, №4, s.6-9
2. Salahov Z.Ə. Qarabaü mühərribəsində odlu silah yaralanmaları zamanı ixtisaslı cərrahi yardımın təşkili, fəsadlaşmaların profilaktikası və müalicəsi.- Bakı, 2001
3. Брюсов П.Г. Определение величины кровопотери в неотложной хирургии // Ж. ВПХ, 1986, №6, с.122-127.
4. Немченко Н.С., Гончаров А.В, Борисов М.Б. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Вестник хирургии, 2001, №5, с.14-119.
5. Сингаевский А.Б., Карнасевич Ю.А., Малых И.Ю. Причины летальных исходов при тяжелой сочетанной травме // Вестник хирургии, 2002, №2, с.62-65.
6. Barkana Y., Stain M., Moar R. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation // J. of Trauma, 1999, v.46, p.176-180
7. Gando S., Nanzaki S., Kemmotsu O. Disseminated intravascular coagulation and sustained systemic inflammatory response syndrome predict organ dysfunctions after trauma // Annals of Surgery, 1999, v.229, p.121-127
8. Ledgerwood A.M., Lucas C.E. A review of studies on the effects of hemorrhagic Shock and resuscitation on the coagulation profile // J Trauma, 2003, v.54, p.68-S74
9. Nishiyama T., Hanaoka K. Free hemoglobin concentrations in patients receiving massive blood transfusion during emergency surgery for trauma // Can. J. Anaesth., 2000, v.47, p.881-885

SUMMARY

**THE WAYS OF IMPROVEMENT OF LABORATORY METHODS INVESTIGATIONS IN
BATTLE FIELD HOSPITALS**
Z.A.Salahov

Placement of the modern Stationary laboratory machines in Field Hospitals is not advisable, but also difficult and dangerous in the front line hospitals during war time. So, Field Hospitals need only portable laboratory machines which will be more informative for complete modern laboratory analyses. Using such as above mentioned portable laboratory machines can give more facilities for checking all complications and to avoid them in treatment of serious patients in Field Hospitals. As mentioned above we have already recommended modern mobile laboratory with portable laboratory machines, which is important to solve problems of complications and its preventions.

Daxil olub: 27.07.2008

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

С.Т. Рустамова

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей, им.А.Алиева

Атопический дерматит (АД) занимает первое место в структуре аллергических заболеваний у детей, особенно первых лет жизни. По данным отечественных и зарубежных исследователей распространенность АД у детей составляет 10-28%, с колебаниями в разных популяциях от 4 до 26% в зависимости от уровня урбанизации и экологической чистоты окружающей среды [1,2,3]. АД чаще начинается в раннем детском возрасте и имеет рецидивирующее течение. Как правило, АД является самым ранним проявлением атопии, а у части детей – и началом «аллергического марша». Высокая частота встречаемости заболевания, егоcanoобразное течение, частые рецидивы болезни обуславливает актуальность изучения факторов риска развития АД.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: Изучить пре- и перинатальные факторы риска развития АД в раннем детском возрасте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В обследование было включено 46 детей в возрасте от 1 месяца до 4 лет с семейным анамнезом атопии. Обследование проводилось на базе кафедры педиатрии АзГИУВ им.А.Алиева и кафедры детских и подростковых заболеваний Украинской Национальной Медицинской Академии Постдипломного Образования им. П.Л.Шупика в период с 2007 по 2008 гг. При постановке диагноза «атопический дерматит» основывались на диагностические критерии предложенные Hannifin и С. Rajka в 1980 г. Обследование включало сбор анамнеза и определение тяжести АД по системе SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), разработанную Европейской рабочей группой по проблемам атопического дерматита [4]. Тяжесть АД у детей составила в среднем $24,5 \pm 5,4$ балла. Для изучения роли наследственного фактора использовали клинико-генеалогический метод.

Получаемую в ходе обследования информацию подвергали статистической обработке при помощи пакета статистических программ Excel в среде Windows 98.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Аллергические заболевания у родственников выявлены у всех обследованных детей; по материнской линии - у 22 пациентов (48%), по отцовской - у 17 детей (38%), и у обоих родителей - 7 детей (15,9%). Клинические исследования показали, что у детей с наличием наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям по материнской линии и со стороны нескольких родственников дебют АД отмечался уже в первые месяцы жизни. Результаты анализа клинико-генеалогического анамнеза обследованных детей указывают на то, что риск развития аллергических заболеваний, при наследовании склонности к атопии, обусловлен степенью родства. Выяснилось, что аллергические реакции чаще отмечались у родственников I линии (отец, мать), чем у родственников II линии (бабушка, дедушка, дядя, тетя). Отмечалось превалирование случаев наследования аллергии у пробандов с обеих сторон по женской линии (мать – бабушка – тетя), особенно со стороны матери. Случаи такого типа наследования были значительно выше у детей, у которых впоследствии развился дермато-респираторный синдром.

Родственники больных имели следующие аллергические заболевания: родственники I степени родства – АД (38,7%), поллиноз (25,5%), лекарственную аллергию (24,4%), аллергический ринит (22%), бронхиальную астму (8,1%); родственники II степени родства – аллергический ринит (26,5%), поллиноз (18,8%), лекарственную аллергию (4%), АД (11,2%), бронхиальную астму (17,2%), что графически изображено на диаграмме 1.

Таким образом, как видно из диаграммы, аллергические заболевания чаще отмечались у родственников I линии родства.

Средний возраст матерей при рождении ребенка составлял $22,4 \pm 1,8$ лет. Средний вес детей при рождении составил 3420 ± 450 гр, при этом 4 детей (9%) родились на 33-36 неделе беременности.

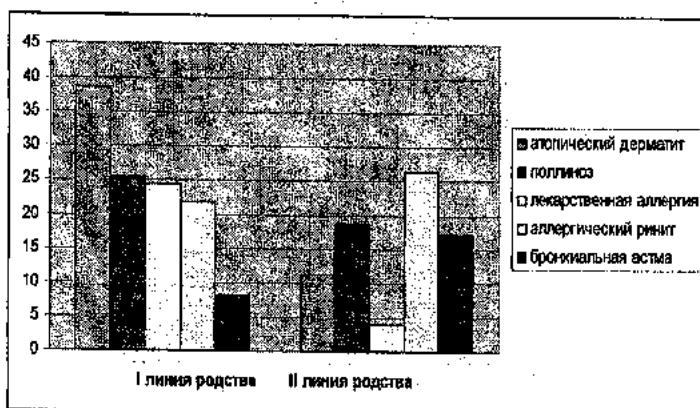


Рис. 1. Аллергические заболевания у родственников I и II линии родства

На реализацию заболевания оказывает также влияние состояние здоровья ребенка в неонатальном периоде. Неблагоприятное течение периода новорожденности имело место у 14,5% детей: внутриутробное инфицирование (13,9%), асфиксия (10,9%), ОРВИ (9,6%), пневмония (4,8%). Следствием является появление у больных функциональных изменений периферической и центральной нервной системы, респираторного тракта, способствующих нарушению микроциркуляции в органах и коже, формированию гиперреактивности бронхиального дерева.

Как известно, манифестация аллергического процесса наблюдается лишь при взаимодействии генетических, эндо- и экзогенных факторов на разных этапах развития ребенка [2,3,5].

Основываясь на это следующим этапом нашего исследования стало изучение факторов, которые обуславливают формирование атопических заболеваний у детей в анте- и перинатальных периодах, что отображено в таблице 1.

Таблица 1
Частота выявления пре- и перинатальных факторов риска формирования АД у детей до 1 года

| Преморбидные факторы | Количество обследованных n= 46 | |
|---|-----------------------------------|-------------|
| | Абс. | В процентах |
| Патология беременности: | 29 | 63 |
| -гестозы I и II половины | 9 | 31 |
| -угроза прерывания | 14 | 48,2 |
| -анемия | 7 | 24,1 |
| -конфликт по системе АВО | 2 | 6,8 |
| Заболевания матери во время беременности: | 10 | 21,7 |
| -инфекционные (ОРВИ) | 5 | 50 |
| -аллергические | 5 | 50 |
| Патология родов: | 26 | 56,5 |
| -стимуляция во время родов | 15 | 57,6 |
| -кесарево сечение | 2 | 7,6 |
| -асфиксия во время родов | 12 | 46,1 |

Установлено, что около 63% детей с АД родились у женщин с патологически перенесенной беременностью, в 56,5% случаев отмечалась патология периода родов. Как видно из таблицы, среди патологий периода беременности почти половину (48,2%) составляет угроза прерывания, и около трети (31%) – гестозы I и II половины беременности. Инфекционные и аллергические заболевания у беременных встречались в половине случаев. Беременные женщины с ОРВИ в 12% случаев получали антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Среди патологии родов больше половины (57,6%) составили стимуляция и 46,1% - асфиксия во время родов.

В структуре пре- и перинатальных факторов наибольший удельный вес составляют гестозы беременных, угроза прерывания беременности, стимуляция во время родов и асфиксия плода, что, согласно современным данным, приводит к формированию гипоксии плода и перинатальному поражению центральной нервной системы [3,5]. Так, интра- и перинатальную патологию ЦНС перенесли в анамнезе 26 детей (56,5%). В этот период центральная нервная система, эндокринная и иммунная система только адаптируются к условиям внешней среды и не могут противостоять развитию патологических процессов. В результате проведенных исследований показано, что у детей с наследственной предрасположенностью к атопии при сочетании перинатальных факторов риска и неблагоприятного течения периода новорожденности формирование атопического дерматита происходило в более ранние сроки.

Таким образом, проведенные исследования дают нам основание сделать следующие выводы: 1.Риск развития атопического дерматита, при наследовании склонности к атопии, обусловлен степенью родства. Выяснилось, что аллергические реакции чаще отмечались у родственников I линии (отец, мать), чем у родственников II линии (бабушка, дедушка, дядя, тетя); 2.Отмечалось превалирование случаев наследования аллергии у пробандов с обеих сторон по женской линии (мать – бабушка – тетя), особенно со стороны матери; 3.Патологическое течение беременности и родов обуславливает повреждение плаценты, повышает риск развития сенсибилизации плода и влияет на темпы формирования атопического дерматита; 4.На реализацию атопического дерматита оказывает влияние неблагоприятное течение периода новорожденности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биличенко Т.Н, Чучалин А.Г, Ефименко Н.В, Фурсов Н.А. Распространенность аллергических заболеваний и их факторов риска среди детей 6-7 лет. Когортное одномоментное исследование // Пульмонология, 2006, №1, с. 5-17
2. Asher MI, Montefort S, Björkstén B, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys // Lancet, 2006, v.268, p.733-743
3. Chung EK, Miller RL, Wilson MT, McGeady SJ, Culhane JF. Antenatal risk factors, cytokines and the development of atopic disease in early childhood // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed., 2007, v.92
4. Stalder J.F., Taieb A. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus report of the European task force on atopic dermatitis // Dermatology, 1993, v.186, p.23-31.
5. Wang IJ, Guo YL, Weng HJ, Hsieh WS, Chuang YL, Lin SJ, Chen PC. Environmental risk factors for early infantile atopic dermatitis // Pediatr Allergy Immunol., 2007, v.18

SUMMARY

ROLE OF A HEREDITY AND PERINATAL FACTORS IN FORMATION ATOPIC DERMATITES AT CHILDREN OF EARLY AGE

S.T.Rustamova

In work hereditary predisposition to an allergy is analysed. It is shown, that the risk of development atopid dermatites depends on relationship degree. The prevalence of cases of inheritance of an allergy on a female line (mother – the grandmother – the aunt), especially from mother is noted. Factors which cause formation atopid diseases at children in ante - and perinatal periods are studied. The transferred pathology perinatal period influences rates of formation atopid dermatites.

Daxil olub: 11.07.2008

ALIMENTAR-KONSTITUSİONAL PIYLƏNMƏ OLAN HAMILƏLƏRDƏ DÖLÜN VƏZİYYƏTİ

E.Ə. Məmmədyarova
Respublika doğum evi, Bakı

Piylenmə - fizioloji və genetik amillərin və xarici mühit amillərinin təsiri altında inkişaf

edən xroniki çoxfaktorlu xəstəlikdir. Bədən çəkisinin artması 30-50% hallarda genetik komponentdən asılıdır [8,9]. Məlumdur ki, piylənmə reproduktiv sağlamlığa təsir göstərir, reproduktiv itkilərə və dölün hipertrofiyasına səbəb olur [6,5]. Piylənmə olan hamilələrdə dölün biofiziki çevrəsinin müəyyən olunması kəskin və xroniki bəndaxili hipoksiyanı müayinə etməyə kömək edir [1,4].

Dölün və yeni doğulmuşların sağlamlığının mühafizə seviyyəsinin yaxşılaşdırılması, hamiləlik və doğuşların fizioloji əsaslarla aparılması formalarının işlənilməsi tələb olunur. Bunula əlaqədar olaraq perinatal xəstəlik və ölüm üzrə yüksək riskli qruplarda (piylənmə olan hamilələrin aid olduğu) dölün vəziyyətinin müşahidə edilməsinə xüsusi diqqət aynılır.

Tədqiqatın MƏQSƏDİ alimentar-konstatasyon piylənmə ilə olan hamilələrdə kardiotoqrafiya vasitəsilə dölün funksional vəziyyətinin müəyyən olunması olmuşdur.

TƏDQİQTİN MATERİALLARI VƏ METODLAR: 21—33 yaşlı piylənmə ilə olan 142 hamile müayinə olunub (orta yaşı $26,6 \pm 4,8$). Hamilələrin müayinəsi hamiləliklərinin 28-39 həftə müddətlərində aparılmışdır. İlk hamiləlikləri olan qadınlar — 88 (61,9%), onlardan ilk doğanlar — 52 (36,6%) və 54 (38,1%) — təkrar hamilələr idilər, hənsilərdən ki, ilk doğanların sayı — 21,9% (31 pasiyent) təşkil edirdi. Müayinə olunan qrupda ilk doğan qadınların sayı cəmi 83 (58,5%) təşkil edir. Menarxenin gec başlaması 69 (48,6%) qadında qeydə alınıb. Keçirilmiş ginekoloji xəstəliklər arasında 44 nəfərdə (31,0%) yumurtalıqlarda funksiyaların pozulması, 41 nəfər (28,9%) qadında cinsi orqanların iltihabı, 30 (21,1%) nəfərdə isə sonsuzluq müşahidə edilmişdir. Cinsi yolla keçən infeksiyalara praktiki olaraq rast gelinməmişdir, yalnız 22 (15,5%) qadın əvvələr trikomonad kolpit ilə əlaqədar müalicə almışdır.

Anamnezin rəqəmlərinə əsasən müayinə olunanların 57 (40,1%) nəfəri uşaqlıqda piy mübadiləsinin pozulmasından əziiyyət çekirdi. 28 (19,7%) qadın piylənmədən, 19 nəfər (13,4%) isə şəker diabetindən irsi olaraq əziiyyət çekirdilər.

Bir çox (81,0%) müayinə olunanlarda piylənmə hipertonik xəstəliklə (23,9%), 21,7% - damarların varikoz genişlənməsi, 15,4% - veqetodamar distoniyası, 14,0%- xroniki tonzilit və 4,2% xolesistin, 2,1% isə mədə və onikibarmaq bağırsağın yarası ilə müşahidə olundu. Qeyri-iradi abortlar və vaxtından əvvəl doğuşlar anamnezdə müvafiq olaraq 41 (28,9%) və 50 (35,2%) pasiyentlərdə qeyd olunmuşdur. Hamiləlik 62,8% (120) hallarda gestozla, 25,6% (49) hallarda isə anemiya ilə müşayət olundu. Piylənmənin derecəsindən asılı olaraq bütün pasiyentlər 3 qrupa bölündürlər: I qrupu 56 nəfər (39,4%) I dərəcəli piylənmə, 2-ci qrupu - 47 nəfər (33,1%) II dərəcəli piylənmə və 3-cü qrupu - 39 nəfər (27,5%) III dərəcəli piylənmə olan qadın təşkil edirdi.

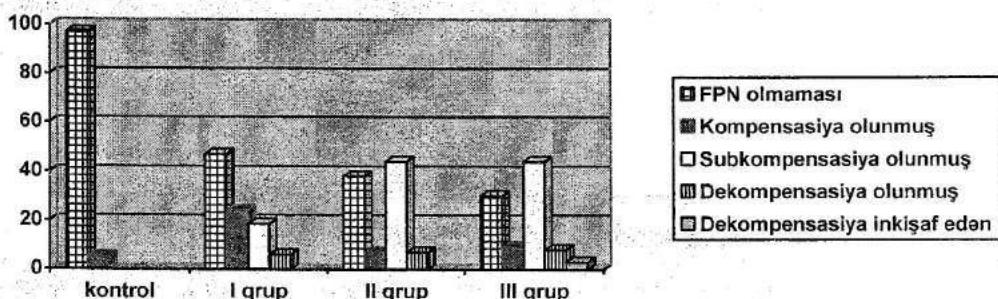
Nəzarət qrupunu 22 yaşdan 30 yaşa qədər ($26,2 \pm 3,7$) piylənməsi olmayan 38 hamile təşkil edirdi. İlk hamilə — 22 (57,9%), təkrar hamilə — 16 (42,1%) nəfər təşkil etmişdir. 5 nəfərdə ekstragenital xəstəliklər (13,1%) ORV və 2 nəfərdə (5,3%) xroniki tonzillit qeydə alınmışdır. Qeyri-iradi abortlar və vaxtından əvvəl doğuşlar qeydə alınmamışdır.

Bütün hamilələr üzərində "Toshiba SAU 32-13" (Yaponiya) aparatında USM müayinə aparılmışdır.

Kardiotoqrafiyanın (KTQ) aparılması üçün "Unikos" (Rusiya) avtomatlaşdırılmış antenatal monitor (AAM-04) istifadə olunmuşdur. KTQ-in qeyd olunması 1 saat müddətində həyata keçirildi [3,7].

Tədqiqat materiallarının analizi STATISTIKA programı (MS Windows-un 6-cı versiyası) kööyi ilə aparılmışdır. Arası kəsilməyen rəqəm fərqlərin statistik vacibliyini müəyyən etmək üçün U-Manna – Ulti meyarı istifadə olunmuşdur.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏLƏR Dölün funksional vəziyyəti 37-39 həftə arası müddətində öyrənilmişdir. Exografik tədqiqatın nəticələrinə əsasən, piylənmədə tez-tez epizodların qısalması və tənəffüs hərəkətlərinin pozulması formaları kimi dölün tənəffüs hərəkətləri pozuntuları — 100 (70,4%), hərəkət aktivliyi (etrafların hərəkət izolyasiyası, hərəkət aktivliyin epizodlarının sayının azalması) — 102 (71,8) və plasentin strukturunun pozulması (gestasion müddətli plasentin yetişkənlilik derecəsinin qabalanması, yoğunluğun deyişməsi) — 107 (75,3%) mövcud idi. Nəzarət qrupuna daxil olan hamilələrdə öyrənilən göstəricilər normal əlamətlərə uyğun idi. Müxtəlif dərəcəli piylənmə ilə olan hamilələrdən alınan nəticələr şəkil 1-də verilmişdir.



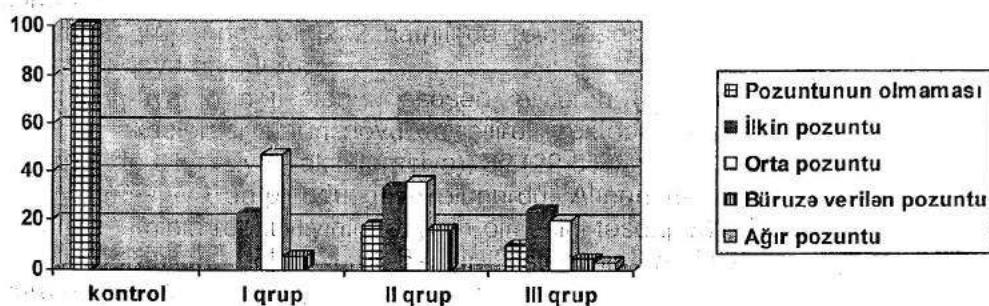
Şək.1. Əsas və nəzəret qrup hamilələrdə fetoplasentar çatışmazlığın müxtəlif formalarının exografik əlamətlərinin meydana çıxardılması sıxlığı

Məlum olmuşdur ki, piylənmə olan hamilələrdə tez-tez fetoplasentar çatışmamazlığın formalarının subkompensasiya edilmiş əlamətləri - 48 nəfərdə (33,8%) və ya kompensasiya edilmiş əlamətləri - 23 nəfərdə (16,2%) müyyən olunurdu. Dekompensasiya edilmiş formaların əlamətləri 12 (8,4%) hamilələrdə, artan dekompenasiya isə - 1 (0,7%) hamilədə qeyd olunub.

Nəzəret qrupunda yalnız 2 hamilədə fetoplasentar çatışmamazlığın kompensasiya edilmiş forması qeyd olunurdu.

Kardioqrafiyanın nəticələrinə əsasən, piylənmə zamanı 87 (61,3%) müahidələrde patoloji olaraq akselerasiyaların növü deyişildi (çoxtəpəli akselerasiya və ya akselerasiya kompleksleri – deselerasiya - akselerasiya), 32 (22,5%) müşahidələrdə isə deselarasiyaların miqdarının artması və amplitudu qeyd olunurdu. Alınan nəticələr piylənmə zamanı dölün ürək-damar sisteminin reaktivliyinin təzyiqin olmasını təsdiq edir. Nəzəret qrupuna daxil olan hamilələrdə öörenilən dölün ürək-damar sisteminin reaktivliyinin göötəriciləri normal əlamətlərə uyğun idi.

İ.O. Makarov tərəfindən təklif olunan kardioqrafiya məlumatlarının qiymətləndirilməsində və avt. cədvələ dölün ürək-damar sisteminin normal reaktivliyi 23 (16,2%) müşahidələrdə müyyən olunub. Reaktivliyin ilkin pozuntuları 46 (32,4%) müşahidədə qeyd olunub. Tez-tez – 54 (38,0%) müşahidədə - reaktivliyin orta pozuntuları müyyən olunurdu. 17 (12,0%) hamilədə reaktivliyin bildirilmiş pozuntusu mövcud idi və 2 (1,4%) – ağır pozuntu qeyd olunub (Şək.2). Kontrol qrupda dölün ürək-damar sisteminin reaktivliyi normada idi.



Şək.2. Əsas və nəzəret qrup hamilələrində dölün ürək-damar sisteminin reaktivliyinin pozulmasının müxtəlif formaların meydana çıxardılmasının sıxlığı

Verilən məlumatlar təsdiq edir ki, ürək-damar sisteminin reaktivliyinin pozuntularının xarakterik forması 54 (38,0%) müşahidələrdə orta pozuntu və ilkin pozuntu 46 (32,4%) müşahidədə olmuşdur. Nəzəret qrupunda dölün ürək-damar sisteminin reaktivliyi normal idi.

Mööcud olan dölün ürək-damar sisteminin reaktivliyinin pozuntuların və doğuş fəaliyyətinin zəif və diskordinasiyası əlamətlərini müqayisə etdikdə onların qarşılıqlı əlaqəsi

meydانا çıxıb. Beləliklə, doğuş fealiyyəti zəif və diskoordinasiyası ilə olan 33 (23,2%) hamilə arasında dölin ürek-damar sisteminin reaktivliyinin pozuntularının ilkin əlamətləri 20 (14,1%) doğanlarda, orta pozuntu isə - 13 (9,1%) doğanda qeyd olunmuşdur.

Beləliklə, hamiləlik zamanı müxtəlif dərəcəli piylənmədə dölin funksional vəziyyətinin öyrənilməsi fetoplasentar çatışmamazlığın mövcud olması və ifadə olunması əlamətlərinin müəyyən etmeye, onun tənzimləmə və qoruyucu-uyğunlaşma mexanizmlərinin vəziyyətini qiymətləndirməyə imkan verdi. Müxtəlif dərəcəli piylənmə olan hamilələrdə aparılan exoqrafik tədqiqatın nəticələri təsdiq edir ki, həmin hamiləliyin ağırlaşmasında başlıca olaraq fetoplasentar çatışmamazlığın kompensasiya edilmiş və subkompensasiya edilmiş formaların əlamətləri üzə çıxır. Dekompensasiya edilmiş forma ilə olan müşahidələrin sıxlığı əsasən III dərəcəli piylənmədə yüksəlir. Hamiləlik zamanı piylənmenin artmasına müvafiq olaraq dölin ürek-damar sisteminin reaktivliyinin təzyiqi müşahidə olunur; hansı ki, kardiotogramma göstəricilərinin patoloji əlamətlərinin sıxlığının artması ilə xarakterize olunur. Müxtəlif piylənmə dərəcəsi olan hamilələrdə uşaqların dölin artıq ürek damar sisteminin reaktivliyinin orta pozulması mövcud olduqda mərkəzi sinir sisteminin hipoksik-işemiyəli pozulması riski yüksəllir. Xüsusile bu risk aydın bürüuze verilen piylənme derecesində yüksəlir. Alınan məlumatlar onu təsdiq edir ki, piyləmə dərəcesinin artması ilə proporsional olaraq dölin neyrovegetativ adaptasiyası pozulur, və dölin organizmin özünü müdafiə-uyğunlaşma imkanlarını adekvat realize etmə və hipoksiyanın kəskinleşən və zədələyən təsirinə qarşı durmaq bacarığına üstünlük təşkil edən vegetativ disfunksiya yaranır. Bununla yanaşı ciyer, damar və neyrohumoral sistemlər tərefindən ürek ritmine tənzimləmə təsirlərin effektivliyi aşağı düşür. Bürüza verilen piylənme müdafiə-uyğunlaşma mexanizmlərin gərginliyinin artması, həddindən artıq gərginləşməsi və pozulması ilə müşahidə olunur, bu da vegetativ sinir sisteminin potensialının aşağı düşməsi, vegetativ balansın simpatik hissəyə təref yerini dəyişməsi, stressin yaranması və organizmin adaptasiyon-kompensator seviyyəsinin aşağı düşməsi ilə antistress sabitliyinə təzyiq edilməsi ilə xarakterize edilir. Hamiləliyin fizioloji gedisində dölin en xarakterik xüsusiyət tənzimləmə mexanizmlərinin kifayət qədər effektiv olmasıdır. Müdafiə-uyğunlaşma mexanizmlərin funksiyasının realiza olunması onların balanslaşmış gərginliyi şəraitində həyata keçirilir, hansı ki, vegetativ sinir sisteminin yüksək potensialı, onun hissələrinin normal əlaqəsi, yüksək və normal antistress sabitliyi və organizmin yüksək adaptasiyon-kompensator imkanlarının yüksək seviyyəsi ilə müşahidə olunur.

Beləliklə bizim apardığımız tədqiqatların nəticələri, onu təsdiq edir ki, dölin tərefindən olan patoloji dəyişikliklər piylənme dərəcəsinə proporsional olaraq artır. Hamiləlik zamanı dölin vəziyyətinə nəzarət alimentar-konstitusional piylənme olan hamilələrin səmərəli aparılması taktikasını həyata keçirməyə və perinatal itkilərdən qaçmağa imkan verəcək.

ƏDƏBİYYAT

1. Воскресенский С.Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Доплерометрия. Биофизический профиль.- Минск: Книжный дом, 2004, 304 с.
2. Макаров И.О., Сидорова И.С., Кузнецов М.И., Зотова Н.В. Об интерпретации кардиотокограмм во время беременности при фетоплацентарной недостаточности // Акуш. и гинекол., 1997, №2, с.23-27
3. Сенчук А.Я., Цапенко Т.В., Слободянник О.Я. Кардиотокографическое исследование плода у беременных с алиментарно-конституционным ожирением // Проблемы медицины, 1999, №4, с.36-37
4. Сидорова И.С., Макаров И.О., Блудов А.А. Биофизический профиль плода при гестозе // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1999, №1; с.14-20
5. Alvarez G.E., Ballard T.P., Beske S.D., Davy K.P. subcutaneous obesity is not associated with sympathetic neural activation // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 2004, v.287, p.H414-H418
6. Bispham J., Gardner D.S., Gnanalingham M.G. et al Maternal Nutritional Programming of Fetal Adipose Tissue Development: Differential Effects on Messenger Ribonucleic Acid Abundance for Uncoupling Proteins and Peroxisome Proliferator-Activated and Prolactin Receptors // Endocrinology, 2005, v.146, p. 3943-3949
7. Cheng L.C., Gibb D.M.E., Ajayi R.A., Soothill P.W. A comparison between computerized (mean range) and clinical visual cardiotocographic assessment // Brit. J. Obstet. Gynaec., 1992, v.99, N10, p.817-821
8. Law C. Adult obesity and growth in childhood // BMJ, 2001, v.323, p.1320-1321
9. Rugholm S., Baker J.L., Olsen L.W. et al. Stability of the Association between Birth Weight and Childhood Overweight during the Development of the Obesity Epidemic // Obesity, 2005, v.13, p.2187-2194

SUMMARY

THE CONDITION OF FETUS OF WOMEN WITH ALIMENTAR- CONSTITUTIONAL OBESITY
E.A. Mamedyarova

The purpose was determining the functoanal condition of fetus of women with alimentar-constitutional obesity.

There were 142 women with obesity at 21-33 ages. The pregnancy was on 28-39 weeks. According our resaerch the pathology changes increas during obesity. The observation these patients allow us to control their condition and to avoid the perinatal death.

Daxil olub: 05.09.2008

TİBİ YARDIMIN MÜXTƏLİF MƏRHƏLƏLƏRINDƏ APARILAN DIAQNOSTİK
MÜAYİNƏLƏRİN MÜQAYISƏLİ TƏHLİLİ

V.R. Mürsəlov

Mərkəzi hərbi klinik hospital, Bakı

Müasir odlu silahların təkmilləşməsi, yaralayan mərminin xüsusiyyətlərinin dəyişməsi, yerli münaşıqların və terror aktlarının çoxalması qarın boşluğunun hərbi travmalarının sayının və ağırlıq dərəcəsinin artmasına getirib çıxarmışdır [1,3].

Bu statistika qarın boşluğunun hərbi travmaları zamanı taktika, cərrahi müdaxilə və onun həcmi, həmcinin baş vərə bileyək fəsadlaşmaların proqnozlaşdırılması üçün dəqiq müayinələrin aparılmasının vacibliyini təsdiq edir [2,4].

Lakin, bəzən ixtisaslaşdırılmış tibbi yardım (ITY) mərhələsində də polipozisiyalı rentgenoqrafiya, fistuloqrafiya, ultrasonoqrafiya, spiral kompüter tomoqrafiya çox vaxt bir-birindən tacrid olunmuş halda, yaxud heç ehtiyac olmadan aparılır. Ixtisaslaşdırılmış cərrahi yardım mərhələsində diaqnozun qoyulmasına vahid, dəqiq kompleks yanaşmanın olmaması zox vaxt məgalicə taktikasının düzgün seçilməməsi və ağırlaşmalara getirib çıxarır.

Qarın boşluğunun odlu silah yaralanmalarının diaqnostikası zamanı yaralanmanın principial xüsusiyyətləri, qarın boşluğununa nüfuz etməməsi və həyat üçün təhlükeli fəsadların olub-olmamasına diqqət yetirilir. Əsas məqsəd əməliyyata güstərişin qısa müddət ərzində müəyyən olunmasıdır.

Diaqnostik axtarışlar klinik məlumatlar və instrumental müayinələrin nəticələrinə (Rentgenoqrafiya, USM, SKT), laporosentez və laporoskopiyaya əsaslanır. Palpasiya zamanı ağrıların olması, peritoneal simptomların müsbət olması, yaradan ödün və bağırsaq möhtəviyyatının axması, həmcinin bağırsaq ilgəklərinin, böyük piyliyin xaric olması yaranın boşluğşa nüfuz etməsi haqqında fikir yürütülməyə imkan verir. Fealiyyətimiz dövründə 78 xəstəyə bu əlamətlər əsasında çətinlik çəkmədən diaqnoz qoyulmuşdur. 32 xəstədə isə müxtəlif anatomiq nahiyyelerdə odlu silah yaralanmasının olmasına baxmayaraq, yuxarıda göstərilən əlamətlərin olmaması yaralanmanın xarakterinin müəyyən olunması və sonrakı müalicə taktikasının seçilməsində çətinlik törətmmişdir. Bu çətinliyi aradan qaldırmaq üçün xüsusi instrumental müayinə metodlarından istifadə olunması zərurəti yaranmışdır. Mehəz bu halda daha informativ müayinə metodunun seçilməsinə önem verilmişdir.

Qarının odlu silah yaralanmaları zamanı aparılan müayinələrin əsas metodlarının analizi göstərir ki, bu metodların informativliyi bütün hallarda eyni deyildir və en informativ metod kompyüter tomoqrafiyasıdır (Cədvəl). Bu müayinə metodu müayinə olunanların 41 %-de odlu silah yaralanmasının xarakteri, və aparılan müayinənin keyfiyyəti haqqında yeni, əlavə məlumatlar eldə etməyə imkan vermişdir.

Ixtisaslaşdırılmış tibbi yardım mərhələsində qarının odlu silah yaralanması zamanı aparılan müayinələr içərisində KT və USM - e üstünlük verilmişdir. Diaqnozun qoyulması zamanı çətinlik yaranan hallarda bir neçə diaqnostik metodun kompleks şəkilde tətbiqi, yaralanmanın xarakteri bəresində kifayet qeder obyektiv təsəvvürün yaranması və düzgün cərrahi taktikanın seçilməsinə şərait yaratmışdır. Buna əsaslanaraq, müayinənin informativliyi və ona sərf olunan vaxtı nəzərə almaqla bizim tərifimizdən diaqnostik alqoritm

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyətləri №4/2008

İşlənilib hazırlanmışdır. Qarının odlu silah yaralanması olan bütün yaralılara baxış ve labarator müayinələrdən sonra KT müayinəsinin aparılması vacibdir.

Aparılan KT müayinənin neticəsi yaralanmanın xarakteri haqqında dəqiq məlumat vermediyi hallarda diaqnostik videolaporoskopianın aparılması zəruridir.

Aparılan diaqnostik müayinələrdən sonra yaralıları beş qrupa bölmek vacibdir.

Birinci qrupa qarındaxılı qanaxma və keskin massiv qanitirmə ilə olan yaralılar daxil edilir. İkinci qrupa qarının odlu silah yaralanması neticesində şok vəziyyətində olan, lakin qanaxma əlamətləri olmayan yaralılar daxil edilir. Üçüncü və dördüncü qruplara qarının odlu silah yaralanması zamanı peritoneal simptomlar uyğun olaraq müsbət və ya mənfi olan yaralılar daxil edilir. Beşinci qrupa boşluğa nüfuz etməyən qarının odlu silah yaralanmaları ilə olan xəstələr daxil edilir.

Cedvel

Qarın boşluğunun odlu silah travmaları zamanı aparılan rentgentoqrafiya, USM, SKT müayinələri neticəsində aşkar olunmuş radioloji sindromlar

| Sindromlar | RQ | USM | SKT |
|---|----|-----|-----|
| Yad cisinin olması sindromu | 8 | 4 | 20 |
| Boşluqlu orqanın zədələnməsi ,qarın boşlığında sərbəst qazın olması sindromu | 1 | 0 | 1 |
| Qarın boşlığında sərbəst mayenin olması sindromu | 0 | 4 | 2 |
| Iz reaksiyası sindromu- yaralayan amilin traektoriyası | 1 | 8 | 24 |
| MBT-nin kontraslı müayinəsi zamanı MBT-nin tamlığıının pozulması sindromu | 2 | 0 | 2 |
| Parenximatoz orqanın kapsulasının tamlığıının pozulması sindromu | 0 | 6 | 9 |
| Parenximin eynicinsiliyinin pozulması sindromu – toxuma sıxlığının lokal və ya diffuz artıb-azalması | 0 | 8 | 19 |
| Torkoabdominal yaralamlar zamanı diafragmanın zədələnməsi sindromu | 0 | 1 | 4 |
| Qarın boşluğunun odlu silah yaralamlarından sonra ağırlaşmaları sindromu, MBT-nin sıvişleri, peritonit, bağırsaq keçməməzliyi | 12 | 9 | 15 |
| Bütün müayinə olunan yaralılar | 33 | 44 | 45 |

Cərrahi müalicənin taktikası yaralının hansı qruppa aid olmasından asılı olıraq seçilir.

İşlənilib hazırlanmış bu diaqnostik alqoritm neticəsində diaqnostik sehvlerin tziliyi azalmış, diaqnostik axtarışa səri olunan vaxt isə 24 ± 12 dəqiqədən 19 ± 5 dəqiqəyə qədər, yeni 1,3-1,5 dəfə azalmışdır.

Diaqnostik alqoritm bəndlərinin məntiqi asılılığı sonrakı müayinələrin aparılması zerurətini əvvəlki müayinələrin neticələri əsasında müeyyənləşdirilməsindən ibarətdir. Aparılan her bir müayinənin neticəsi diaqnostik prosesin bir bəndi olmaqla sonrakı müayinənin ve onun konkret növünün seçilmesi vacibliyini müeyyən edir.

Beləliklə qarının odlu silah yaralamları zamanı ixtisaslaşdırılmış tibbi yardım mərhələsində aparılan müxtəlif şüa diaqnostikası metodlarını müqaişə etməklə belə neticəyə galmak olar ki, spiral rentgen kompüter tomoqrafiyası qarının odlu silah yaralamları zamanı en informativ metod hesab oluna bilər. Odlu silah yaralamları zamanı kompüter tomoqrafiyasının həssaslığı 92%, spesifikasiyi isə 100% təşkil edir. Bu metod 41% hallarda odlu silah yaralamasının xarakteri və hecmi barəsində yeni, əlavə məlumat eldə etmeye imkan vermiş və cerrahi müdaxilənin növünü planlaşdırmağa şərəft yaratmışdır. İşlənilib hazırlanmış diaqnostik alqoritmin tətbiqi qarının odlu silah yaralamlarının diaqnostikasının effektivliyini artırmağa, müüyinə vaxtını ~1,5 dəfə azaltmağa, esassız müayinələrin qarşısını almağa və son neticədə itəlliq və fəsadlaşmalann ~20%-dek azaldılmasına imkan vermişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Axmedov S.M. Diagnostika i chirurgicheskoe lechenie ognestrel'nykh ranenii parenхimatoznykh organov bryashnoi polostsi. Kliniko-eksperimental'noe issledovaniye. Avtoref. dis. ...d-ra med.nauk.- M., 2003, 43c.
2. Bechin S.L. Schetannoe ognestrel'noe ranienie gрудi, zhivot'a, "taza" i verkhney konchnosti, torakobduminal'noe ranienie s povrezhdeniem pecheni, žal'nogo puzyrja, podvzdonnoj i sigmovidnoj kishki, diafragmy, perikarda // Vestnik chirurgii, 1995, №4-6, s.137.
3. Bogdanov P.I. Rol' ultrazvukovogo i instrumental'nogo metodov issledovaniya v diagnostike i chirurgicheskom lechenii zakrytoj travmy zhivot'a. Avtoref. dis. ...kand. med.nauk.- SPb., 1997, 18c.
4. Borisov A.E., Glushkov N.I., Kubachev K.G. Vozможности эндохирургии в диагностике и лечении открытой травмы живота / Науч.-практ.конферен. «Вопросы практической медицины» / Под ред. А.Е.Борисова.- СПб., 1997, с.91-93.

Daxil olub: 09.09.2008

ENVIRONMENTAL FACTORS AND VENOM OF VIPERA LEBETINA OBTUSA

H.A.Abiyev, Sh.A.Topchiyeva, E.T.Babayev

Azerbaijan medical university; National Academy of sciences of Azerbaijan, Institute of zoology, Baku

At the present stage of development of a human society increase speed of urbanization and industrialization has a large influence on biosphere. Chemicalization of an agriculture is accompanied by a large amount of atmospheric emissions.

Half-willow of agricultural cultures by waste water, manufacture of petroleum, entering under agricultures of organic fertilizers rich of toxic elements (cadmium), phosphoric fertilizers rich of impurity of uranium and lead, application of pesticides containing certain amount of mercury cause gradial increase of pollution of soil. At waste water irrigation of soil the pollution by heavy metals and natural radioactive elements occurs. It is necessary to note that the gross forms of heavy metals are difficultly soluble in water and do not represent direct threat to an environment. However ther are potential sources of pollution, which as a result of long interaction with components of soil environment can partially pass in the mobile forms and increase the contents of heavy metals in a vegetative part and transferred to an animal and man by the food circuits.

At present researches on toxic products of biosynthesis of the snakes continually gain in scope. Grate interest in zootoxins is determined not only by inquiries of medicine but different fields of biology, physiology, bioorganical chemistry, toxicology, etc [2,3,4].

In connection with intensive study of venoms of the snakes the variability of pharmacological activity of zootoxin of Transcaucasian vipera is of grate interest from the ecologo-physiological point of view.

First of all we shall consider some data about variability of venom extracted from experimentally snakes. It is a lot venom after winter hibernation. The venom is more unliginous and concentrated at the for a long time not biting snakes. Molting does not influence on quantity of venom, though after molting the venom is more toxic, than before it. The long keeping of snakes in the captivity is resulted in decrease in toxicity and reduction of quantity of a extracted venom secret.

The venom of the snakes have complex chemical structure consisted of the organic and inorganic components. Main toxic and pharmacological properties are provided by polypeptides and ferment [6,7].

The chemical analysis has shown, that the vipera venom contains the ions of the following metals: Cd, Cu, As, Hg, Pb, Zn, Cr, and the pharmacological activity of zootoxin varies depending on prevalence of this or that ion of metal [5,9].

Is was revealed, that the pharmacological activity of the enzymes in venom of the snakes brought up in nurseries is optimum, rather than that at the snakes caught on sites polluted by oil and heavy metals.

The literary data testify to presence in snake venoms both inorganic and organic substances. Chemical structure of venom of *Cerastes durissus cumanensis* revealed to be as the following: nitrogen (13,3% of dry substances), protein (90%), common phosphorus(0,038); ions of metals: Na (1,66), Ca (0,45), K (0,24), Mg (0,12), Zn (0,078), Fe (0,049), Co (less than 0,007), Mn (less than 0,001) [1].

The main factors influencing on property of vipera venom are the geochemical conditions of environment. By researches is revealed, that with distance more than 10 kilometers and higher from sources of technogenese emissions, the amount of heavy metals which are found out in soils proportionally decreases. At the same time significant concentration of the gross forms of heavy metals – the pollutants directly in territories of industrial objects is marked.

Venom of Vipera lebetina obtusa kept in nurseries includes the following ions of metals: Cd, Cu, As, Ni, Hg, Pb, Cr, Zn. However an elementary structure of vipera venom and pharmacological features respectively are changed under impact of environmental factors [8,9].

In connection with above mentioned the purpose of researches was the study of a role of the ecological factors (heavy metals) on chemical structure of the Transcaucasian vipera venom.

For an establishment of an actual level of heavy metals (HM) in snake venoms the field researches and recognition routes on Absheron were carried out, on the basis of which the key sites, vegetative tests are planned. Simultaneously venomous snakes caught out for an establishment of correlative connection between the contents of heavy metals in soils, plants and in vipera venom.

In the given areas of an Apsheron peninsula (in the territories Baku-Kurdamir, Baku – the settlement Imishli, Shilyan steppe and Agsu) was carried out simultaneously catch out of vipera with the subsequent obtaining of venom.

Venom samples were dried out in exicator. Samples of venom were dried up in exicator under pairs of chloride calcium.

Determination of chemical structure of the venom obtained from snakes caught out in the different biotops of the Absheron peninsula was established by the method of atomic-absorption spectrophotometer on AAS-300, Perkin-Elmer. Content of HM (Pb, Zn, Ni, Cd, Cr) was determined in venom, soil and plant (Tabl.1,2,3,4,5).

Table 1
Quantitative data on content of heavy metals in studied samples

| Territory | Baku | | | | |
|--------------|-----------------------|-------------|------------|-------------|--------------|
| | Concentration (mg/kg) | | | | |
| Samples | Cr | Pb | Cd | Ni | Zn |
| Plant | 80,84±0,308 | 8,17±0,154 | 0,42±0,010 | 45,80±0,362 | 100,7±2,14 |
| Soil | 58,25±0,600 | 52,08±0,209 | 1,05±0,042 | 20,12±0,765 | 242,2±6,418 |
| Vipera venom | | 18,52±0,178 | | | 600,89±4,266 |

Thus it is necessary to note, that their contents considerably change depending on concentration of ions of heavy metals in a sample of soil and vegetation.

Table 2
Quantitative data on content of heavy metals in studied samples

| Territory | Kurdamir r/n | | | | |
|--------------|-----------------------|------------|-----------|------------|-------------|
| | Concentration (mg/kg) | | | | |
| Samples | Cr | Pb | Cd | Ni | Zn |
| Plant | 67,6±0,297 | 4,8±0,129 | 1,1±0,049 | 41,5±0,552 | 284,3±0,829 |
| Soil | 102,3±3,734 | 7,6±0,408 | 0,7±0,050 | 46,7±0,565 | 99,0±0,079 |
| Vipera venom | | 89,1±0,423 | | | 371,1±0,148 |

Table 3
Quantitative data on content of heavy metals in studied samples

| Territory | Imishli r/n | | | | |
|--------------|-----------------------|------------|-----------|------------|-------------|
| | Concentration (mg/kg) | | | | |
| Samples | Cr | Pb | Cd | Ni | Zn |
| Plant | 67,6±2,974 | 4,8±0,129 | 1,1±0,049 | 41,5±0,552 | 284,3±0,829 |
| Soil | 102,3±3,734 | 7,6±0,408 | 0,7±0,050 | 46,7±0,565 | 99,0±0,079 |
| Vipera venom | | 89,1±0,423 | | | 371,1±0,148 |

It was revealed, that the venom isolated from the snakes kept in captivity differs by the contents of heavy metals considerably from venom of vipera caught on sites polluted by technogenese emissions of the industrial enterprises.

The main role in pollution of Absheron peninsula belongs to heavy metals which include 40 chemical elements. Accumulating in the soil particularly in the upper layers they get into the foodstuffs through plants. Polluting environment HM disturb the balance of the environment and favor the degradation of the soil.

From toxic elements Cd occupies the first place. Typical feature of the Cd is it accumulates in the upper layers of the soil as the other heavy metals and undergo to destruction less. Spatial distribution of HM in soil, plants and waters near big industrial enterprises depends on pathogenic wastes, weather condition (air temperature, pressure, quantity of atmospheric sediments, wind speed, etc).

Table 4
Quantitative data on content of heavy metals in studied samples

| Territory | Shilyan steppe | | | | |
|--------------|-----------------------|-------------|-----------|------------|-------------|
| | Concentration (mg/kg) | | | | |
| Samples | Cr | Pb | Cd | Ni | Zn |
| Plant | 88,4±0,458 | 4,6±0,242 | 0,6±0,044 | 11,9±0,377 | 67,05±0,268 |
| Soil | 91,4±0,494 | 9,3±0,516 | 0,6±0,119 | 44,9±0,166 | 68,05±0,483 |
| Vipera venom | | 49,13±0,199 | | | 863,6±0,397 |

Table 5
Quantitative data on content of heavy metals in studied samples

| Territory | Agsu r/n | | | | |
|--------------|-----------------------|------------|------------|-------------|----|
| | Concentration (mg/kg) | | | | |
| Samples | Cr | Pb | Cd | Ni | Zn |
| Plant | 153,0±1,315 | 8,5±4,695 | 5,8±0,063 | 33,7±0,1685 | |
| Soil | 56,6±0,459 | 9,5±0,073 | 1,8±0,004 | 28,0±0,658 | |
| Vipera venom | 103,1±2,793 | 21,3±0,656 | 24,2±0,985 | | |

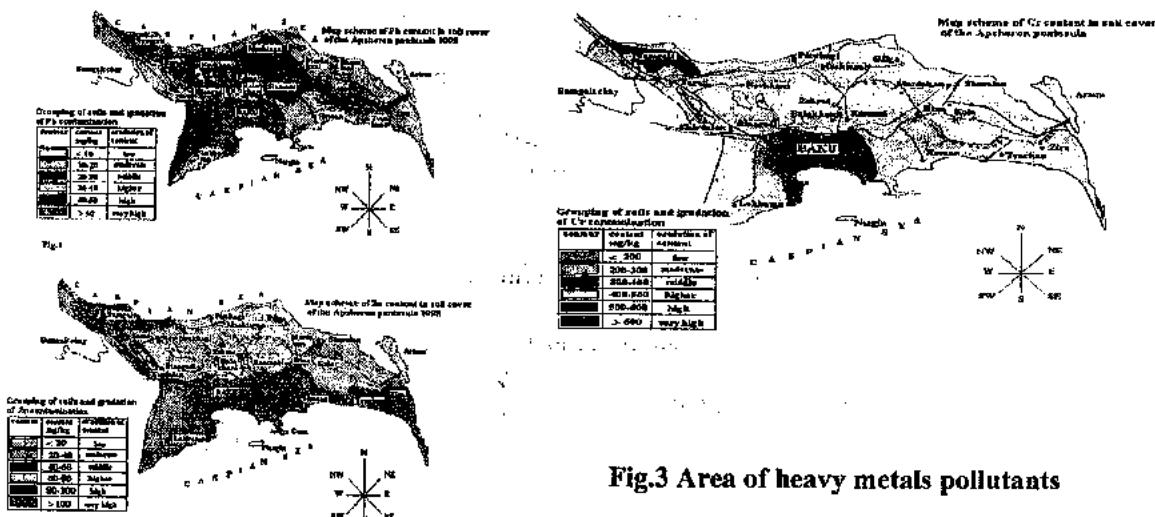


Fig.3 Area of heavy metals pollutants

Fig.1,2 Area of heavy metals pollutants

Obtained results show that upper soil layers (0-20cm) in this region are characterized by significant concentration of HM many times exceeding the LAC.

We made up map-scheme showing area of heavy metals pollutants (map-scheme of Pb, Zn, Ni, Cd and Cr is presented as an example) fig.1, 2,3,4,5.

This, the researches carried out on geochemical ecology of venomous snakes on the sites with high content of heavy metals and clean sites enable to study a chemical compound of vipera venom to reveal effect of heavy metals on pharmacological features of venom and favor the all round forecasting of features of venom isolated from snakes living in any habitats.

The significant contents of heavy metals in researched samples is revealed. The received results have shown prevalence in soils of researched region which is taking place under influence of texnogenese emissions of the industrial enterprises significant concentration of heavy metals exceeding limited permissible concentration.

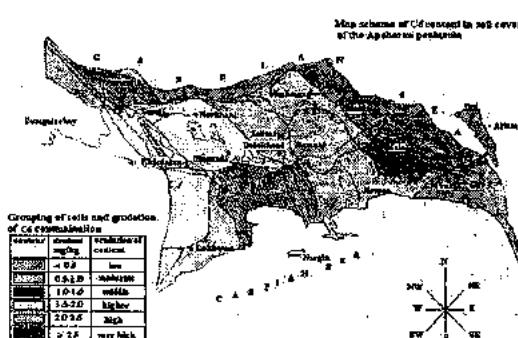


Fig. 4 Area of heavy metals pollutants

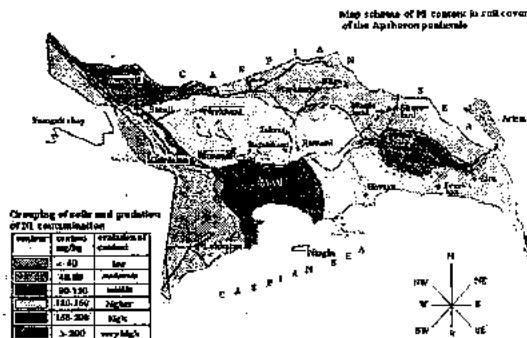


Fig. 5 Area of heavy metals pollutants

REFERENCES

1. Orlov B.J., Valseva J.A. Snakes' venom Medicina.- Tashkent, 1977, 252 p.
2. Topchiyeva Sh.A. On the dynamics of the changes of common protein in the organs and tissues of experimental animals under the transcaucasian viper. / Pharmakeftiki. Athens-Greece, 9th Panheilenic Pharmaceutical Congress.- 1998, v.7-9, p.513-516
3. Topchiyeva Sh.A.. Influence of venom transcaucasian adder (Vipera lebetina obtusa) on metabolic conversion of Hepatic and renal proteins of white mice // J.Bilgi (Baku), 2000, N 1, p. 38-40
4. Topchiyeva Sh.A.Influence of venom transcaucasian adder (Vipera lebetina obtusa) on metabolic conversion of proteins of tissues of white mice heart, lungs and spleen, // J. Bilgi (Baku), 2000, N 4, p. 33-38
5. Topchiyeva Sh.A. Influence of the environmental factors on chemical composition of viper's venom. San Francisco / USA, 7th Inter-national Interdisciplinary Conference on the Environment.- California, 2001, p. 25
6. Topchiyeva Sh.A. Pharmacological characteristics of venoms and their effect on human and animal metabolism // J.News of AS of Azer (Baku), 2001, N 6, p. 100-108
7. Topchiyeva Sh.A., Magerramov A.M., Musayeva N.N., Allaxverdiyeva L.Z., R.Z.Allax-verdiyeva, Abiyev H.A. Influence of small doses γ -radiations on molecular mobility and pharmacological properties of venom of Vipera Lebetina Obtusa / 40th IUPOC International Symposium on Macromol, World Polymer Congress Macro, Juli 4-9.- Paris, 2004, p.5.3-120
8. Topchiyeva Sh.A., Abiyev H.A. Ecological factor's and chemical structure of venom of Vipera lebetina obtusa // Ж. Экоэнергетика (Баку), 2004, №1, с. 21-23
9. Sh.A.Topchiyeva, Abiyev H.A. Ecology factor and physico-chemical properties of Vipera lebetina obtusas venom. ICSAM-2007 / International Conference on Structural Analisis of Advanced Materials. September 2-6, 2007.- Patras (Greece), p.189

РЕЗЮМЕ

ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА И ЯД ГЮРЗЫ VIPERA LEBETINA OBTUSA

Г.А. Абиев, Ш.А. Топчиева, Э.Т.Бабаев

В статье приведены данные экспериментальных исследований по выявлению воздействия факторов окружающей среды на яд гюрз Vipera lebetina obtusa.

Методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии определены концентрации тяжелых металлов в пробах почв, растительности, собранных из различных по степени загрязненности участках Абшеронского полуострова Азербайджана и яда гюрз, отловленных в

данной местности. В змеином яде, в почвенных и растительных образцах определены содержание тяжелых металлов: Cr, Pb, Cd, Ni и Zn. В статье приведены карты-схемы распределения исследуемых тяжелых металлов в почвах Азербайджана.

Установлено, что содержание тяжелых металлов-загрязнителей Cr, Pb, Cd, Ni и Zn в почвах этого региона значительно превышает предельно-допустимые концентрации, что в свою очередь влияет на элементарный состав, токсичность, и фармакологическую активность яда гюрз, обитающих на данной загрязненной техногенными выбросами территории Азербайджана.

XÜLASƏ

ƏTRAF MƏHİT FAKTORLARI VƏ GÖRZƏ İLANININ (VIPERA LEBETINA OBTUSA) ZƏHƏRİ

ZƏHƏRİ
H.Ə. Abiyev, S.Ə. Topəriyeva, E.T.Babayev

Мəqaledə ətraf mühit faktorlarının gürzə ilanı (Vipera lebetina obtusa) zəherinə təsirinin eksperimental mətiyinə nüticələri göstərilmişdir.

Azərbaycanın Abşeron yarmadasının müxtəlif çirkənlərindən sahələrdən toplanmış gürzə zəherinin, torpağın və bitkilerin nüümülərində ağır metalların konsentrasiyası müəyyən olunmuşdur. İlən zəheri, torpaq və bitki nüümülərinin tərkibində Cr, Pb, Cd, Ni və Zn kimi ağır metallar təyin olunmuşdur. Məqaledə Azərbaycanın torpaqlarında müəyyən olunan ağır metalların yayılma sxem-xəritəsi təqdim olunmuşdur.

Cr, Pb, Cd, Ni və Zn ağır metallarının bu regionun torpağının tərkibində ehtimal olunan konsentrasiyası yüksəkdir, bu da öz növbəsində Azərbaycanın texnoqen tullantılarla çirkənlənmış həmin ərazisində yaşayan gürzə ilanları zəherinə elementar tərkibinə, toksikliyinə və farmakoloji aktivliyinə təsir edir.

Daxil olub: 03.09.2008

УРОВЕНЬ И СТРУКТУРА ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА СРЕДИ ЖЕНЩИН Г.БАКУ

Л.А.Сулейманова

Республиканский кожно-венерический диспансер, г. Баку

Около 90% городского населения, во всех странах мира инфицировано одним или несколькими типами вируса герпеса, а рецидивирующие герпесные инфекции наблюдаются у 9-12% жителей разных стран. Инфицированность и заболеваемость постоянно растут, опережая естественный прирост населения Земли. Под герпетической инфекцией понимают болезни, характеризующиеся высыпаниями на коже, и/или слизистых оболочках в виде сгруппированных на отечно-эритематозном основании пузырьков и протекающие с поражением внутренних органов.

В настоящее время и в нашей республике заболевание ГГ среди населения находит широкое распространение. Среди причин такого явления можно назвать малую клиническую симптоматику, бессимптомное носительство, недостаточный объем информации среди пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Методом случайной выборки отобрали 494 пациентов в следующих возрастных рангах: менее 20 лет – 83 пациенток, 20-34 года – 97 пациенток, 35-49 лет – 124 пациенток, 50-55 лет – 106 пациенток, 55 лет и старше – 84 пациенток. Всех пациенток разделили на 3 группы. Первую группу составили 187 пациенток со смешанным генитальным герпесом (СГГ), вторую группу составили 163 пациентки с первичным генитальным герпесом (ПГГ), третью группу составили 144 пациенток с рецидивирующими генитальными герпесом (РГГ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. На сегодняшний день данные по распространенности герпес-вирусных инфекций в г.Баку недостаточны, что требует серьезных современных клинико-эпидемиологических исследований. С этой целью нами был изучен уровень и структура генитального герпеса в наблюдаемых группах пациенток. Уровень и структура генитального герпеса в наблюдаемых группах пациенток отражена в табл. 1. В результате проведенных исследований, гинекологическая заболеваемость была выявлена у 367 из 494

пациенток, что составляет $75,0 \pm 2,0\%$.

Таблица 1
Уровень и структура генитального герпеса среди пациенток

| Структура гинекологической заболеваемости | Общая группа пациенток (n=494) | | Разные группы пациенток | | | | | |
|--|--------------------------------|----------------|-------------------------|----------------|--------------|----------------|------------|----------------|
| | | | СГГ (n=187) | | П ГГ (n=163) | | РГГ(n=144) | |
| | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| Герпетическое поражение наружных половых органов | 155 | $31,4 \pm 2,1$ | 38 | $20,3 \pm 2,9$ | 49 | $30,1 \pm 3,6$ | 68 | $47,2 \pm 4,2$ |
| Герпетические кольпиты, цервициты, уретриты | 236 | $47,8 \pm 2,2$ | 152 | $81,3 \pm 2,9$ | 53 | $32,5 \pm 3,7$ | 31 | $21,5 \pm 3,4$ |
| Герпетические эндометриты, сальпингиты, циститы | 21 | $4,3 \pm 0,9$ | 15 | $8,0 \pm 2,0$ | 4 | $2,5 \pm 1,2$ | 2 | $1,4 \pm 1,0$ |
| Прочие | 8 | $1,6 \pm 0,6$ | 3 | $1,6 \pm 0,9$ | 3 | $1,8 \pm 1,0$ | 2 | $1,4 \pm 1,0$ |
| Всего | 367 | $75,0 \pm 2,0$ | 180 | $96,3 \pm 1,4$ | 94 | $57,7 \pm 3,9$ | 93 | $64,6 \pm 4,0$ |

Примечание: сумма нозоформ больше числа пациенток с гинекологичес заболевания из-за одновременного сочетания разных форм заболевания.

В структуре гинекологической заболеваемости, как и следовало ожидать, превалирует герпетическое поражение наружных половых органов – $31,4 \pm 2,1\%$ и особенно, герпетические кольпиты, цервициты, уретриты – $47,8 \pm 2,2\%$. ($t=5,39$; $P<0,001$). Удельный вес герпетических эндометритов, сальпингитов, циститов невелик, что вполне отражает ситуацию по данному заболеванию – $4,3 \pm 0,9\%$ ($t=11,8$; $P<0,001$). Еще меньше удельный вес прочей гинекологической заболеваемости – $1,6 \pm 0,6\%$ ($t=2,50$; $P<0,05$). У 46 из 494 пациентов ($9,3 \pm 1,3\%$) одновременно сочетались герпетическое поражение наружных половых органов и герпетические кольпиты, цервициты, уретриты, что подтверждает единые этиологические (микробиологические) корни этих заболеваний к новой концепции о необходимости их объединения под названием воспалительные заболевания урогенитального тракта женщин.

Однако в разных группах пациенток ситуация с гинекологической заболеваемостью существенно различается. Так, наиболее высока заболеваемость среди больных с клинической формой генитального герпеса - смешанной генитальной инфекцией (СГИ) – $96,3 \pm 1,4\%$. Особенno это касается герпетических кольпитов, цервицитов, уретритов, достигающих практически максимального уровня – $81,3 \pm 2,9\%$, тогда как герпетического поражения наружных половых органов у них заметно меньше – $20,3 \pm 2,9\%$ ($t=14,88$; $P<0,001$). Скорее всего, ГГ приводит к столь серьезным нарушениям в урогенитальном тракте женщин, что уже предвестник начала его поражения – герпетическое поражение наружных половых органов сразу же переходит в герпетические кольпиты, цервициты, уретриты. Не случайно, у 21 из 187 больных СГГ были выявлены сочетанные формы герпетического поражения наружных половых органов и герпетические кольпиты, цервициты, уретриты ($11,2 \pm 2,3\%$).

Так, в группе пациенток, у которых ГГ был выявлен нами как первичный генитальный герпес (ПГГ) и заболевание еще основательно их не беспокоило, гинекологическая заболеваемость также оказалась довольно высокой, но заметно уступала больным СГГ, составляя в среднем $57,7 \pm 3,9\%$ ($t=9,32$; $P<0,001$). Интересно, что показатели герпетического поражения наружных половых органов и герпетические кольпиты, цервициты, уретриты оказались идентичными – соответственно $30,1 \pm 3,6$ и $32,5 \pm 3,7\%$ ($t=0,47$; $P>0,05$), первый из этих показателей намного превышает свой аналог в предыдущей группе ($t=2,22$; $P<0,05$), а второй, наоборот, меньше своего аналога ($t=10,38$; $P<0,001$). Меньше в этой группе и число одновременного сочетания герпетического поражения наружных половых органов и герпетические кольпиты, цервициты, уретриты – 15 случаев у 163 пациенток ($9,2 \pm 2,3\%$; $t=0,62$; $P>0,05$).

Гинекологическая заболеваемость пациенток с рецидивирующим генитальным герпесом,

почти такая же, как и у пациенток с ПГГ – $64,6 \pm 4,0\%$ ($t=1,23$; $P>0,05$). Однако, в этой группе разница в показателях герпетического поражения наружных половых органов и герпетические кольпиты, цервициты, уретриты очень велика – соответственно $47,2 \pm 4,2$ и $21,5 \pm 3,4\%$ ($t=4,76$; $P<0,001$). Т.е. первый из них намного превышает ($t=5,53$; $P<0,001$), а второй показатель явно уступает показателям других групп ($t=2,19$; $P>0,05$). Сочетания герпетического поражения наружных половых органов и герпетические кольпиты, цервициты, уретриты выявлены у 10 из 144 пациенток ($6,9 \pm 2,1\%$; $t=0,74$; $P>0,05$).

Во всех трех группах пациенток заболеваемость герпетическими эндометритами, сальпингитами, циститами была небольшая, варьируя от $1,4 \pm 1,0$ до $8,0 \pm 2,0\%$ ($t=2,95$; $P<0,01$). Небольшой была и прочая гинекологическая заболеваемость – от $1,4 \pm 1,0$ до $1,8 \pm 1,0\%$ ($t=0,28$; $P>0,05$). Поэтому мы при дальнейшем анализе материала их не учитывали.

Таблица 2
Возрастная приуроченность гинекологической заболеваемости среди пациенток с различными формами ГГ

| Возрастные группы, лет | Пациентки с СГГ | | Пациентки с ПГГ | | Пациентки с РГГ | |
|------------------------|-----------------|----------------------|-----------------|----------------------|-----------------|----------------------|
| | Число пациенток | Число пациенток с ГЗ | Число пациенток | Число пациенток с ГЗ | Число пациенток | Число пациенток с ГЗ |
| | | абс. | | % | | абс. |
| <20 | 33 | 31 | $93,9 \pm 4,2$ | 27 | 9 | $33,3 \pm 9,2$ |
| 20-34 | 39 | 37 | $94,9 \pm 3,4$ | 32 | 16 | $50,0 \pm 8,9$ |
| 35-49 | 55 | 54 | $98,2 \pm 1,8$ | 39 | 23 | $59,0 \pm 7,9$ |
| 50-55 | 34 | 33 | $97,1 \pm 2,9$ | 37 | 27 | $73,0 \pm 7,4$ |
| ≥ 55 | 26 | 25 | $96,2 \pm 3,8$ | 28 | 19 | $67,9 \pm 9,0$ |
| Всего | 187 | 180 | $96,3 \pm 1,4$ | 163 | 94 | $57,7 \pm 3,9$ |
| | | | | | | |
| | | | | | 144 | 93 |
| | | | | | | $64,6 \pm 4,0$ |

Примечание: ГЗ - гинекологическая заболеваемость

Приведенные данные, прежде всего, показывают, что по мере развития ГГ более легкие, поверхностные герпетические поражения наружных половых органов сменяются на более тяжелые - герпетические кольпиты, цервициты, уретриты. Подтверждением этого служит и возрастная структура гинекологической заболеваемости среди обследуемых пациенток.

Так, если в возрастной группе менее 20 лет показатель гинекологической заболеваемости составляет $57,8 \pm 5,5\%$, то в следующей возрастной группе 20-34 года он возрастает до $70,1 \pm 4,7\%$ ($X^2=1,33$; $P>0,05$). Хотя возрастное повышение заболеваемости последовательно продолжается, то темпы ее замедляются.

Тем не менее, в самой старшей возрастной группе – 55 лет и старше заболеваемость достигает $81,0 \pm 4,3\%$ ($X^2=0,98$; $P>0,05$). Ранее мы показали намного большую заболеваемость среди пациенток с клиническим СГГ, нежели среди пациенток с первичным ГГ или РГГ.

Приведенные в табл. 2 данные достаточно убедительно отвечают на эти вопросы. Выше отмеченная возрастная приуроченность ГЗ справедлива в отношении пациенток с ПГГ и РГГ. Для последней группы пациенток данная ситуация вполне понятна и полностью вписывается в канву известных фактов – чем больше возраст пациенток, чем выше у них ГЗ. И действительно в возрастной группе менее 20 лет показатель ГЗ относительно не высокий и составляет $34,8 \pm 4,0\%$. В дальнейшем, с повышением возраста, с очень сильной коррелятивной положительной зависимостью ($y=+0,93 \pm 0,06$), последовательно возрастает и в возрастной группе 55 лет и старше достигает $80,0 \pm 7,4\%$ ($X^2=11,13$; $P<0,01$).

С такой же очень сильной положительной коррелятивной зависимостью ($y=+0,93 \pm 0,06$) возрастает ГЗ и в группе пациенток с ПГГ – $33,3 \pm 9,2$ до $73,0 \pm 7,4\%$ ($X^2=6,56$; $P<0,02$). Практическая идентичность результатов с группой пациенток с РГГ показывает, что в начальной стадии заболевания изменения в урогенитальном тракте не приобретают выраженный патологический характер, вызывающий рост гинекологической заболеваемости. Причем начальные стадии генитального герпеса не причиняют выраженных беспокойств пациенткам, побуждающих их, к обращению за дерматовенерологической помощью.

В этом аспекте следует отметить следующее: распространенность ГГ намного шире, чем это представляется на основании данных соответствующих дерматовенерологических учреждений. Поэтому раннее выявление ГГ во многом будет способствовать эффективной профилактике этого заболевания и снижению его распространенности среди населения. Важно и то, что одновременно во многом снизится и риск заболеваемости ГЗ, одной из причин которого является ГГ. Т.е. по мере развития начальных стадий ГГ начинают происходить процессы, благоприятствующие воспалительным заболеваниям урогенитального тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция.- М.: Медицинская книга, 2001, 234с.
2. Долгушина В.Ф., Телешова Л.Ф., Долгушин И.И. Местный иммунитет половой системы у беременных с генитальной инфекцией// ЖМЭИ, 2000, №2, с. 92-95
3. Дробышева Н.Н., Киселев В.И., Масюкова С.А. и др.Идентификация вирусов простого герпеса 1-го и 2-го типов при эрозивно-язвенных поражениях урогенитального тракта // Инфекции, передающиеся половым путем, 2001, № 3, с. 22-25
4. Selke S, Warren T, Ryncarz AJ. Reactivation of genital herpes simplex virus type 2 infection in asymptomatic seropositive persons // N Engl J Med: 2000, v.342 (12), p.844-850
5. Spruance SL, Tyring SK, Smith MH, Meng TC. Application of a topical immune response modifier, resiquimod gel, to modify the recurrence rate of recurrent genital herpes: a pilot study // J Infect Dis., 2001, v.184, p.196-200
6. U.S. Department of Health and Human Services // Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006, v. 55, No. RR-11, p.14-20

SUMMARY

LEVEL AND STRUCTURE GENITAL HERPES AMONG WOMEN OF BAKU

L.A.Suleymanova

For today the data on prevalence of herpes - virus infections in Baku are insufficient, that demands serious modern clinical-epidemiological researches. With this purpose we had been investigated a level and structure genital herpes in observable groups of patients. As a result of the lead researches gynecologic disease has been revealed at 367 of 494 patients that makes $75,0 \pm 2,0\%$.

In structure of gynecologic disease, as one would expect, prevails herpes defeat of external genitals - $31,4 \pm 2,1\%$ and it is especial, herpes colpitis; cervititis, urethritis - $47,8 \pm 2,2\%$ ($t=5,39$; $P <0,001$). Densities herpes endometritis, salpingitis, cystitis is insignificant, that quite reflects a situation on the given disease - $4,3 \pm 0,9\%$ ($t=11,8$; $P <0,001$).

Daxil olub: 24.07.2008

АНАЛИЗ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ УРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПОД РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

P.I. Насирова

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей имени А.Алиева,
Баку

В настоящее время методы регионарной анестезии (РА) признаны приоритетными при выборе способа анестезии для проведения урологических операций у пациентов пожилого и старческого возраста [1,2,12]. Их главным преимуществом является возможность достижения надежной блокады ноцицептивной афферентации из зоны хирургического вмешательства с одновременным сохранением ауторегуляторных механизмов управления жизненно-важными функциями организма. В то же время помимо того, что все способы анестезии несут определенный риск периоперационных осложнений, специфическая техника осуществления различных методов РА также связана с вероятностью некоторых ошибок и осложнений [6,8,14]. Целью настоящего исследования явился анализ периоперационных осложнений у геронтологических урологических больных, оперированных под РА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под нашим наблюдением находилось 1422 больных в возрасте от 65 до 96 лет, которым проводились различные урологические

хирургические вмешательства с использованием методов РА (таблица 1). 72,8% составили мужчины, 27,2% – женщины. Эпидуральная анестезия (ЭА) выполнена у 903, спинальная анестезия (СА) – у 325, спинально-эпидуральная анестезия (СЭА) – у 194 больных. В возрастную группу пожилых больных (от 65 до 74 лет) входило 945, группу больных старческого возраста (от 75 до 89 лет) – 459, группу долгожителей (90 лет и выше) – 18 больных. Проводился анализ периоперационных осложнений на основе собственных наблюдений, изучения информации, зарегистрированной в историях болезни, картах анестезии, картах интенсивной терапии, а также в составленных нами специальных анкетах. Учитывая возраст находившихся под нашим наблюдением больных, во время предоперационного осмотра анестезиолога, в ходе анестезии, а также в послеоперационном периоде, помимо клинического осмотра и физикальных методов обследования, особое внимание обращали на активный целенаправленный опрос пациентов. При этом мы учитывали то, что частота жалоб, связанных с ошибками и осложнениями методов РА, выявленных в результате активного опроса, существенно выше частоты спонтанно предъявляемых пациентами жалоб.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Полученные в ходе исследования результаты представлены в таблице 2. Из этой таблицы видно, что указанные в ней периоперационные осложнения можно разделить на 2 вида: 1) осложнения, связанные с техникой РА, обусловленные методологическими ошибками и клиническими эффектами регионарных блокад и 2) общие периоперационные осложнения, нехарактерные для отдельных методов РА.

Таблица 1
Характеристика обследованных больных

| | | Возрастные группы | | | Всего больных (в %) |
|-----------------|----------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------------|------------------------|
| | | 65-74 лет (в %) | 75-89 лет (в %) | 90 лет и старше (в %) | |
| Пол | Мужчины | 688(72,8) | 380(82,8) | 18(100,0) | 1086(76,4) |
| | Женщины | 257(27,2) | 79(17,2) | – | 336(23,6) |
| Метод анестезии | Эпидуральная анестезия | 679 | 219 | 5 | 903 |
| | Спинальная анестезия | 183 | 138 | 4 | 325 |
| | Спинально-эпидуральная анестезия | 83 | 102 | 9 | 194 |
| Всего | | 945 | 459 | 18 | 1422(100) |

Как видно из таблицы 2, боли в спине в области пункции наиболее характерны для ЭА и СЭА, и отмечались, соответственно, у 3,32% и 3,09%. При СА постпункционные боли отмечались у 0,62% больных. Указанная разница связана, в первую очередь, с большим диаметром иглы, используемой при пункции эпидурального пространства, а также возникающими в ходе этой процедуры техническими трудностями. Причиной поясничных болей после РА могут быть также постпункционное натяжение связок, спазмы поясничных мышц, формирование гематом в мышцах. Касаясь особенностей урологических больных, у которых в основном пункция производится в лумбальной области, следует указать на то, что с целью облегчения поворота катетера в краинальном направлении анестезиологи выполняют пункцию лумбального эпидурального пространства не в горизонтальной плоскости, а под сравнительно острым углом. При этом нередко дистальный конец иглы повреждает нижнюю поверхность остистого отростка вышележащего позвонка. Несмотря на то, что у пациентов пожилого и старческого возраста субъективные ощущения боли менее выражены, дегенеративные изменения позвоночника способствуют более частой травматизации тканей при проведении процедуры. Обычно боль отмечается в момент проведения процедуры, и в первые дни послеоперационного периода. Как правило, такие боли самостоятельно проходят в

течение нескольких дней. Однако если травма тканей сопровождается развитием гематомы, боли носят более упорный и продолжительный характер. При этом может понадобиться прием обезболивающих препаратов и назначение антибактериальных средств для предупреждения нагноения образовавшейся гематомы.

Пункция вены эпидурального пространства отмечалась у 0,33% при ЭА и 0,52% при СЭА. Повреждение сосудов эпидурального пространства сопровождается поступлением крови из павильона иглы или по катетеру. При этом предпочтительнее удалить иглу и использовать для пункции другой межпозвонковый промежуток, поскольку при последующих пункциях на этом же уровне затруднится оценка правильности положения иглы. Помимо этого, манипуляция в этой зоне может привести к образованию эпидуральной гематомы и последующему сдавлению нервных волокон.

Непреднамеренная перфорация твердой мозговой оболочки при эпидуральной пункции отмечалась только в 1-й группе больных, а ее частота составила 0,22% (у 2-х больных). У 1-го из указанных двух больных истечение ликвора из иглы позволило своевременно диагностировать случайную перфорацию. Данному больному через эту иглу была введена доза местного анестетика (МА) для СА, а после развития адекватной СА осуществлена операция. У другого больного выделения спинномозговой жидкости не отмечалось, введение «тест-дозы» МА сопровождалось умеренными клиническими проявлениями ЭА, однако последующее введение основной дозы анестетика привело к развитию тотальной спинальной блокады. Частота тотальной спинальной блокады при ЭА, таким образом, составила 0,11%.

Клинические проявления системного токсического действия МА отмечались только в группе больных, которым проводилась ЭА (у 6,2% больных). Наиболее частая причина ее заключается в случайном внутрисосудистом попадании определенной дозы МА в системный кровоток через поврежденные сосуды эпидурального пространства [11, 12]. Другая причина этого осложнения состоит во внутрисосудистой абсорбции значительной дозы МА, введенного в эпидуральное пространство. Клинические проявления системного токсического действия МА заключались во влиянии на ЦНС (дезориентация, возбуждение, дрожь, судороги) и кровообращение (гипотензия, брадикардия) [1].

Предупреждение мышечной дрожи во время анестезии является очень важным, так как у пожилых больных и у пациентов со сниженными функциональными резервными возможностями миокарда развитие трепора неизбежно ведет к повышению уровня метаболизма и возрастанию потребности организма в кислороде [5]. В результате усиливается нагрузка на системы дыхания и кровообращения в момент, когда эти системы не готовы удовлетворить повышенные потребности метаболизма. Проведение оперативных вмешательств под РА характеризуется риском развития непреднамеренной интраоперационной гипотермии, степень выраженности которой зависит от температуры операционной, состояния больного и длительности оперативного вмешательства. Для уменьшения числа осложнений во время оперативного вмешательства необходимо проводить мониторинг температуры тела. Некоторые авторы считают, что для предотвращения развития интраоперационной гипотермии необходимо использовать эпидуральное введение наркотических анальгетиков [5].

Наиболее частым осложнением при РА (особенно у больных с гиповолемией), является гипотония. Следует отметить, что, ввиду того, что снижение АД является закономерным последствием РА (следствие происходящей при этом блокады симпатических проводящих путей, проходящих через зону распространения МА), большое значение при оценке результатов имеет определение приемлемой нижней границы значений АД. По данным большинства авторов, артериальную гипотонию следует рассматривать как осложнение РА в случаях, когда систолическое АД снижается более чем на 40 % у больных с повышенным давлением и ниже 70 мм рт. ст. у нормотоников [6,7]. Другие авторы считают, что снижение среднего АД на 40-50% от исходных значений должно считаться как выраженная степень, а снижение САД, выше 50% от исходных значений – как тяжелая степень гипотонии [1]. В некоторых случаях легкое или умеренное снижение АД даже желательно, так как облегчает проведение операции и уменьшает объем кровопотери. Степень выраженности гипотонии зависит от распространенности блокады. В среднем АД при РА снижается на 18-22%.

Таблица 2

Периоперационные осложнения у больных, оперированных под регионарной анестезией

| Ошибки и осложнения | ЭА | | СА | | СЭА | | Всего | |
|---|----|------|----|------|-----|------|-------|------|
| | п | % | п | % | п | % | п | % |
| Боли в спине в области пункции | 30 | 3,32 | 2 | 0,62 | 6 | 3,09 | 38 | 2,67 |
| Пункция вены эпидурального пространства | 3 | 0,33 | — | — | 1 | 0,52 | 4 | 0,28 |
| Перфорация твердой мозговой оболочки при эпидуральной пункции | 2 | 0,22 | — | — | — | — | 2 | 0,14 |
| Системные проявления токсического действия МА | 56 | 6,20 | — | — | — | — | 56 | 3,94 |
| Тотальная спинальная блокада | 1 | 0,11 | — | — | — | — | 1 | 0,07 |
| Выраженная гипотония | 39 | 4,32 | 14 | 4,31 | 3 | 1,55 | 56 | 3,94 |
| Выраженная брадикардия | 19 | 2,10 | — | — | — | — | 19 | 1,34 |
| Постпункционные цефалгии | 1 | 0,11 | 3 | 0,92 | — | — | 4 | 0,28 |
| Синдром «конского хвоста» | 16 | 1,77 | 7 | 2,15 | 1 | 0,52 | 24 | 1,69 |
| Аллергические реакции | 3 | 0,33 | 3 | 0,92 | 1 | 0,52 | 6 | 0,42 |
| РДСВ | 1 | 0,11 | 1 | 0,31 | — | — | 2 | 0,14 |
| ТУР-синдром | 1 | 0,11 | — | — | 1 | 0,52 | 2 | 0,14 |
| Нарушения умственной деятельности в ближайшем п/о | 3 | 0,33 | 2 | 0,62 | — | — | 5 | 0,35 |
| Рвота в ближайшем п/о периоде | 8 | 0,89 | 2 | 0,62 | 1 | 0,52 | 11 | 0,77 |
| Послеоперационный парез кишечника | 2 | 0,22 | 3 | 0,92 | 1 | 0,52 | 6 | 0,42 |
| Обострение хронического бронх | 9 | 1,00 | 6 | 1,85 | 2 | 1,03 | 19 | 1,34 |
| Пневмония | 1 | 0,11 | 1 | 0,31 | — | — | 2 | 0,14 |
| Инфаркт миокарда | 2 | 0,22 | — | — | 1 | 0,52 | 3 | 0,21 |
| ДВС-синдром | 1 | 0,11 | — | — | — | — | 1 | 0,07 |
| Тяжелая септическая интоксикация | 7 | 0,78 | 8 | 2,46 | 2 | 1,03 | 17 | 1,20 |
| Печеночно-почечная недостаточность | 4 | 0,44 | 2 | 0,62 | 1 | 0,52 | 7 | 0,49 |
| Тромбоз глубоких вен нижних конечностей | 1 | 0,11 | — | — | — | — | 1 | 0,07 |
| Тромбоэмболия легочной арте. | — | — | 1 | 0,31 | — | — | 1 | 0,07 |
| Общая летальность | 4 | 0,44 | 2 | 0,62 | 1 | 0,52 | 7 | 0,49 |

Таблица 3

Структура летальности у больных, оперированных под регионарной анестезией

| Причина смерти | ЭА | | СА | | СЭА | | Всего | |
|--------------------------------|----|-------|----|-------|-----|-------|-------|-------|
| | п | % | п | % | п | % | п | % |
| Тромбоэмболия легочной артерии | — | — | 1 | 50,0 | — | — | 1 | 14,3 |
| Септическая интоксикация | 2 | 50,0 | 1 | 50,0 | — | — | 3 | 42,8 |
| Инфаркт миокарда | — | — | — | — | 1 | 100,0 | 1 | 14,3 |
| ДВС-синдром | 1 | 25,0 | — | — | — | — | 1 | 14,3 |
| Печеночно-почечная недостат. | 1 | 25,0 | — | — | — | — | 1 | 14,3 |
| Всего | 4 | 100,0 | 2 | 100,0 | 1 | 100,0 | 7 | 100,0 |

Чаще выраженная гипотония развивается при передозировках МА. Поэтому следует избегать превышения максимально допустимых дозировок МА и их концентраций. Чем распространение области РА, тем в большей степени отключаются симпатические волокна.

Прекращение симпатической иннервации сосудов приводит к их расширению и накоплению в них крови. Соответственно сокращается венозный возврат к сердцу и уменьшается сердечный выброс. Обычной компенсаторной реакцией при подобных состояниях служит увеличение частоты сердечных сокращений. Внезапная реактивная тахикардия возникает под воздействием усиливающего нерва сердца, который получает нервные волокна из симпатических сегментов Т₃-Т₅. Блокада верхних грудных нервов не только предупреждает внезапное увеличение сердечного ритма, но и активизирует блуждающий нерв, что приводит к замедлению сердечного ритма. В наших наблюдениях выраженная гипотония отмечалась приблизительно с одинаковой частотой при ЭА и СА, соответственно, в 4,32% и 4,31% случаев, в отличие от СЭА, при которой выраженная гипотония отмечалась только у 1,55% больных. На наш взгляд, сравнительно редкое развитие выраженной гипотонии при СЭА можно объяснить несколько меньшей, в сравнении со СА, дозой спинально вводимого МА.

Методики ЭА и СА влияют и на характер развития гипотонии. Так, если при СА гипотония развивается резко в течение первых минут после анестезии, то при ЭА развитие гипотонии носит плавный характер, а время, необходимое для этого, обычно составляет 5-15 минут. При этом у анестезиолога имеется возможность проводить ее коррекцию. Общепринятые методики профилактики гемодинамических осложнений РА – ускоренная инфузия [3, 4] и использование вазоконстрикторного действия адреномиметиков (мезатон, эфедрин).

Как видно из таблицы 2, выраженная брадикардия отмечалась только у тех больных, у которых проводилась ЭА (у 2,1% больных). Причиной выраженной брадикардии при ЭА является или ошибочное попадание МА в кровеносные сосуды, или же внутрисосудистая абсорбция больших доз МА из эпидурального пространства [1]. Другая причина брадикардии – это, как указывалось выше, блокада сердечных симпатических волокон (Т₃-Т₅), происходящей при тотальной спинальной анестезии или при чрезмерно высоком распространении верхнего уровня блока. Независимо от причины, брадикардия при РА устраняется внутривенным введением атропина (метацина) или эфедрина в соответствующих дозировках.

Сравнительно частое развитие гипотонии у геронтологических больных, в сравнении с лицами молодого возраста, обусловлено также возрастными анатомическими особенностями эпидурального пространства. Распространенный, эпидуральный блок чаще всего бывает проявлением относительной передозировки с неверной оценкой сегментарной дозы раствора МА [2, 5]. Обычно он отмечается у лиц пожилого и старческого возрастов, так как для них характерно наличие сопутствующего атеросклероза, уменьшение абсолютного объема эпидурального пространства, и затрудненность оттока из него из-за "заращения" межпозвонковых отверстий. Данное осложнение может проявиться клинической картиной, сходной с тотальной спинальной блокадой, но отличается более поздним сроком возникновения. Повышенная индивидуальная чувствительность к МА проявляется сонливостью, тошнотой, рвотой, мышечным трепором и др. При тяжелом течении бывают судороги, особенно мимической мускулатуры, сердечно-сосудистые нарушения, потеря сознания – подобно генерализованной реакции, наблюдавшейся при внутрисосудистом введении МА, но с более поздним сроком возникновения.

При проведении СА, как правило, на фоне интенсивной инфузционной терапии используется периодическое введение малых доз сосудосуживающих препаратов. Поэтому, на результаты исследования влияет и время регистрации АД. Ввиду этого мы, под термином "выраженная гипотония" понимаем снижение показателей среднего АД более чем на 40% от исходных значений, определяемых в тот период анестезии, который, как минимум, на 5 минут удален от последнего в/в введения дозы вазопрессора.

Одной из характерных особенностей РА являются постпункционные цефалгии. В наших наблюдениях постпункционные головные боли отмечались у 3-х больных после СА (0,92%) и 1-го больного после ЭА (0,11%). Патофизиологическая основа этого осложнения заключается в истечении большого объема спинномозговой жидкости (ликворрея), снижении давления ликвора (в том числе и в головном мозге) и тракции структур головного мозга [5, 7, 13, 14]. Следует избегать больших потерь ликвора, так как это может служить причиной сильных головных болей в послеоперационном периоде. При ЭА головные боли всегда являются следствием нечаянной пункции твердой мозговой оболочки (как и в нашем случае).

При этом большой диаметр эпидуральной иглы способствует истечению значительного объема ликвора. Выявленная нами небольшая частота постпункционных цефалгий подтверждает данные литературы, указывающие на то, что постпункционные головные боли у пациентов пожилого и старческого возраста, в сравнении с молодыми людьми, наблюдаются значительно реже [8].

К отличительным признакам и симптомам постпункционных головных болей относятся их характер (постоянные, тупые, пульсирующие), локализация (область затылка, лба, вся голова), уменьшение их интенсивности в положении больного на спине, после приема анальгетиков, их усиление в положении больного сидя или стоя (постуральный характер) и сопутствующие изменения: нарушение ориентации в пространстве, шум в ушах, светобоязнь, скотомы. По обобщенным статистическим данным, частота их возникновения колеблется от 2,0 до 16,0% [2,5,6,7]. Имеется прямая зависимость частоты и интенсивности головных болей от величины перфоративного отверстия. Наиболее важным фактором признается диаметр спинальной иглы (используемой для СА и СЭА): чем больше диаметр, тем сильнее головные боли. Их частота значительно снижается, если при лumbальной пункции срез иглы располагается параллельно ходу продольных волокон твердой мозговой оболочки [2,7]. По данным некоторых авторов, использование спинальных игл карандашного типа ("pencil-point") диаметром 25G и меньше приводит к снижению частоты головных болей до 2-3% и болей в спине - до 1-2% [5,9,13]. Для профилактики головных болей рекомендуется использовать для пункции самые тонкие иглы, желательно со срезом типа pencil point, не допускать истечения больших количеств ликвора, использовать небольшие объемы МА [5].

Как видно из таблицы 2, неврологические проявления после РА в виде синдрома "cauda equina" у наших больных отмечались: при ЭА у 1,77%, СА – у 2,15% и СЭА – у 0,52% больных. Патогенетической причиной синдрома "конского хвоста" являются химические или травматические повреждения спинномозговых нервных волокон. Чаще всего они проявляются различной степени выраженности нарушений чувствительности, такие как ощущения жара, зуда, жжения, болей, спазмов, окочености, онемения, ощущаемых в различных отделах нижних конечностей. Указывают, что в происхождении "малых неврологических осложнений" имеет значение не только специфическая реакция нервных образований на воздействие раствора МА, нарушение кровообращения спинного мозга в результате гипотензии во время РА, возможное наличие химических загрязнителей в растворах МА (следы моющих средств), травматическое повреждение нервной ткани иглой или катетером, но и такие факторы, как хирургический стресс, оперативные разрезы, нефизиологическое положение больного на операционном столе, а также гиподинамия в ближайшем послеоперационном периоде [1]. Обычно вышеуказанные жалобы самопроизвольно исчезают в течение нескольких дней или недель после операции. Более серьезные неврологические осложнения возможны после травматических повреждений спинного мозга и его корешков, что выражается появлением парестезии, острой боли, сопровождающейся мышечными подергиваниями или резкими движениями нижних конечностей. Выраженность травмы и ее последствия возрастают, если МА вводится непосредственно в вещество мозга, либо в его корешок. При повреждениях спинномозговых нервов возможно развитие радикулитов с парестезиями или остаточных параличей с нарушениями функции тазовых органов [2,5]. Прямое повреждение нервных волокон спинного мозга возможно при спинальной пункции выше уровня L₁. Появление парестезии служит сигналом для прекращения манипуляции и необходимости изменения положения иглы, в противном случае введение раствора или катетера может вызвать на этом месте травму нервного корешка. В наших наблюдениях мы ни у одного больного не наблюдали развития серьезных неврологических осложнений.

В контексте проведения РА у урологических геронтологических больных большое значение имеет необходимость профилактического использования антикоагулянтов, проводимого с целью профилактики постоперационных тромбоэмболических осложнений. Известно, что у больных, получающих антикоагулянты, часто возникают спонтанные субарахноидальные и эпидуральное геморрагии. Повреждение стенок сосудов при пункции усиливает кровотечение, особенно у больных с коагулопатией. Следовательно, больным с коагулопатией, а также больным, получающим лечебные дозы антикоагулянтов, с профилактической целью допустимо применение только малых доз препаратов

низкомолекулярных фракций гепарина (фраксипарин, клексан), введение которых начинают за 12 часов перед операцией и повторяют 1 раз в сутки [15].

По данным литературы, инфекция и химические реагенты представляют большую опасность развития бактериального или химического менингита или арахноидита [2,5]. Профилактика тяжелых неврологических осложнений (гнойные менингиты, эпидуриты) во многом зависит от соблюдения правил асептики и антисептики, так как несоблюдение этих правил может стать причиной серьезных неврологических осложнений, типа асептического менингита, спинномозговых и эпидуральных абсцессов. В наших наблюдениях мы ни у одного больного не наблюдали инфекционно-гнойных осложнений РА.

Как видно из таблицы 2, аллергические реакции при ЭА, СА и СЭА отмечались, соответственно, в 0,33%, 0,92% и 0,52% случаях. Известно, что аллергические свойства у МА аминоамидного ряда минимальны или отсутствуют совсем. Аминоэфирные препараты (новокайн, прокайн) могут вызывать аллергические реакции, однако частота их развития невелика. Чаще системные токсические реакции на МА истолковываются как аллергические [5]. Наиболее тяжелой формой возможных при РА аллергических реакций является анафилактический шок, однако развития такого осложнения мы не наблюдали.

В таблице 2 также указаны осложнения, которые не всегда связаны с применением методов РА. Так, касаясь рвоты, в ближайшем послеоперационном периоде, следует отметить, что при РА тошнота и рвота у больных могут быть обусловлены гипотензией и неподавленной стимуляцией блуждающего нерва. При этом поддержание гемодинамики, блокада блуждающего нерва холинолитиками являются этиологически обоснованными мероприятиями при появлении этих осложнений. Следует отметить, что, как видно из таблицы 2, рвота и послеоперационный парез кишечника после РА отмечались крайне редко (менее 1% случаев). Также нехарактерными для РА являются осложнения со стороны системы дыхания: обострение хронического бронхита (1,0-1,85%) и пневмония (до 0,31%). Отмеченная относительная редкость осложнений со стороны дыхательной системы после операций под РА объясняется сохранением во время операции самостоятельного дыхания и нормальных рефлексов с горлами и голосовых связок, исключение раздражающего и токсического действия газонаркотической смеси на легочную паренхиму, сохранение естественной периодичности глубоких вдохов и эффективного кашлевого толчка. У больных, оперированных под РА, имеет значение и отсутствие характерной для общей анестезии постнаркозной депрессии дыхания, что предупреждает нарушение дренажной функции и развитие ателектазов, практически исключает возможность аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути, вероятность, которой у больных старше 60 лет значительно повышена вследствие недостаточности кардиального сфинктера и замедленной перистальтике кишечника.

Обращает на себя внимание и относительная редкость некоторых осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы: инфаркта миокарда (от 0% до 0,52% случаев) и тромбоэмболии легочной артерии (наблюдавшейся только у 1-го больного – 0,07%).

Анализ причин летальности геронтологических урологических больных, приведенный в таблице 3, также позволяет выявить несомненные достоинства РА. Общая смертность у геронтологических урологических больных, оперированных под РА, составила 0,49%. Основной причиной смерти (в 42,8% случаев) явилась септическая интоксикация. Другие причины смерти – тромбоэмболия легочной артерии, ДВС-синдром, печеночно-почечная недостаточность и инфаркт миокарда отмечались с одинаковой частотой (в 14,3% случаев). Ни у одного больного причина смерти не была непосредственно связана с методом РА, что указывает на высокую безопасность этих методов анестезии в плане возможности опасных для жизни осложнений. По данным литературы, в частности, при применении СА летальность составляет 0,05%, и, как отмечают авторы, опасность осложнений и летальность при этом методе анестезии не превышают таковых при эндотрахеальном наркозе [7,10]. Анализируя причины периоперационных осложнений можно прийти к выводу, что при РА, в отличие от методов общей анестезии с ИВЛ, при всех равных условиях существует достаточно четкая зависимость числа осложнений от тщательности соблюдения методологии РА. Для профилактики осложнений при проведении РА у геронтологических больных необходимо, прежде всего, дифференцированно подходить к отбору больных с ориентировкой на

рациональность именно этого способа обезболивания и на строгий учет противопоказаний к нему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавад-заде М.Д., Гаджимурадов К.Н. Эпидуральная анестезия и анальгезия в урологии.- Баку: Военное издательство, 1999, 256 с.
2. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Спинномозговая и эпидуральная анестезия.- СПб., 2000, 95 с.
3. Макаров О.В., Николаев Э.К. Малообъемная волемическая поддержка во время спинальной анестезии у пожилых пациентов, кардиоваскулярные эффекты гипертонического солевого раствора //Актуальные вопр. интенсивной терапии, 1999, № 4, с.23-25
4. Полехин А.Е., Межин В.Ю., Фёдоров В. А. и др. Гипертонический солевой раствор как компонент волемической поддержки в условиях спинально-эпидуральной анестезии / Актуальные вопросы медицины. Сборник научно-практических работ по материалам муниципальной клинической б-ши № 1.- Новосибирск, 2000, Т.4, с.70
5. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Шаповалова Н.В., Караваев Ю.Н. Эпидуральная блокада в современной анестезиологии и интенсивной терапии. - Воронеж, 1999, 191 с.
6. Светлов В.А., Козлов С.П. Опасности и осложнения центральных сегментарных блокад: I. Эпидуральная анестезия (ретроспективный анализ) // Анестезиол. и реаниматология, 2000, №5, с.84-93
7. Светлов В.А., Козлов С.П., Ващинская Т.В., Саркисова Н.Г. Субарахноидальная анестезия – пределы возможностей // Анестезиология и реаниматология, 1999, № 5, с.38-44
8. Шифман Е.М. Сто лет головной боли / Клиническая физиология постпункционной головной боли.- Петрозаводск, 1999, с.38-41
9. Chretien A., Martin R., Frigon C., Tetrault J.P. // Onset of spinal block is more rapid with isobaric than hyperbaric bupivacaine // Can J Anaesth., 2000, v.47, p.43-46
10. Christensen P.H., Johnstad B. Serious neurological complications associated with spinal /epidural anesthesia // Tidsskr Nor Laegeforen., 1998; v.118, p.244-246
11. Hurford W.E., Bailin M.T., Davison J.K. et al. Clinical Anesthesia. Procedures of the Massachusetts General Hospital / пер. с англ.-2001, с.268-290.
12. Mulroy M.F. Regional anesthesia: An Illustrated Procedural Guide / пер. с англ. М., Бином / Лаборатория знаний, 2003, с.12-23
13. Reina M.A., Lopez A., de Andres J.A. Hypothesis concerning the anatomical basis of cauda equina syndrome and transient nerve root irritation after spinal anesthesia // Rev. Esp. Anestesiol. Reanim., 1999, v.46, p.99-105
14. Rowley C., Jeyapalan I., Elton C.D. Postdural puncture headache after combined spinal-epidural analgesia and anesthesia // Br J Anaesth., 1998, v.81, p.658-659.
15. Yagi S., Hida K., Iwasaki Y. et al. Cervical epidural hematoma caused by cervical twisting after epidural anesthesia: a case report // No Shinkei Geka., 1998, v.26, p.627-632

SUMMARY

THE ANALYSES OF PERIOPERATION INCOMPETENCE ON GERONTOLOGY UROLOGY PATIENTS WHICH IMPLEMENTED REGIONAR ANESTHESIA

R.I. Nasirova

On 1422 gerontology urology patients which implemented regionar anesthesia (between 65-96 ages, 72,8% men, 27,2% women) were analyzed perioperation incompetence and on purpose of studying lethal condition. There were done different operations with epidural anesthesia (EA) on 903 patients and spinal anesthesia (SEA) on 194 patients with using urology operations. The results of research were showed that the hypotension (middle arterial tension was low than 40%) was observed. The general lethal was 0,49% on gerontology urology patients. The analyses of lethal structure was showed that gerontology urology patients which implemented regionar anesthesia the reason of death was the wide septic intoxication (42,8%). The other reason of death was tromboembolia of lungs, the syndrome of trombosis of blood in vessel.

Daxil olub: 03.09.2008

**BAKİ ƏHALİSİNİN TECİLİ VƏ TƏXİRƏSALINMAZ OTORİNOLARİNQOLOJİ TİBBI
YARDIMA MÜRACİƏTLƏLƏRİNİN YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

N. M. Nüseynov, F. B. Ağayev, H. M. Rüstəmova
Ə.Əliyev adına Azərbacan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Bakı

Tecili ve texiresalinmaz tibbi yardımın əhalinin sağlamlığının qorunmasında xüsusi rolü var [4,6]. Bu yardımın sənədlişdirilməsi müxtəlif istiqamətdə aparılır və onlardan daha önəmlisi tecili ve texiresalinmaz tibbi yardımın ildən ilə ixtisaslaşması hesab olunur [5,6]. Ədəbiyyatda bir sıra ixtisaslaşdırılmış tecili və texiresalinmaz tibbi yardımın (intensiv terapiya, kardiologiya, nevrologiya, pediatriya, toksikologiya, şok əleyhine və sair) həcmi və təşkili barədə məlumatlar var [1,2,4,5]. Otorinolaringoloji tibbi yardımın geniş yayılmasına baxmayaraq bu profili tecili və texiresalinmaz tibbi yardımın tələbat praktik öyrənilmişdir. Bunu nəzərə alaraq Bakı şəhərində əhalinin tecili və texiresalinmaz tibbi yardımına müraciətlərini araşdırmağı qarşımıza məqsəd qoymuşdur.

TƏDQİQATIN MATERIALI VƏ METODLARI Tədqiqatın materialları kimi tecili və texiresalinmaz tibbi yardım stansiyalarına, ambulator – poliklinika və stasionar müəsisişlərinə otorinolaringoloji profil üzrə müraciətlər istifadə olunmuşdur. Tədqiqatın müşahidə vahidi tecili və texiresalinmaz tibbi yardımına ectiyacı olan pasiyentdir. Müşahidə birbaşa metodla aparılmış, onun nəticələri keyfiyyət elamətlərinin analizi metodu ilə statistik işlənmişdir [3].

Cədvəl 1

**Tecili və texiresalinmaz otorinolaringoloji tibbi yardım üçün müxtəlif tip müalice
profilaktika müəsisişlərinə müraciətin əhalinin yaşından asılı dinamikası (%)**

| Yaş qrupları | Müraciətlər | | | hospitalaşdırılma |
|--------------|---|-------------|-----------|-------------------|
| | tecili və texiresalinmaz tibbi yardıma | poliklinika | stasionar | |
| 0-4 | 25,00 | 1,04 | 1,95 | 0,32 |
| 5-9 | 32,49 | 1,10 | 6,22 | 1,79 |
| 10-14 | 38,95 | 2,64 | 7,76 | 1,85 |
| 15-19 | 24,88 | 3,45 | 7,92 | 1,30 |
| 20-24 | 23,46 | 8,44 | 6,07 | 0,92 |
| 25-29 | 29,13 | 9,97 | 6,52 | 0,85 |
| 30-34 | 20,04 | 8,77 | 6,02 | 0,73 |
| 35-39 | 29,92 | 5,8 | 5,61 | 0,76 |
| 40-44 | 36,12 | 6,68 | 6,37 | 0,79 |
| 45-49 | 49,72 | 9,74 | 6,55 | 1,07 |
| 50-54 | 51,93 | 8,86 | 7,35 | 1,23 |
| 55-59 | 44,34 | 8,22 | 8,61 | 1,51 |
| 60-64 | 46,36 | 9,66 | 9,78 | 1,88 |
| 65-69 | 47,71 | 4,75 | 7,35 | 1,00 |
| 70-yüksek | 24,11 | 1,22 | 8,04 | 0,83 |
| Bütün əhali | 32,68 | 5,52 | 6,54 | 1,08 |

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Alınmış nəticələr 1- cədvəldə eks olunmuşdur. Otorinolaringoloji yardım tələb edən xəsteliklər (əsasən otorinolaringoloji orqanlara yad cismilərin düşməsi, burun qanaxmaları, qulağın və udlağın keskin ilhabı xəstelikləri, otorinolaringoloji orqanların travmaları və sair) ilə bağlı tecili və texiresalinmaz tibbi yardım stansiyalarına müraciətlərinin ümumi seviyyəsi 32,68 % olmuşdur. Bu göstəricinin seviyyəsi əhalinin ayrı – ayrı yaş qruplarında 20,04 -51,93% arasında tərəddüb edir , onun aşağı seviyyəsi 30-34, yuxarı seviyyəsi isə 50-54 yaş intervallarında müşahidə olunur. Tecili və texiresalinmaz tibbi yardım stansiyalarına müraciətlərin ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə seviyyəsi 0-14 yaşın intervalında artmağa, 15-39 yaş intervalında azalmaqla nisbi

stabilleşməyə, 40-54 yaş intervalında tekrarən artmağa, 50-69 yaş intervalında tekrarı azalmaqla stabilleşməyə meyllidir. Bu göstəricinin yaş dinamikasını dəqiqləşdirmək üçün cədvəldə verilən məlumatlar əsasında hamarlama (sürüşkən orta kəmiyyət) tədbiq edilmiş və ayırd etdiyiniz yaş qrupları üzrə (0-4 dən başlayaraq her 5 illik intervallarda) aşağıdakı nəticələr alınmışdır: 28,75; 35,72; 31,92; 24,17; 26,30; 24,59; 24,98; 33,02; 42,92; 50,83; 48,14; 45,35; 47,04%. Göründüyü kimi göstəricinin seviyyəsinin dinamikasında üç variant dəyişiklik: uşaq yaşlarında orta seviyyədə nisbi stabillik, 15-39 yaşlarda aşağı seviyyədə stabillik, 40 yaşdan sonra isə yüksək seviyyədə stabillik müşahide olunur.

Təcili və təxiresalinmaz tibbi yardım tələb edən xəstəliklərə bağlı poliklinikalara müraciətlerinin bütün əhali üçün orta seviyyəsi 5,52% təşkil etmişdir. Bu göstəricinin de seviyyəsi yaşla bağlı dəyişir, onun en aşağı seviyyəsi 0-4 yaşı uşaqlar, en yuxarı seviyyəsi isə 25-29 yaşlı insanlar arasında qeyd olunur. Poliklinikaya müraciətler 0-29 yaş intervalında dinamika artır, 20-64 yaş intervalında nisbi stabil qalır, 65 yaşdan sonra isə dinamika azalır. Hamarlananın nəticələri: (1,07; 1,87; 3,05; 5,95; 9,21; 9,37; 7,29; 6,24; 8,21; 8,54; 8,94; 7,21; 2,99; %) qeyd olunan dinamikanı təsdiq edir.

Təcili və təxiresalinmaz otorinolaringoloji yardımla bağlı xəstəxanaya getirilmiş pasiyentlərin sayı her 1000 əhaliye görə 6,54 təşkil etmişdir. 0-4 yaş intervalı istisna olmaqla digər yaş qruplarında göstəricinin seviyyəsi praktik stabil olmuşdur.

Bütün tibb müəsisieleri üzrə təcili və təxiresalinmaz otorinolaringoloji tibbi yardım üçün müraciətlerin seviyyəsi 2-ci cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi faktiki göstəricinin seviyyəsi yaşla vəqli əsəsən xaotik dəyişir, amma müəyyən qanuna uyğunluq izlemek mümkündür; 0-14 və 30-54 yaşlarda müraciətlerinin dinamik artması. Faktiki göstəricilərinin iki variantda hamarlanması tətbiq edilmişdir. Birinci variantda iki ardıcıl, ikinci variantda isə üç ardıcıl yaş intervalları üzrə göstəricilərinin orta kəmiyyətləri hesablanmışdır. Hemin nəticələri cədvəl 2-də əks olunmuşdur.

Cədvəl 2

Təcili və təxiresalinmaz otorinolaringoloji tibbi yardım üçün müraciətlerin yaş dinamikası (%)

| Yaş qrupları | Ümumi müraciətlerin seviyyəsi (%) | I-variant hamarlanmış müraciətlerin seviyyəsi (%) | II-variant hamarlanmış müraciətlerin seviyyəsi (%) |
|--------------|-----------------------------------|---|--|
| 0-4 | 27,99 | — | — |
| 5-9 | 39,81 | 33,90 | 39,05 |
| 10-14 | 49,35 | 44,58 | 41,80 |
| 15-19 | 36,25 | 42,80 | 41,19 |
| 20-24 | 37,97 | 37,11 | 39,95 |
| 25-29 | 45,62 | 41,80 | 39,95 |
| 30-34 | 34,83 | 40,23 | 40,59 |
| 35-39 | 41,33 | 38,08 | 41,78 |
| 40-44 | 49,17 | 45,25 | 52,17 |
| 45-49 | 66,01 | 57,59 | 61,11 |
| 50-54 | 68,14 | 67,08 | 65,11 |
| 55-59 | 61,17 | 64,66 | 65,04 |
| 60-64 | 65,8 | 63,49 | 62,26 |
| 65-69 | 59,81 | 62,81 | 52,99 |
| 70 və yuxarı | 33,37 | — | — |

I-ci variant hamarlama göstərir, ki 10-44 yaşlarda müraciətlerin sayı orta seviyyədə nisbi stabil olmuşdur. II –variant hamarlama 45 yaşa qədər göstəricinin orta seviyyədə, 45 yaşdan sonra yüksək seviyyədə stabil olmasını sübut edir. Beləliklə, əhalinin Təcili və təxiresalinmaz otorinolaringoloji tibbi yardım üçün müraciətleri yaşdan aslı müəyyən qanuna uyğunluqla dəyişir. Təcili hospitallaşma tələb edən otorinolaringoloji xəstəliklərin

səviyyəsinin əhalinin yaşı ilə bağlı dinamikasını 1-ci cedvelde verilen informasiyadan işləmək olur. Orta hesabla hər 1000 nəfərə görə 1,08 hospitallaşma hadisəsi qeyd alınır. Ayri-ayri yaş qrupları üzrə göstərici 0,32-1,88% intervalında deyisir. Şerti təsnifat aparmaqla hospitallaşma səviyyəsini dörd variantı (aşağı səviyyə 0,32-0,78%; 0,79-1,18% -orta səviyyə; 1,19-1,57% yüksək səviyyə və 1,58%-dən çox -en yüksək səviyyə) ayırd edilmişdir. Bu təsnifata müvafiq aşağı səviyyə 0-4; 30-34; 35-39 yaşı intervalları üçün seciyelidir. Göstəricinin en yüksək səviyyəsi : 5-9; 10-14;

60-64; yaşı intervallarında qeyd olunur. Onun orta səviyyəsi: 5-9; 20-24; 25-29; 40-44; 45-49; 65 və yuxarı yaşlarda müşaidə olunur. Yüksek səviyəli göstərici : 15-19; 50-54; 55-59; yaşı intervallarında alınmışdır. Beləliklə yuxarıda qeyd olunan əhalinin yaşı ilə bağlı təcili və təxiresalınmaz otorinolaringoloji tibbi yardımə tələbatının dəyişməsi hospitallaşma hadiselerində də özünü bürüzə verir. Otorinolaringoloji xidmətin təşkili üçün həmin qanuna uyğunluqların nəzərə alınması vacibdir.

NƏTİCƏLƏR: 1. Əhalinin təcili və təxiresalınmaz otorinolaringoloji tibbi yardımına bağlı müraciətlərin səviyyəsi 44,74% təşkil edir (müvafiq olaraq 32,68% təcili yardım stansionalarına, 5,52% ambulator — poliklinika müəsəsələrinə və 6,54% - xəstəxanalarla). Hospitallaşmaya ehtiyacı olan hadisələrin tezliyi – 1,08%-dir; 2. Təcili və təxiresalınmaz otorinolaringoloji tibbi yardımına bağlı müraciətlərin tezliyi əhalinin yaşından aslidir, əsəasen xaotik dəyişir, amma müəyyən qanuna uyğunluq mövcuddur (uşaq yaşlarında- orta , 15-39 yaşlarda- aşağı , 40 yaşdan sonra- yüksək səviyyəde stabililik). Riyazi hamarlaşma metodu ilə bu qanuna uyğunluğu dəqiqləşdirmək olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Агаларова Л.С. Объем и характер амбулаторно - поликлинической помощи, оказываемой врачами общей практики и участковыми терапевтами городскому населению // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2007, №1 , с. 26-29
2. Слепых Н.И., Лебедев И.В. Причины поздней госпитализации больных с острым заболеванием органов брюшной полости. // Здравоохранение Российской Федерации, 2001, №1, с. 27-28
3. Стептон Г. Медико-биологическая статистика. - М., 1994, 459 с.
4. Ширяева А.С. Медико- социальные проблемы острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в условиях крупного города: Автореферат дис.... канд мед. наук.- М, 1996, 20 с.
5. Щепин В.О., Ларионов Ю.К., Пономарева И.В. К вопросу о совершенствовании высокоспециализированной экстренной медицинской помощи // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2007, № 4, с. 38-40
6. Цымбал Д.Е. Сивнарев М. Киричок И.В. Пути совершенствования и критерии эффективности оказания экстренной медицинской помощи поврежденным в саратовской области // Проблемы социальной гигиены здравоохранения и истории медицины, 2006, № 3 , с. 43-46

SUMMARY

AGE-RELATED CHARACTERISTIC OF FAST AND URGENT
OTORHINOLARYNGOLOGICAL MEDICAL AID APPEALABILITY OF THE POPULATION OF
CITY BAKU

N.M.Guseynov, F.B.Agayev, G.M.Rustamova

It is investigated fast and urgent otorhinolaryngological aid appealability of the population in out-patient - polyclinic and stationary establishments. It is established, that general frequency of appealability makes - 44,74 %, including under clauses of fast and urgent medical aid - 32,68 %, on polyclinics - 5,52 % and on hospitals— 6,54 %. Frequency of hospitalization makes 1,08 %. Age-related characteristic of frequency of appealability are revealed and regularity are disclose : average level - for the children's population; a low level - for persons in the age of 15-39 years; the high level - for the population is more older than 40 years.

Daxil olub: 25.08.2008

СПОНТАННАЯ ГИПОХРОМНАЯ АНЕМИЯ КРЫС КАК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ДЛЯ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ ЦНС

М.С. Исмагилова

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В последние десятилетия, в связи с достижениями новейших медицинских технологий (экстракорпоральное оплодотворение, пролонгирование патологической беременности, реанимация новорожденных), особую актуальность проблема перинатальной патологии нервной системы. Одна из главных причин поражений ЦНС плода новорожденного разной степени выраженности является гипохромная анемия беременных.

Анемия у беременных не менее чем в 90 % случаев – это железодефицитная (ЖДА). Другие формы малокровия встречаются гораздо реже, с той же частотой, что и в популяции среди небеременных женщин. ЖДА – одно из наиболее частых экстрагенитальных заболеваний у беременных, при котором снижено содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо. В результате нарушается образование гемоглобина, возникает гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях. Актуальность изучения влияния анемии матери на состояние плода и потомства выражается в акушерско-гинекологической и медико-социальной проблеме, поскольку нарушения во время беременности – основная причина детской смертности и снижения рождаемости, особенно в Азербайджане в регионах, требующих наиболее быстрого прироста населения и сохранения его здоровья.

Возможность антенатальной фармакологической защиты от нарушений ЦНС плода впервые была доказана исследованиями В.Д.Аллахвердиева (1983), а в дальнейшем исследованиями М.Н.Алиева и сотрудников (1986-1990) при экспериментально моделируемых у беременных крыс патологических состояниях (влияния сыворотки больных шизофренией, алкоголя, иммунологических нарушений). Это создало предпосылки для разработки экспериментальной антенатальной фармакотерапии нарушений развития ЦНС при гипоксии, вызываемой гипохромной анемии.

В этой связи, целью настоящего исследования был выбор модели гипохромной анемии с возможностью дальнейшего воспроизведения беременности и обследования потомства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование было выполнено на 9 белых беспородных крысах самках массой 140-210 г и 26 полученных от них крысят.

Поставлены 3 серии экспериментов: I – контрольная 2 беременные крысы, потомство 14 крысят; II – 5 крыс, у которых модель гипохромной анемии получали методом хронических кровопусканий; III – 2 беременные крысы, со спонтанной гипохромной анемией, потомство 12 крысят. Хронические кровопускания осуществляли через день в течение 12 дней путем надреза хвостовой вены хвоста и забором от 1,7 до 2,1 мл крови.

Воспроизведение беременности, определение времени ее наступления тестирование крысят на 5 день и 10 день жизни производили согласно общепринятым методам.

На 20 день беременности крыс рассаживали в индивидуальные клетки. Животные I и III серии родили на 22 день беременности.

Для изучения влияния гипохромной анемии беременных крыс на постнатальное развитие потомства:

На 5 день жизни у крысят определяли массу тела; с помощью тестов удержания на горизонтальной веревочке и переворачивания на плоскости у них исследовали мышечную силу и координацию движений; определяли направленность первичных ротаций сразу после размещения крысят в открытом поле. На 10 день жизни определяли массу тела, подсчитывали количество пересеченных квадратов и реакцию избегания края. С пространственной ориентацией. Все указанные исследования проводили в первой половине дня при $t=20-22$ С и естественном освещении.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. При хронических кропусканиях содержание гемоглобина у подопытных животных снижалось со 141+9 г/л до 108+15 г/л на 12 день исследования. Однако ни у одного животного этой серии в последующие три недели воспроизвести беременность не удалось. Подобное нарушение репродуктивной функции может

быть связано с хроническим стрессированием животных, вызываемыми кровопусканиями. Воспроизведение беременности в сроки больше чем 3 недели, не отвечало целям настоящего исследования, т.к. гипохромная анемия имела обратное развитие. Во II серии были исследованы самки, у которых была выявлена исходная гипохромная анемия (содержание гемоглобина 99,5 г/л при 155 г/л в норме) при исследовании содержания гемоглобина в популяции интактных животных. Установлено, что гипохромная анемия вызывала нарушение внутриутробного развития потомства, тестируемого на 5 и 10 день жизни крысят. Отношение количества самцов к самкам среди потомства крыс I и III серии было одинаковыми и составляло соответственно 8/6 и 7/5. масса 5 дневных крысят, рожденных самками с гипохромной анемией была снижена и составила в среднем 6,1 г при 8,2 г в контроле. Отставание массы тела имело место у этих крысят и на 10 день жизни, 8,2 г при 11,9 г крысят I серии.

У большинства 5 дневных крысят III серии отсутствовала способность удерживаться на горизонтальной веревочке или значительно снижалось время удержания, что в среднем составило 0,54 с, при 6,1 с у крысят I серии.

У «гипохромных» крысят на 5 день имело место латерализация поведения. Если в контроле все потомства (100 %) демонстрировали симметричное поведение, то у крысят III серии симметричное поведение имело место в 25 %, правостороннее в 34 % и левостороннее в 41 % случаев. У «гипохромного» потомства укорачивалось время восстановления исходной позы при переворачивании на спину до 1,4 С по сравнению с 2,6 с у крысят I серии.

Тестирование поведенческих реакций у крысят на 10 день жизни позволило установить снижение двигательной активности у «гипохромных» по сравнению с интактными: количество пересеченных квадратов составило соответственно 4,1 и 9,4 если у всех 14 крысят I серии реакция избегания края была положительной (100 %), то у 66 % крысят III серии отрицательной, а у 34 % слабовыраженной. Таким образом, гипохромная анемия у беременных животных изменила антенатальный онтогенез потомства крыс. При отсутствии явлений эмбриотоксичности наблюдалось нарушение развития отдельных функций ЦНС независимо от пола потомства.

Известно, что гипоксические состояния беременных в клинике приводят к рождению детей с малым весом и подобное отставание массы тела, как правило имеет место и в раннем постнатальном онтогенезе [4]. Полученные в настоящем исследовании результаты полностью согласуются с этими данными. Недостаточное созревание в этих условиях нервной и мышечной систем, является причиной снижения мышечной силы и двигательной активности «гипохромных» крысят. Известно, что некоторые патологические процессы в ЦНС или прямо связаны с дисфункцией одного из полушарий, или имеют отношение к характеру межполушарной асимметрии, отличной от нормы. В этой связи латерализация поведения у потомства крыс является отражением нейротоксического эффекта гипоксии. Подобный эффект составляет основу дисфункции и дисрегуляции созревания ЦНС у крысят, рожденных от самок с гипохромной анемией. Такое предположение подтверждает и нарушение пространственной ориентацией у «гипохромного» потомства, для которой интегрированная работа обоих полушарий является абсолютно необходимой. Известно, что дети рожденные дефицитом функционального развития ЦНС демонстрируют гиперрефлексию [4]. В этой связи, можно полагать, что укорачивание времени восстановления исходной позы при переворачивании на спину у «гипохромных» крысят является отражением подобных процессов.

В целом, полученные результаты позволяют считать, что спонтанная гипохромная анемия, встречающаяся в популяции интактных белых лабораторных крыс может служить экспериментальной моделью для исследования антенатального и постнатального онтогенеза и разработки способов антенатальной фармакотерапии подобных состояний. Это имеет важное теоретическое и практическое значение. Вместе с тем экспериментальная модель гипохромной анемии вызванной хроническими кровопусканиями не является адекватной целям подобных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М.М., Аллахвердиев В.Д., Чобанов Н.Г. и др / Сборник науч. трудов: 60 лет АМИ им. Н.Нариманова. - Баку, 1990, с. 41-44

2. Алиев М.Н., Аллахвердиев В.Д. / Тезисы докладов III съезда фармацевтов Азербайджана.- Баку, 1988, с. 187-189
3. Аллахвердиев В.Д., Алиев М.Н. // Бюлл. Эксперт. Биол. и медицины, 1986, № 8, с. 150-153
4. Владимирова Е.Ю., Гусейнов Р.Г. / НИИ акушерства и гинекологии / Тез докладов.-Баку, 1986

SUMMARY

SPONTANEOUS HUPOCHROM ANEMY MICE AS EXPERIMENTAL MODEL OF ANTINATAL THERAPY DISTURBANCE OF CNS

M.S. Ismailova

There were 9 white mice with 140-120 g. mass and 26 there chlidren. The tests of behaovoral reaction the mice on 10th day allowed to determine the reducing of muvement activity on hypochrom on compared of 14 mice from I section. So that hypochrom anemy on pregnancy animal chaged the antinatal onthogenet of mice' children.

Daxil olub: 23.08.2008

ИММУННЫЕ ФУНКЦИИ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

K.B. Шахбазов

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) относится к заболеваниям, сопровождающимся нарушениями иммунореактивности и является фактором риска развития и неблагоприятного течения воспалительных заболеваний пародонта [3,4,5]. Известно также, что воспалительные заболевания пародонта возникают чаще и протекают менее благоприятно у лиц с изначальными дефектами иммунной системы. Поэтому, изучение спектра воздействия ИЗСД на иммунные функции пародонта имеет определенное значение, так как без устранения последствий подобного воздействия лечение воспалительных заболеваний пародонта практически обречено на неудачу [1,4,6,7,8].

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилось изучение иммунных функций пародонта у больных ИЗСД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Работу проводили на базах кафедры терапевтической стоматологии АМУ, Республиканского и городского эндокринолого-гипических диспансеров. Для исследования были отобраны 296 больных в возрасте от 15 до 72 лет с различными воспалительными заболеваниями пародонта. У всех больных собирали общестоматологический анамнез и проводили тщательный осмотр полости рта, при котором учитывали состояние слизистой оболочки щек, губ и языка, состояние десневого края, наличие свищей, абсцессов, наддесневых и поддесневых зубных отложений. Воспалительные явления в десне оценивали по гиперемии, отечности, кровоточивости, расшатанности зубов и наличия пародонтальных карманов.

Все больные были разделены на три группы. Первую группу ($n=92$) составили пациенты, длительно болеющие ИЗСД и находящиеся на инсулинотерапии. Вторую группу ($n=87$) составили больные с первичным ИЗСД, выявленном на стоматологическом приеме. Третью группу составили больные, не имеющие ИЗСД, из которых 74 пациента страдали воспалительными заболеваниями пародонта, а 43 человека не имели данной патологии.

Для характеристики состояния местного иммунитета полости рта использовали методы по определению лизоцима [4] и секреторного иммуноглобулина класса A (sIgA) [2]. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью критерия Стьюдента и критерия χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Проведенные нами исследования по определению активности лизоцима в ротовой жидкости различных групп пациентов дали следующие результаты (Таблица 1).

Таблица 1

Данные по активности лизоцима ротовой жидкости в разных группах пациентов

| Уровни активности лизоцима | Частота активности лизоцима в разных группах пациентов | | | | | | | | | |
|----------------------------|--|----------|--------------------|----------|-----------------------------|----------|-------------------------------|----------|----------------|----------|
| | 1-я группа n=92 | | 2-я группа n=87 | | 3-я группа с ВЗП n=74 | | 3-я группа без ВЗП n=43 | | Всего n=296 | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| > 70% | 4 | 4,3±2,1 | 16 | 18,4±4,2 | 30 | 40,5±5,7 | 9 | 20,6±6,3 | 59 | 19,9±2,3 |
| 61-70% | 9 | 9,8±3,1 | 16 | 18,4±4,2 | 16 | 21,6±4,8 | 26 | 60,5±7,5 | 67 | 22,6±2,4 |
| 51-60% | 16 | 17,4±4,0 | 30 | 34,5±5,1 | 12 | 16,2±4,3 | 6 | 14,0±5,4 | 64 | 21,6±2,4 |
| 41-50% | 35 | 38,0±5,1 | 12 | 13,7±3,7 | 10 | 13,5±4,0 | 2 | 4,7±3,3 | 59 | 19,9±2,3 |
| 31-40% | 20 | 21,7±4,3 | 9 | 10,3±3,3 | 4 | 5,4±2,6 | - | - | 33 | 11,2±1,8 |
| ≤ 30% | 8 | 8,7±3,0 | 4 | 4,6±2,3 | 2 | 2,7±1,8 | - | - | 14 | 4,7±1,2 |

Результаты обследования третьей группы пациентов, не имеющих воспалительных заболеваний пародонта, были приняты нами за нормативные данные. При этом за норму показателя активности лизоцима следует считать уровень 61-70%, так как он наблюдается у большинства пациентов – 60,5±7,5%. Одновременно с этим следует отметить, что определенной группе взрослого населения свойственны иммунодефицитные состояния. Так, в данной группе пациентов активность лизоцима в пределах 51-60% наблюдалась в 14,0±5,4% случаев ($\chi^2=2,17$; $p>0,05$), в пределах 41-50% в 4,7±3,3% случаев ($\chi^2=2,21$; $p>0,05$). В этой же группе у больных с воспалительными заболеваниями пародонта были представлены и более низкие уровни активности лизоцима, свидетельствующие о сбоях в иммунной системе. Нормальный уровень активности 61-70%, составляющий 21,6±4,8% случаев ($\chi^2=6,18$; $p<0,02$) последовательно снижается и достигает 2,7±1,8% случаев активности лизоцима менее 30% ($\chi^2=12,40$; $p<0,01$).

В второй группе пациентов с начальными, латентными стадиями ИЗСД в 18,4±4,2% случаев наблюдается повышенная (более 70%) активность лизоцима, и в стольких же случаях она находится в пределах установленной нами нормы (61-70%). Данный факт можно связать с тем, что у 19 из 87 пациентов этой группы (21,8±4,5%) имелись ранние, начальные стадии воспалительных заболеваний пародонта. У большинства пациентов этой группы активность лизоцима оказалась несколько сниженной и находилась на уровне 51-60% - 34,5±5,1% случаев ($\chi^2=5,79$; $p<0,02$). Частота более низких уровней активности лизоцима последовательно снижалась и в 4,6±2,3% случаев ($\chi^2=24,71$; $p<0,01$) была чрезвычайно низкой (менее 30%).

В первой группе пациентов с развернутой, длительно протекающей клинической формой ИЗСД активность лизоцима была особенно подавлена. Среди пациентов преобладал уровень активности лизоцима в пределах 41-50% - 38,0±5,1% случаев, достаточно частым был уровень в пределах 31-40% - 21,7±4,3% случаев ($\chi^2=5,84$; $p<0,02$), а также уровень менее 30% - 8,7±3,0% случаев ($\chi^2=6,07$; $p<0,02$).

С целью более наглядного выявления влияния активности лизоцима на дифференциацию основных нозоформ воспалительных заболеваний пародонта – гингивита и пародонтита, и формирования особенностей их клинического течения, были рассчитаны средние арифметические взвешенные значения для данного маркера иммунной системы. Легкие формы гингивита в первой и второй группах пациентов соответствуют выявленным нормальным уровням активности лизоцима – соответственно 63,6±1,9 и 65,7±1,8% ($p>0,05$). В третьей группе пациентов активность лизоцима превышает выделенные нормативы и составляет в среднем 84,3±2,1% ($p<0,001$). Такой же уровень в этой группе сохраняется и при средней и тяжелой формах гингивита - 85,7±2,6% ($p>0,05$) и 81,3±2,2% ($p>0,05$). Во второй группе пациентов уровень лизоцима при средней форме гингивита снижается до 61,4±1,6% ($p<0,001$) а при тяжелой форме – до 54,3±1,5% ($p<0,001$). В первой группе пациентов уровень лизоцима при средней форме гингивита составляет 54,5±1,8% ($p<0,001$), а при тяжелой форме –

42,0±1,4% ($p<0,001$).

Таким образом, средние показатели активности лизоцима при гингивите по группам в целом показывают, что при ИЗСД происходит угнетение иммунной функции полости рта. При этом, если в третьей группе пациентов средний показатель активности лизоцима составляет 83,4±2,3%, то во второй группе он снижается до 59,4±1,6% ($p<0,001$), а в первой группе - до 53,2±1,2% ($p<0,01$).

Более ощутимые изменения в показателях наблюдаются при пародонтите. При его легкой форме активность лизоцима находится в пределах средней нормы - 78,7±2,5%, при средней форме она снижается до 63,3±2,2% ($p<0,001$), а при тяжелой форме - до 52,4±2,4% ($p<0,001$). Расчеты средних показателей для нозоформ в целом показывают, что если при гингивите в третьей группе пациентов активность лизоцима находится в пределах нормы - 83,4±2,3%, то при пародонтите она уже снижается до 66,5±2,1% ($p<0,001$). Во второй группе пациентов при пародонтите активность лизоцима снижается в среднем до 47,3±1,6% ($p<0,001$), в первой группе - до 39,5±1,4% ($p<0,001$).

Далее нами было изучено содержание секреторного иммуноглобулина A (sIgA) в ротовой жидкости у различных групп пациентов. Определение уровня sIgA в ротовой жидкости показало его неоднозначность в наблюдаемых группах больных (Таблица 2).

Как видно из полученных результатов, наиболее благоприятная ситуация с показателями содержания sIgA в ротовой жидкости наблюдается в третьей группе пациентов при отсутствии воспалительных заболеваний пародонта. У значительной части больных этот показатель превышал 50 г/л, то есть был в норме у 76,7±6,5% пациентов. В тоже время обращает на себя внимание наличие в этой группе, считающейся здоровой в иммунном отношении, предвестников будущих инфекционно-воспалительных процессов в организме, в том числе и в пародонте. Свидетельством этого является то, что у 16,3±5,7% пациентов содержание sIgA было низким, в пределах 30-50 г/л ($\chi^2=31,60$; $p<0,02$), а у 7,0±3,9% пациентов - ниже 30 г/л ($\chi^2=1,87$; $p>0,05$).

Таблица 2
Данные по содержанию иммуноглобулина sIgA в ротовой жидкости в разных группах пациентов

| Группы пациентов | Нозоформы ВЗП | Число пациент. | Частота содержания sIgA | | | | | |
|--------------------|---------------|----------------|-------------------------|----------|-----------|----------|---------|----------|
| | | | < 30 г/л | | 30-50 г/л | | >50 г/л | |
| | | | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 1-я группа | Гингивит | 38 | 12 | 31,6±7,6 | 18 | 47,4±8,2 | 8 | 21,1±6,7 |
| | Пародонтит | 54 | 32 | 59,3±6,7 | 19 | 35,2±6,6 | 3 | 5,6±3,2 |
| | Всего | 92 | 44 | 47,8±5,2 | 37 | 40,2±5,1 | 11 | 12,0±3,4 |
| 2-я группа | Гингивит | 42 | 5 | 11,9±5,1 | 18 | 42,9±7,7 | 19 | 45,2±7,8 |
| | Пародонтит | 45 | 9 | 20,0±6,0 | 22 | 48,9±7,5 | 14 | 31,1±7,0 |
| | Всего | 87 | 14 | 16,1±4,0 | 40 | 46,0±5,4 | 33 | 37,9±5,2 |
| 3-я группа с ВЗП | Гингивит | 43 | 6 | 14,0±5,4 | 17 | 39,5±7,5 | 20 | 46,5±7,7 |
| | Пародонтит | 31 | 6 | 19,4±7,2 | 16 | 51,6±9,1 | 9 | 29,0±8,3 |
| | Всего | 74 | 12 | 16,2±4,3 | 33 | 44,6±5,8 | 29 | 39,2±5,7 |
| 3-я группа без ВЗП | Всего | 43 | 3 | 7,0±3,9 | 7 | 16,3±5,7 | 33 | 76,7±6,5 |
| | Итого | 296 | 73 | 24,7±2,5 | 117 | 39,5±2,8 | 106 | 35,8±2,8 |

В третьей группе пациентов с воспалительным заболеванием пародонта заметно уменьшается число случаев с нормальным содержанием sIgA (>50 г/л) - 39,2±5,7% ($\chi^2=15,40$; $p<0,01$) и одновременно возрастают случаи с низким содержанием sIgA (30-50 г/л) - 44,6±5,8% ($\chi^2=0,44$; $p>0,05$). В этой же группе заметно повышается и число случаев с очень низким содержанием sIgA (<30 г/л) - 16,2±4,3% ($\chi^2=14,08$; $p<0,01$).

Во второй группе больных также наблюдались низкие показатели sIgA, в частности при пародонтите, что было идентично данным, полученным в третьей группе пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Наиболее неблагоприятная ситуация с

показателями содержания sIgA наблюдалась в первой группе пациентов. В этой группе отмечалось незначительное число случаев с нормальным содержанием sIgA – $12,0 \pm 3,4\%$ ($\chi^2=16,63$; $p<0,01$). Число случаев с низким содержанием sIgA было почти таким же, как во второй и третьей группах пациентов, и составило $40,2 \pm 5,1\%$ ($\chi^2=1,23$; $p>0,05$). В этой группе превалировали случаи с очень низким содержанием sIgA – $47,8 \pm 5,2\%$ ($\chi^2=18,33$; $p<0,01$). В первой группе пациентов также наблюдалась четкая дифференциация уровней содержания sIgA. В частности, низкий уровень sIgA наиболее часто отмечался при гингивите, чем при пародонтите – соответственно $47,4 \pm 8,2\%$ и $35,2 \pm 6,6\%$ случаев ($\chi^2=1,38$; $p>0,05$). В то же время очень низкий уровень sIgA превалировал при пародонтите, по сравнению с гингивитом – $59,3 \pm 6,7\%$ и $31,6 \pm 7,6\%$ случаев ($\chi^2=6,89$; $p<0,01$) соответственно.

Отягчающее действие ИЗСД на иммунную функцию пародонта начинает проявляться при поэтапном развертывании клинической картины заболевания, когда, как показали наши исследования, уровень сахара в крови повышается и приобретает стойкий характер. Поэтому среди больных с ИЗСД выявлен наиболее низкий уровень содержания sIgA – в среднем $30,8 \pm 2,12$ г/л ($p<0,01$). При этом разница в показателях при гингивите и пародонтите приобретает наибольшее значение – $37,9 \pm 1,3$ г/л и $25,7 \pm 1,4$ г/л ($p<0,001$) соответственно.

Таким образом, полученные нами результаты объясняют причину высокой заболеваемости воспалительными заболеваниями пародонта среди больных ИЗСД, преобладание у них пародонтита с тяжелым, продолжительным и рецидивирующим характером течения, по сравнению с гингивитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибрагимова Т.И. Стоматологическая реабилитация больных при нарушениях метаболизма и регионарного кровотока, обусловленных соматическими заболеваниями // Рос.стом.ж., 2002, №1, с.12-14
2. Левин М.Я., Орехова Л.Ю., Антонова Н.Н., Софронов Б.Н. Иммунологические показатели слюны и крови при воспалительных заболеваниях тканей пародонта // Пародонтолог., 1999, № 2, с. 10-13
3. Орехова Л.Ю., Левин М.Я., Антонова Н.Н. Системный анализ местного иммунитета у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта при проведении профессиональной гигиены полости рта / Тр. 6-го съезда Стом. Асс. России.- М., 2000, с. 237-239
4. Орехова Л.Ю., Левин М.Я., Оганян Э.С. Динамика иммунологических показателей ротовой полости при лечении воспалительных заболеваний пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом // Стоматол., 2002, №1, с.42-46
5. Gotliegen R. Diabetes and periodontal disease.// J. Periodontol., 1999, p. 161-163
6. Schmidt A.M., Weidman E., Lalla E. et.al. Advanced glucation and products (AGEs) induce oxidant stress in the gingival: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes // Journal of Periodontal Research. 1996, v.31, p. 508-515
7. Straka M. Parodontitis and osteoporosis // Progredent. 2001, N 2, p. 6-8
8. Westfelt C., Rylander H., Blohme G., Jonasson P., Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years // J.Clin.Periodontol, 1996, 23, p. 92-100

SUMMARY

IMMUNE FUNCTIONS OF PARODONTIUM IN PATIENTS WITH INSULIN DEPENDENT DIABETES

K.B. Shahbazov

296 patients have been examined higher than 15 years old. The received results reflect fact, that at insulin dependent diabetes (IDD) suppression of immune system of an oral cavity takes place, that influences on activity of lysozyme in a saliva, is especial at patients with deployed, is lingering, proceeding clinical form of IDD. In addition to that, easing of immune function of parodontitis, visualized by retrogression in a level of sIgA in an oral liquid of examined patients, results in increase of disease by inflammatory diseases of parodontium.

The results received by us explain the reason of high morbidity with inflammatory diseases of parodontium among patients with IDD, prevalence at them by parodontitis with heavy, prolonged and recurrent character of disease course, in comparison with gingivitis.

Daxil olub:01.08.2008

ЗОЛЕНДРОНОВАЯ КИСЛОТА (ЗОМЕТА) В ЛЕЧЕНИИ КОСТНЫХ МЕТАСТАЗОВ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т.Н. Мусаев, А.Х. Керимов, А.М. Ализаде

Национальный центр онкологии, г. Баку

В структуре онкологической заболеваемости на долю рака предстательной железы (РПЖ) по данным различных авторов приходиться от 9 до 10,2%. Минимальная доля РПЖ среди стран СНГ приходится на долю Туркмении, Таджикистана и Азербайджана, что составляет соответственно 1,2, 1,9, 2,3% от всех злокачественных новообразований у мужчин [2,4]. В Азербайджане 80% больных диагностируется на более поздних стадиях заболевания.

Несмотря на совершенствование методов диагностики и внедрение программ, направленных на активное выявление РПЖ на ранних стадиях, количество больных с запущенными формами заболевания остается высоким. Около 60% больных РПЖ ко времени установления диагноза уже имеют генерализованный процесс, который проявляется наличием удаленных метастазов. Частота метастазирования в кости по данным различных авторов составляет 50% [3,5,7].

Основное место в лечении диссеминированного РПЖ принадлежит гормональной терапии. Хроническая андрогенная супрессия может вызывать снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ), тем самым, потенцируя риск возникновения патологических переломов (ПП) у данной категории больных [4,8,9]. Количество костных метастазов (КМ) является прогностическим фактором [6,11]. Частота патологически переломов костей у мужчин, страдающих РПЖ, имеет обратную связь с общей выживаемостью, независимо от наличия других прогностических факторов, таких как стадия болезни, оценка по шкале Глиссона и уровень простатспецифического антигена (ПСА) до лечения [11]. Кроме того, наличие КМ предполагает необходимость оперативных вмешательств на костях, применение лучевой терапии (ЛТ), а также необходимость назначения сильнодействующих анальгетиков, т.е. проведения паллиативной помощи.

В последние годы, в совокупности с другими методами, бисфосфонаты прочно вошли в арсенал лекарственных средств, используемых при лечении метастазов в кости. Из существующих, в настоящее время бисфосфонатов наиболее высокой активностью в отношении костной резорбции обладает Золендроновая кислота (зомета), имеющая в циклической боковой цепи два атома азота [12,13]. Принципиально важным для клиницистов является тот факт, что зомета может быть назначена для лечения всех типов костных метастазов, так как часто этот процесс носит смешанный характер, т.е. имеются как остеолитические, так и остеобластические метастазы [1,10,14]. Изучение действия данной группы препаратов остается актуальным у больных РПЖ с поздними стадиями заболевания и различным клиническим течением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование проводилось в НЦО МЗ Азербайджанской Республики. В исследование по изучению эффективности зометы были включены 39 пациентов РПЖ, чувствительных к гормонотерапии и имеющих метастазы в кости, обратившихся в центр в период с 2005 по 2007 гг. Срок наблюдения после проведенной терапии, составил от 6 месяцев до 1 года. Больных со стадией T3bNxM1 было 15(38%). Со стадией T4N1M1-11(28%) пациентов и, 13(34%) со стадией T4N2M1. 12 пациентов было в возрасте от 51 до 60 лет. Возраст 19 пациентов был от 61-го до 70-ти лет. 8 пациентов были старше 70 лет. Двухсторонняя орхэктомия проведена 17(43,5%) больным, медикаментозная кастрация у 22(56,5%) больных. Медикаментозная кастрация проводилась аналогами ЛГРГ (Золадекс). Уровень ПСА от 20 до 50 нг/мл отмечен у 11(28%) больных со стадией T3bNxM1. ПСА от .50 до 100 нг/мл было у 5(12,8%), пациентов со стадией T3bNxM1 и T4N1M1. Показатель ПСА более 100 нг/мл у 23(59%) больных. Стадия болезни у этих больных была T4N2M1. В целях паллиативного лечения в сочетании с зометой все больные получали андрогенную депривацию. У 8-ми пациентов на 6-ом месяце лечения развилась резистентность к проводимой той или иной схеме гормонотерапии, в связи с чем, эти больные были переведены на вторую линию гормонотерапии (монотерапия Косадексом 150 мг).

Золендроновую кислоту вводили в дозе 4 мг в виде 15-минутной внутривенной инфузии 1 раз в 4 недели. Отмечено значительное уменьшение болевого синдрома после 8 введений зометы у 28(73%) пациентов, у которых до начала терапии был выраженный болевой синдром, не купирующийся сильнодействующими анальгетиками. При этом необходимо отметить, что 11(27%) пациентов до начала терапии не нуждались в приеме обезболивающих средств. У этих же 11 пациентов по данным обследований были выявлены единичные метастазы в костях. Безболевой период при этом длился 27-28 дней. Лучевую терапию в этой группе получали только 2(5,1%) пациента. По данным компьютерной и магниторезонансной томографии, сцинтиграфии костей скелета и рентгенологического исследования, стабилизация остеодеструктивного процесса отмечена у 34-х (89%) пациентов. У 54%(21) пациентов этой группы выявлены признаки репарации, т.е. склероза MTS в имеющихся очагах деструкции через 8 месяцев терапии зометой. Появление новых очагов, зарегистрировано у 5(11%) пациентов. Патологических переломов в течении 8 месяцев у больных, получающих лечение зометой не зафиксировано.

Параллельно с оценкой плотности костей у пациентов определяли показатель кальция и уровень щелочной фосфатазы, как основных показателей костной резорбции, до начала, а затем после 3, 6 и 8-го курсов терапии зометой. У 35(73%) пациентов изначально был высокий показатель кальция в крови, который составил 2,33-2,48 ммоль/литр. Ежемесячно на фоне проводимой терапии оценивалась динамика кальция. Нормокальциемия у больных достигалась на 7-8 сутки после каждого введения препарата в течении первых 3-х месяцев. Стойкой нормокальциемии удалось достичь у 27 пациентов уже на 3-ем месяце лечения. Изучая динамику кальция в последующие месяцы (6-ой и 8-ой курс лечения) у 38 пациентов также была отмечена стойкая нормалькальциемия. Показатель кальция при этом составил 2,22-2,24 ммоль/литр. У 1(2,5%) больного отмечалась гипокальциемия (2,17 ммоль/л), которая корректировалась пероральным приемом препарата Ca-D3 никомед. Показатели щелочной фосфатаазы у всех 39 больных были повышенны. До начала лечения у 28(71%) пациентов уровень ЩФ составил от 600 до 1200 ед/л. У остальных 11(29%) пациентов было умеренное повышение ЩФ. Уровень ЩФ в крови при этом составил от 300 до 600 ед/л. Динамика ЩФ в крови аналогично, как и показатель кальция в крови, изучалась после 3-го, 6-го и 8-го курсов терапии. Уже после 3-го курса у 34(87%) пациентов отмечалось значительное снижение уровня ЩФ в крови до отметки 250-300 ед/л. В последующие месяцы у больных не отмечалось повышения уровня ЩФ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Объективный эффект терапии золендроновой кислотой оценен у всех 39 пациентов. Результаты оценивали после 8 введений зометы на основании данных МРТ, сцинтиграфии и рентгенологического исследований. В ходе исследования проводили мониторинг безопасности, регистрировали нежелательные явления. Следует отметить хорошую переносимость зометы. Ни у одного больного не было зарегистрировано каких-либо серьезных токсических реакций. Из возможных нежелательных эффектов у 19(51,5%) пациентов наблюдалось усиление болей и появление гриппоподобного синдрома в день введения препарата. Эти явления самостоятельно купировались на 2-3-и сутки.

В группе больных, у которых до начала лечения отмечался выраженный болевой синдром, 8(20%) пациентов смогли отказаться от ежедневного приема анальгетиков, в том числе наркотических. Остальным 20 пациентам требовался лишь периодический прием анальгетиков. Необходимо также отметить, что больные, получающие лечение зометой не нуждались в проведении локальной лучевой терапии. Явлений компрессии спинного мозга и патологических переломов у больных, получающих лечение золендроновой кислотой в дозировке 4 мг не наблюдалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Анализ результатов лечения бисфосфонатами третьего поколения продемонстрировал значительное уменьшение количества больных, у которых не развились костные осложнения, определяемые как: появление патологического перелома, компрессии спинного мозга. Также снизилась необходимость в лучевой терапии и ортопедического вмешательства у больных, получающих зомету. У преобладающего числа пациентов увеличилось время до появления первого костного осложнения и уменьшился риск развития осложнений. Не смотря на то, что общий уровень боли у всех больных возрос по мере прогрессирования заболевания, он был значительно ниже у пациентов, получавших зомету в

сравнении с группой пациентов получающих бисфосфонаты II и III поколений. Единственными побочными эффектами являются слабость, анемия, миалгия и лихорадка. Эти симптомы могут возникать непосредственно после введения препарата и хорошо поддаются коррекции. Более того, зомета в дозе 4 мг безопасна и хорошо переносится у пациентов с компенсированной и субкомпенсированной почечной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Д.А. Современные подходы к методам радиотерапии рака молочной железы и влияние некоторых физико-биологических параметров на результаты лечения // Азербайджанский журнал онкологии и гематологии, 2005, №1, с.5-17.
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2003 году.- М., 2004
3. Калякин О.Б., Матвеев Б.П., Матвеев В.Б., Русаков И.Г. и др. Зомета в терапии рака предстательной железы с метастатическим поражением костей на фоне андрогенной депривации (Результаты Российского многоцентрового исследования) // Онкоурология, 2007, №2
4. Матвеев Б.П. Клиническая онкоурология.- М., 2003
5. Матвеев Б.П., Калякин О.Б., Матвеев В.Б. и др. зомета в лечении больных распространенным раком предстательной железы (Результаты Российского многоцентрового исследования) // Современная онкология, 2004, № 6(3)
6. Bogdanos J., Karamanolakis D., Tenta R. et al. Endocrine autocrine survival factor activity of bone micro-environment participates in the development of androgen ablation and chemotherapy refractoriness of prostate cancer metastasis on skeleton / Endocr Relat Cancer.- 2003
7. Keller ET, Brown J. Prostate cancer bone metastases promote both osteolytic and osteoblastic activity// J Cell Biol., 2004, v.91, p.718-729
8. Loblaw DA, Mendelson DS, Talcott JA, et al. American Society of Clinical Oncology recommendations for the initial hormonal management of androgen-sensitive metastatic, recurrent, or progressive prostate cancer// J Cell Biol., 2004, v.22, p.2927-2941
9. Martel CL, Gumerlock PH, Meyers FJ, Lara PN Jr. Current strategies in the management of hormone refractory prostate cancer // Cancer Treat Rev., 2003, v.29, p.171-187
10. Ramaswamy B, Shapiro CL. Bisphosphonates in the prevention and treatment of bone metastases // Oncology, 2003, v.17, p.1261-1269
11. Saad F., Colerman R.E., Cook R. et al; Predictors of clinical outcome in patients with prostate cancer and bone metastases, prognostic significance of fractures and bone markers / Eur Urol Suppl.- 2006.
12. Saad F., Gleason D.M., Murray R. et al.; Zolendronic Acid Prostate Cancer Study Group. Long-term efficacy of zolendronic acid for the prevention of skeletal complications in patients with metastatic hormone-refractory prostate cancer // J Natl Cancer Inst., -2004, v. 96(11).
13. Saad F., Gleason D.M., Murray R. et al.; Zolendronic Acid Prostate Cancer Study Group. Zolendronic Acid Prostate Cancer Study Group. A randomized, placebo-controlled trial of zolendronic acid in patients with metastatic hormone-refractory prostate carcinoma // J Natl Cancer Inst., 2002, v. 94(19), p. 1458-68
14. Saad F, Schulman CC. Role of bisphosphonates in prostate cancer // Eur Urol., 2004, v.45, p.26-34

SUMMARY

ZOLENDRONE ACID IN TREATMENT OF BORN METASTASES OF CANCER OF PROSTATIC GLANDS

T.N. Musayev, A.K. Kerimov, A.M. Alizade

Based on the results of performed research ,it has been determined ,that Zometa is effective in the treatment of prostate cancer patients with bone metastases and in long-term stabilizing of metastatic cancer deposits in bone. Cumulative experience of using Zometa in the treatment of prostate cancer patients allows to consider prescribing of Zometa for all the patients with bone metastases as the standard therapy scheme;

Daxil olub: 12.8.2008

ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ САФЕНО-ФЕМОРАЛЬНОГО СОУСТЬЯ МЕТОДОМ ДОППЛЕРОГРАФИИ И УЛЬТРАЗВУКОВОГО КАРТИРОВАНИЯ ПОТОКОВ КРОВИ

А.А. Шамсаддинский, Т.А. Шамсадинская
Центр ангиологии и микрохирургии, г. Баку

Одно из основных направлений ультразвукового сканирования и допплерографического исследования – это тщательное изучение венозного кровотока.

При исследование венозной системы, где точные скоростные данные практически не используются, допплерографическое исследование в основном участвует в определении самого факта наличия кровотока и его направления.

ЦЕЛЬЮ исследования является определение изменения состоятельности клапанного аппарата от диаметра исследуемого сосуда.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В работу было включено 300 пациентов с разными степенями хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Обследование проводилось на аппарате Medison SONOASE Ex prime, линейным датчиком с постоянной непрерывной частотой от 2 до 6 Мг, зависимости от глубины залегания сосудов.

Из исследуемых больных женщины составили 203 пациента, что равноценно 67.6 %. Соответственно количество пациентов мужского пола составило 97 человек, в процентном отношении -32.3 %. Возраст больных варьировал от 20 до 80 лет, включая трудоспособный возраст. Все данные представлены в таблице 1.

Таблица 1
Распределение пациентов по группам.

| Возрастная категория | Пациенты женского пола | Пациенты мужского пола |
|----------------------|------------------------|------------------------|
| 20-30 лет | 42 человека | 7 человек |
| 30-40 лет | 44 человека | 15 человек |
| 40-50 лет | 47 человек | 17 человек |
| 50-60 лет | 34 человека | 21 человек |
| 60-70 лет | 23 человека | 25 человек |
| 70-80 лет | 3 человека | 6 человек |

Одной из самых важных по диагностической ценности зон является место формирования сафено-феморального соустья. Наиболее часто проксимальный отдел большой подкожной вены проектируется по биссектрисе угла, образованного бедренной артерии и паховой складкой. Ультразвуковое исследование этого венозного сегмента имеет характерный вид. Изредка встречаются случаи аномального впадения большой подкожной вены в общую бедренную, либо расположение сафено-феморального соустья на латеральной стенке общей бедренной вены, перед впадением в которую большая подкожная вена огибает общую бедренную артерию. Другим более редким представляется расположение приустьевого отдела большой подкожной между поверхностной и глубокой артериями бедра. Встречаются также случаи формирования соустья большой подкожной вены с поверхностной бедренной или наружной подвздошной венами.

Точная информация о строении сафено-феморального соустья позволяет хирургу предвидеть технические трудности во время проведения оперативного вмешательства.

При обследование соустья подкожных и глубоких вен, в первую очередь оценивают состоятельность клапанного аппарата с помощью функциональных проб.

Крайне сложно оценить ультразвуковую картину стадий С4, С5, С6 из-за разнообразия функциональных нарушений. Кроме того, обращало внимание увеличение объемного кровотока и уменьшение скорости линейного кровотока, что свидетельствует о увеличение диаметра сосуда и времени сброса крови. Диаметр исследуемого сосуда прямо пропорционален изменению в клапанном аппарате, таким образом при увеличение диаметра увеличивается и недостаточность. Что проследить наглядно на примере 2 нижеуказанных пациенток. На первом

рисунке у пациентки отмечается нормальный диаметр, соответственно международно принятым стандартам.

Существуют общепринятые параметры диаметра вен, которые отражены в таблице 2

**Таблица 2.
Международные параметры**

| Название вен | Диаметр в покое | Диаметр после Вальсальва маневра |
|---|--------------------------------------|-------------------------------------|
| Общая подвздошная вена | 8.3 +(-) 2.2 | 11.1 +(-) 2.8 |
| Бедренная вена | 5.9 + (-) 1.3 | 7.2 + (-) 1.6 |
| БПВ на 1 см ниже впадения в глубокую систему | 3.5 + (-) 0.9 | 4.3 + (-) 1.4 |
| МПВ (малая подкожная вена) | 1-3 мм | Не изменяется |
| Перфорантные вены | 2.1 (голень)- 2.5 мм бедро < 3.5 мм. | Не изменяется |

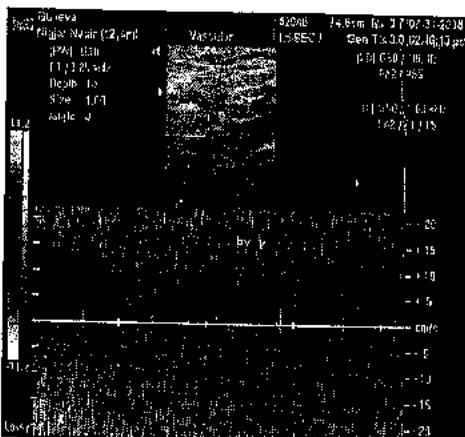


Рис. 1. Проведения функциональных проб и сканирования в B-flow режиме

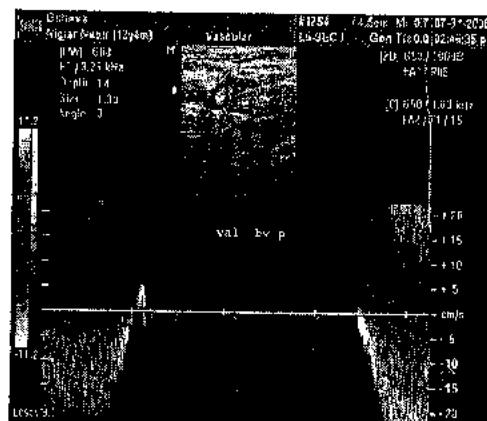


Рис. 2. После проведения функциональной пробы Вальсальва

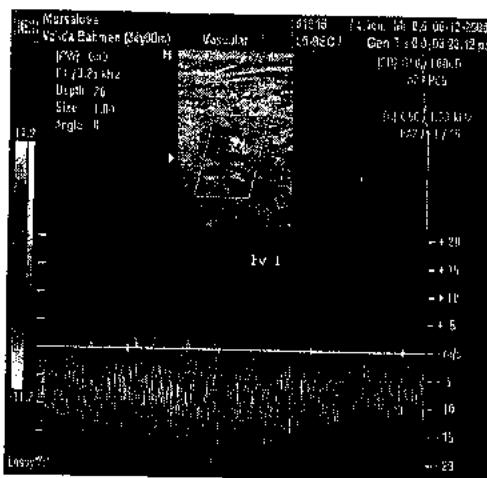


Рис. 3. Сафено-феморального союзья

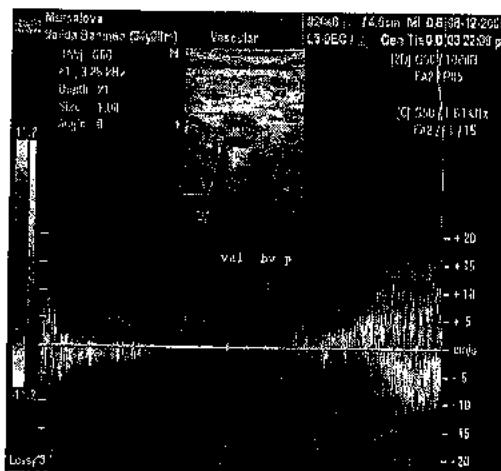


Рис.4.После мануальной пробы Вальсальва

После проведения функциональных проб и сканирования в B-flow режиме изменения стенок клапанов и клапанная недостаточность не была обнаружена (Рис.1)

Та же пациентка после проведения функциональной пробы Вальсальва. Соответственно

рефлюкс не обнаружен (Рис.2)

На следующем слайде в зоне сафено-феморального соустья можно проследить за увеличением диаметра вены на 1 мм (Рис.3)

Следующий слайд произведен после мануальной пробы Вальсальва (Рис.4). Вышеуказанный рисунок свидетельствует, что у пациентки в возрасте 34 лет обнаружена клапанная недостаточность II степени, связанная с увеличением диаметра v. Saphena magna.

Что является прямым показанием к кроссэктомии. В данном случае крайне важным является факт отсутствия прямой связи между возрастом и длительностью анамнеза пациентки со степенью хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Например вышеописанных пациенток были обследованы 300 пациентов, у которых прослеживалась прямая корреляционная зависимость нестолько с длительностью заболевания сколько с диаметром исследуемого сосуда. Соответственно в процессе исследования было установлено, что диаметр вен может изменяться в зависимости от положения пациента: стоя увеличиваться, лежа уменьшаться. Изменения диаметра варьировало от 1-до 2 мм у пациентов с начальной степенью заболевания, что составило 57 женщин-28% и 36 мужчин-37.1%. Диаметр от 3-8 мм наблюдался у больных с выраженной венозной недостаточностью, соответственно наблюдался рефлюкс, перфорантная недостаточность, некомпетентность клапанов. Все эти пациенты вошли в таблицу гемодинамической значимости, в количественном соотношении женщины составили 146 пациентов.

Эти данные позволили не только уточнить диагноз, но и позволят отобрать пациентов на склеротерапевтическое лечение.

Кроме того характер чувствительности и специфика исследований, а также их процентное определение были разработаны на основе данных таких авторов как: Darte (1997), Campbell (1997), Schultheiss (1997), Mercer (1998), Daher (2001) и изложены в таблице 3

Таблица 3
Дифференциация специфики и чувствительности исследований.

| | Сафено-феморальный сброс (%) | Сафено-поплитейальный (%) | Перфорантные вены(%) | Глубокие вены (%) |
|------------------|------------------------------|---------------------------|----------------------|-------------------|
| Чувствительность | 84.6 (71-95) | 71.2 (36-92) | 41.2 (29-51) | 29.2 |
| Специфичность | 82.7 (68-100) | 82.4 (53-93) | 59.6 (15-85) | 94.8 |

Таблица 4
Характеристика исследований

| Параметры | Цветной допплер | Дуплексное сканирование |
|--|-----------------|-------------------------|
| Доступность | ++ | |
| Легкость применения | ++ | |
| Оценка рефлюкса | + | +++ |
| Анатомическая идентификация и визуализация вен | - | +++ |
| Маркировка до операции | - | +++ |
| Объем исследования | ++ | +++ |
| Чувствительность и специфичность | + | +++ |

Положительные и отрицательные стороны этих исследований отражены в таблице 4

Все вышеизложенное позволяет утверждать, что комбинирование цветного допплерографического исследования и дуплексного сканирования дает прекрасные результаты и является золотым стандартом исследования пациентов с ХВННК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богачев В.Ю. Новые технологии диагностики и лечения варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дис.... д - ра мед. наук.- М., 1999.-32 с.
2. Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population. J Epidemiol Community Health. 1999;53:149-153.
3. Ramelet A.A. Место флеботропных средств в лечении заболеваний вен. Флеболимфология. - 2004. - № 10. - С. 11-15.

SUMMARY

THE FEATURES OF EXAMINATIONS OF SAFENO- FEMORAL ANASTOMOSIS BY
METHOD OF DOPPLEOGRAPHY AND ULTRASOUND PICTURES THE BLOOD FLOW
A.A. Samsadinskiy, T.A. Shamsadinskiy

The purpose was determining of condition valval apparatus from diameter of examining vessel. There were 300 patients with different degree of chronic venous competence of lower extremity. It was used Medison SONOASE Ex prime apparatus. So, this research allow to consist that the combination of colored doppleography examinations and duplex scanning give the excellent results. it is the gold standard of examining patients with chronic venous competence of lower extremity

Daxil olub: 10.09.2008

QORUYUCU HƏKİMLİK- PROFİLAKTIK TƏBABƏT İSLAMDİ İCTİMAİ
SAĞLAMLIĞIN ƏSASI KİMİ

K.Ə. Babayev
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

İnsan iki şeye görə ziyan içindedir: zaman və səhhet (Məhəmməd Peyğəmber)
Sağlamlıq heç də hər şey deyildir, lakin onsuz hər şey heçdir (Sokrat)

Azərbaycanlı filosof S.S. Xəlilov haqlı olaraq qeyd edir: «Qədimdə əancaq Şərq var idi ve o bütöv idi. Yeni dövrde Qərb yarandı və dünya parçalanmış oldu (necə ki, dünya, insanı dəyerlər, ruhla bədən bir-birindən qoparılmış oldu K.B.); şərq ölkələrində yaşayanlar da tədricən Qərb deyerlərinin mənimseməyə başladılar. Ki,.. bu ..da... Şərqi özgələşməsi tendensiyasını yaratdı» [6].

Bu özgələşmə Şərq insanların həyat tərzində dəyişikliklər yaratmaqla mənəvi, fiziki sağlamlığında ciddi problemlər doğurdu.

Lakin qeyd edildiyi kimi son əsrlərdə Avropa təkçə Qərb deyerləri ilə yaşamağın mümkün olmadığına anlayaraq şərqi ekzotika kimi yox, həm də mənəvi bütövlüyü qayıdışın zəruri məqamı kimi baxmağa başlamışdır» [6].

Elmdə insan həyatının dəqiqən yoluñ güstəre biləcək etibarlı oriyentirlər tapmaq mümkün deyildir. Bu vəzifəni yalnız dini fəlsəfə yerinə yetirə bilər. Neotomistlərin təliminə gürə, ali həqiqət yalnız vəhy və dini iman yolu ilə dərk edilir ki, elm və fəlsəfə da üzgünən dənqyagürüşə əhəmiyyəti olan bətgən prinsipal nəticələrini bu dini imanla uzlaşdırmalıdır [5].

Dünya mədəniyyətinin en möhtəşəm abidələrindən biri olan Qurani-Kərim müsəlmanlığın dini-fəlsəfi, hüquqi qaynağı olmaqla yanaşı, həm də çox mühüm bir ədəbi-tarixi mənbədir... Quranın hele açılmamış, dərk edilməmiş ayələri isə bu gün insan idrakına sığşamayan gelecek elmi keşflərdən xəber verir. Həmin elmi keşflər, ixtiralar bir-bir yerinə yetdiyce Quran ayələrinin də əsl mezmunu, mahiyyəti tədricle anlaşıılır (3).

Bu baxımdan islam amilinin öne çekilməsinə tələbat yaranır.. Müasir dövrde elmi idrak qarşısında duran problemlər ne qədər derin və geniş olsa da, fəlsəfi təhlil süzgəcindən keçirilməli, həlli yolları axtarılmalıdır. Sosial - ictimai müstəvidə baş verən dəyişikliklər, eləcədə insanın sağlam həyat tərzini ilə bağlı problemlərə tibbi-sosial-gigiyenik və Qurani-Kərim nöqtəyi-nəzərindən birgə fəlsəfi, teoloji yanaşma artıq aktuallıq kəsb etməkdədir.

Avropa alimlərinin əsərlərində islamın tədqiq olunmasının aktuallığı, əmumbaşər mədəniyyətinə islam dəyerlərinin təsiri, töhfələri qarəzsiz etiraf olunmaqdadır

[10,11,12,13,14,16,18,20,21,22,23,24].

"Hazırkı şəraitdə İslamu tədqiq etmək aktualdır. Hələ də avropalılar bilmirlər ki, onlar islam mədəniyyətinə nələr borcludurlar.." [17].

Bu baxımdan İstər Şərqdə, İstər Qərbdə səmavi yazınlara xəsusilə Qurani-Kərimə məraciat olunaraq məgasir elmlə həməhənglik, inşah və cəmiyyətin maddi, mənəvi sağlamlığın profilaktik mühafizəsinin bəyan olunması Tibb Universitetində elmi ictimaliyətin bu istiqamətdə yaradıcı fəaliyyətinin vacibliyini eks etdirir.

İslamın tibbi baxışları ilə müasir tibbin nəzəri bazası arasında fəlsəfi komparativistik metod səciyyəvidir. Səmavi xeyirxahlığın insanlıqa zətdirilməsində fəlsəfə küməyə gəlir. Necə ki, Siseron fəlsəfəni xeyirxahlığın bələdzisi, həyat müəllimi adlandırdı. Bu gün elmlər arasında nəzərə çarpacaq bir yaxınlaşma hiss olunmaqdadır. Bu zərurət mövcud problemlər etrafında birgə emekdaşlıq tələbatından doğmuşdur. Vernadskinin geldiyi nəticə də bu gerçekliyi özündə eks etdirir: «Biz elmlərə görə deyil, məhz, problemlər istiqamətində ixtisaslaşmalıdır» Bəli, artıq din, fəlsəfə, təbabət mövcud problemləri birlikdə-vəhdətdə həll etməyə can atmalıdır [10].

Yeni metodoloji yanaşma (Vəhdət fəlsəfəsi) ilə tibbi, fəlsəfi, səmavi biliklərdə yer alan mənətlərin sintez olunaraq transformasiyası nəzəri təfəkkürün, səhiyyə mədəniyyətinin zənginlaşdırılmasındə mühüm amildir. Son səmavi biliklərin daşıyıcısı kimi Qurani-Kərimdə qorxutma, xəbərdarlıq, mahiyyətli, ayələr, sosial, əhəmiyyət, kəsb, edir. Qeyri-qanuni cinsi münasibətlərin qadağan olunmasına (17:32. "Zinaya yaxınlaşmayın, çünki o şox çirkin bir əmel və pis bir yoldur!") və aradan 1400 il keçməsinə baxmayaraq cinsi yolla yayılan xəstəliklərin başında duran QİÇS-in, asəb-ruhi, ürək-damar sistemi xəstəlikleri, alkoiqolizm, narkomaniya, suisid-intihar, abortun ictimai, exlaqi, eləcə də tibbi aspektde profilaktikası hələ də aktualdır.

Ictimai biliklər sistemi fəlsəfə ilə dəlil integrativ fəaliyyətdə olan, sosial gigiyena və səhiyyənin təşkili elmi təbabətin nəzəri baza rolunu yinəne yetirmək səhiyyənin profilaktik prinsipini özündə eks etdirmiş olur.

Qoruyucu həkimliyin əsası olan xəstəliklərdən mühafizənin təməlinde "təmizlik" durur. Orta əsrlərde Avropaya sanitar-gigiyenik vərdişləri öyrətmüş, islam mədəniyyətində təmizlik əmr olunmuşdur:

9:108. "Allah pak olanları [özlerini] cismən təmizləyənləri, mənəvi qüsurlardan, çirkinliklərdən qorumağa çalışanları] sevər".

Qurani-Kərim və sünndə qoruyucu-profilaktik həkimliyə aid hökmərlər bu başlıqlar altında toplamaq mümkündür: 1.İnfeksiyon xəstəliklərdən qorunma; 2.Zərərlə qida və içkilərdən uzaq durma; 3.Bədən təmizliyi və vücut sağlığı; 4. Nizamlı qidalanma ilə sağlamlığı qoruma (S.Sağılı, A.Çankırı, O.Okçu, Y.Aabdülmejid, 1992).

Peyğəmbərin hədisləri arasında, bir müsəlmanının vücudunu, ağılini və ruhunu sağlam tutması, "Təmizlik imandandır; Təmizlik imanın yarısıdır; Din təmizlik əzərinə qurulmuşdur; mədə xəstəlik yuvasıdır, qan aldırmaq da baş əlacıdır; hər xəstəliyin temiz və halal maddelərdən elde ediləcek bir əlaci vardır; Ümmətim üçün en qorxduğum şey qarın böyüklüyü və tembellikdir; dişlerinizi fırçalayın; evlerinizi təmiz tutun" kimi geniş çağrı yanında vücut, geyim, yaşılanan mühit və yol təmizliyi, xəstələrin müalicədən qaçmaması gərəkliliyi, xəstə ziyyərəti üzərində de durulmuşdur [7].

Orta əsrlər Şərq təbabətinin inkişaf tarixinə nəzər salanda məhz bu təfəkkürə sahib olan təbiblərin reseptlərində "Allah şəfa versin" (Huvallahu-ş-şəfi) yazılılığı görülməkdədir [4].

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Tedqiqatın nəzəri-metodoloji əsasını elmi idrakın forma və prinsipleri, təhlil, sintez və başqa metodlar təşkil edir. Qurani-Kərim təfsirləri, hədis, topluları, bu sahədəki mövcud nəzəri ədəbiyyat araşdırma üçün metodoloji baza olmuşdur. Həmçinin Respublikada ilk dəfə olaraq İslam dini mənəvi-exlaqi dəyerlerinin insan sağlamlığına təsirinin aşkarlanması, sağlam həyat tərzinin formalasdırılması və ictimai sağlamlığın mühafizəsində rolunun qiymətləndirilmesi məqsədilə aparılmış sosioloji sorğular tedqiqat materialına daxildir.

Din, fəlsəfə və təbabətin problem istiqamətində bir araya getirilməsi məqsədilə "Vəhdət fəlsəfəsi"- yeni metodoloji yanaşma kimi tətbiq olunmuşdur.

Seçmə üsulla aparılmış, tedqiqat nəticəsində alınmış rəqəm göstəricilərinin statistik

işlənməsi üçün χ^2 - meyarından (Pirsonun uyğunluq meyari) istifadə olunmuşdur [15]. Statistik analiz üsullarının [1,2,8,15,19] köməyi ilə hadisələr arasında arasında korrelyasiyon əlaqənin tapılması ve dispersion analizin tətbiqi, təsir göstəren islam dini amillərinin bir-biri ilə qarşılıqlı əlaqədə olaraq yaratdıqları mürekkeb kompleks içərisində her birinin ayrıca, heç bir amildən asılı olmayaraq, neticəvi elametə-sağlam həyat tərzinə, ictimai sağlamlığa göstərdiyi təsir gücünü hesablaşmağa ve müqayise etməye imkan vermişdir.

NƏTİCƏ VƏ MÜZAKİRƏLƏR. Sosiooloji sorğu əsasında müəyyən olunmuşdur ki, İslami həyat tərzi seçeneklər sağlamlığa təsir göstəren məlum risk faktorlarının aradan qaldırılmasına müvəffəq olmuşlar. Mehəz bu amil sehiyyənin vəzifələrindən birinin – fiziki sağlam ve mənəvi zəngin nəsl yetişdirilməsində əsas meyar sayıla biler.

Bir sözə teoloji günyagörüşüne əsaslanan həyat tərzi ilə genetik irsi qorumaq, mənəvi-psixoloji depressiyaya tolerantlıq, şəxsiyyətin sağlamlığının daha da möhkəmləndirilməsi istiqamətində yeni mərhəlenin əsasını qoyur..

Birfaktorlu dispersion analizin tətbiqi ilə müəyyən olunmuşdur ki, dini ayinləre riayət etmənin insanların zərərlərə qarşı iradelerinin artırılmasına təsir gücü xeyli yüksəkdir ($\eta_x^2 \pm m_{nx}^2 = 5,0 \pm 0,33\%$; $p < 0,001$).

Göründüyü kimi, hadisələr arasında əlaqə kəmiyyət dəyişmələrinin əsaslı keyfiyyət dəyişmələrinə keçməsi inkişafın ümumi, dialektik qanununa müvafiqdir. Kəmiyyət dəyişmələrinin yeni keyfiyyət halına keçməsi inkişafda əsaslı dönüşə sebəb olur. Yəni, stresse dözümlülüyə, zərərlərə qarşı iradənin artırılmasına dini ayinləre riayət etmənin təsir gücünün yüksək olması insanların sağlamlıq vəziyyətinin qənaətbəxş olma ehtimalını yaradır. Bir sözə, "kəmiyyət keyfiyyətə keçir". Dini ayinləre riayət etmə ilə sağlamlıq vəziyyəti arasında asılılıq öyrənilərkən aşağıdakı netice elde olunmuşdur (Cedvel).

Cedvel

Dini ayinləre riayət etmə ilə sağlamlıq vəziyyəti arasında asılılıq

| Dini ayinləre riayətin tamlığı | Sağlamlıq vəziyyəti | | | | | | | |
|-----------------------------------|---------------------|----------|----------|----------|--------|---------|--------|------|
| | Yaxşı | | Nisbetən | | Pis | | Cəmi | |
| | Müt.r. | P±m | Müt.r. | P±m | Müt.r. | P±m | Müt.r. | % |
| Bəli | 240 | 66,9±2,5 | 107 | 29,8±2,4 | 12 | 3,3±0,9 | 359 | 50,7 |
| Hissəvi | 164 | 54,5±2,9 | 123 | 40,9±2,8 | 14 | 4,7±1,2 | 301 | 42,5 |
| Xeyr | 26 | 54,2±7,2 | 20 | 41,7±7,1 | 2 | 4,2±2,9 | 48 | 6,7 |
| Cəmi | 430 | 60,7±1,8 | 250 | 35,3±1,8 | 28 | 3,9±0,7 | 708 | |

Sağlamlıq vəziyyətini qiymətləndirən 708 nəfərdən 359-u (50,7%) dini ayinləre tam riayət edənlər, 301-i (42,5%) hissəvi riayət edənlər, 48-i (6,7%) isə riayət etmeyənlər olmuşlar.

Kəmiyyət dəyişmələrindən görünür ki, respondentlər sağlamlıq vəziyyətlərinin yaxşı ($60,7 \pm 1,8\%$) və nisbetən yaxşı ($35,3 \pm 1,8\%$) olması qənaətindədirler. Burada dini ayinləre tam və hissəvi riayət edənlərin payının çox olması, yeni keyfiyyət halını bildirir.

Dini ayinləre riayət etmə ilə sağlamlıq vəziyyətlərinin yaxşı olması arasında dürüst əlaqə ($\chi^2 = 27,05$; $P < 0,05$) aşkarlanması ve bırfaktorlu dispersion analizin tətbiqi ilə müəyyən olunmuşdur ki, dini ayinləre riayət etmənin insanların sağlamlıq vəziyyətinə təsir gücü xeyli yüksəkdir ($\eta_x^2 \pm m_{nx}^2 = 2,0 \pm 0,27\%$; $p < 0,01$).

ƏDEBİYYAT

1. Əliyev A.F. Tibbi statistikanın nezəri və metodoloji əsasları. - B., 2003, 143 s

2. Əlekberov M.M. Dispersion analizin tibbdə tətbiqi. – Bakı, 2002

3. Qurani-Kərim | Əreb dilindən tərcümə edənlər: Z.M.Bünyadov, V.M.Məmmədəliyev. Bakı: Cıraq, 2004, s.14

4.Rüstəmov A.I., Mehdiyeva S.A. Orta əsr Şərqi təbabətinin inkişaf tarixində.- Bakı: Təbib, 1994, s. 28

5. Şükürov A.M. Felsefə. - Bakı, 2002, s. 271-272
6. Xəlilov S.S. Felsefə: Tarix və müasirlik (Felsefi komparativistika). - Bakı, 2006, s.265
7. Bayat A.N., Tıp tarixi. - İzmir, 2003.
8. Архипова Г.П., Лаврова И.Г., Трошина И.М., Некоторые современные методы статистического анализа в медицине. Учебное пособие.- М., 1971
9. Вашингтон И. Жизнь Мухаммада.- М., 1989
10. Вернадский В. Философские мысли натуралиста.- М., 1988, с.73
11. Грюнебаум Г.Э. Основные черты Арабо-мусульманской культуры.- М.: Наука, 1981
12. Грюнебаум Г.Э. Классический ислам.- М., 1986
13. Конрад Н.И. Запад и Восток.- М., 1972
14. Массэ А. Ислам.- М., 1963
15. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине // Пер. с англ. В.П. Леонова.- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003
16. Роузентал Ф. Торжество знания. Концепция знания в средневековом исламе.- М., 1978
17. Уотт Монтгомери Уильям. Влияние ислама на средневековую Европу.- М.: Наука, 1976
18. Уотт У.М., Какия П. Мусульманская Испания.- М.: Наука, 1976
19. Ellencweig A. Analyzing Health Systems.-Oxford, 2002, 823 p.
20. Moore, Keith L. and T.V.N. Persaud. 1993. The Developing Human, Clinically Oriented
21. Embriology. 5 th ed.- Philadelphia : W. B. Saunders Company
22. Seeley, Rod R. Trent D. Stephens; and Philip Tate. Essentials of Anatomy & Physiology.-Mosby-Year Book, 1996
23. The Developing Human as Described in the Qur'an and Sunnah, Moore and others.- p. 36
24. The Developing Human, Moore and Persaud.- p. 8

SUMMARY

THE SAFETY TREATMENT PROPHYLACTIC MEDICINE IN ISLAM AS BASIS SOCIAL

HEALTH

K.A. Babayev

The basis aim is evaluation of moral ethical influence of islam bases on nation health state, forming healthy life mode and taking part in public health.

Daxil olub: 31.06.2008

BÖYÜK QAFOQAZIN ŞİMAL ŞƏRQ HİSSƏSINDƏ YERLƏŞƏN XIZI RAYONU ƏRAZİSINDƏ QANSORAN AĞCAQANADLARIN BIOEKOLOJI XÜSUSİYYƏTLƏRI VƏ ONLARA QARŞI SƏMƏRƏLİ MÜBARİZƏ TƏDBİRLƏRI

N.C.Namazov

V.Axundov adına Milli elmi tədqiqat profilaktika institutu, Bakı

Xizi rayonunun ərazisi Xəzər dənizi sahilində başlayaraq dağlıq ərazidə yerləşir və dəniz seviyyəsindən 859m hündürlükdədir. Relyefinə görə bu rayonun ərazisi 3 yerdə: dağlıq, dağətəyi və düzənlək zonaya bölündür.

- Dağlıq zona rayonun əsas ərazisini tutur. Ərazi enli yarpaqlı meşə ilə əhatə olunmuşdur. Əsas su mənbəyini dağ çayları təşkil edir. Həmin çaylardan bir çox su durğunluqları əmələ gəlməkla ərazidə ağcaqanadların inkişaf üçün əsas mənbə sayılır. Bunların bəziləri dəmir, bəziləri isə müvəqqəti olur. Bununla yanaş dağlıq ərazilərdə palıd, fısıq, vələs və s. ağaclarının oyuqları ağcaqanadların inkişafına imkan verir. Əkin sahələrində suvarma zamanı yığılan müvəqqəti su durğunluqlarına da rast gəlmək olur.

- Dağətəyi zona dağlıq və düzənlək zonanın orta ərazisini tutur. Burada may ayının axırında sentyabr ayının sonuna kimi təm qırqaqlıq kezir, bitki ürttgəy olduqca azdır. Təsərrfət işləri ilə də zox az məşgül olurlar. Dağ çaylarında axan çayların dayaz yerlərdə ağcaqanadlar inkişaf edir. Bəzən bu çaylar yay vaxtı tamamilə qurudur.

- Düzənlək zona dəniz seviyyəsindən dağ etəyinə qədər olan ərazini tutur. Bu zonada Giləzi, Məmməd Həsənli, Sıtalçay, Yaşma, Yeni, Yaşmaya kimi qəsəbələr yerləşir. Burada əkinçilik; o cümlədən bostan bitgiləri əsas yer tutur. Meyvəçilik də geniş inkişaf etmişdir.

Zonanın əsas hissəsi Samur-Dəvəçi kanalının sol sahilində yerləşir və suvarmada kanaldan tam istifadə edilir. Kanaldan sızan və suvarmada əmələ gələn su durgunuqları bu ərazidə ağaçqanadıların inkişafı üçün əsas yer sayılır. Yayda yağış sularından əmələ gələn su durgunuqları avqust ayına kimi davam edir. Bəziləri isə tam qurumur. Ərazinin iqlimi mülayim isti iqlim xarakteri daşıyır. Lakin dağlıq qış aylarında soyuq iqlim müşahidə olunur. Bəzən dağlıq ərazidə qış aylarında çox soyuqlar olur və qış sərt keçir; temperatur – 0,7, 0,9 °C olub, avqust ayında isə 26,8 °C çatır. İllik yağınlıq mədəni 300-1200mm arasında dəyişir.

Ərazinin iqlimi və relyefi müxtəlif olduğu üçün qansoran ağaçqanadalar da müxtəlif sıxlıqda yayılmışdır. Rayonun dağlıq ərazisində qansoran ağaçqanadlardan *Anopheles maculipennis* Meg., *An.superpictus* Grassi., *An.bifurcatus*, Meg. və *An.hurcanus*, Pall mövcud olduğu göstərilmişdir [5]. Son zamanlar rayon ərazisində əkinçilik, heyvandarlıq, quşzuluq geniş inkişaf etməyə başlamışdır. Bu baxımdan su durgunuqlarının əmələ gəlməsinə şərait yaranmış və entomoloji müayinələr zamanı müşahidələr aparılmışdır. Aparduğumuz elmi-tədqiqat işinin nəticəsi göstərdi ki, göstərilən ərazidə qan soran ağaçqanadlar müxtəlif dərəcədə yayılmışdır. Belə ki, dağlıq və düzənlik ərazidə çox, dağetəyi ərazidə isə az yayılmışdır. Tədqiqat zamanı alınan nəticələr cədvəl 1-də göstərilmişdir. Cədvəldən aydın olur ki, Xizi rayonunun ərazisində qan soran ağaçqanadların faunası 7 cinsdən və 20 növ və 1 yarım növdən ibarətdir. Onlardan aşağıdakılardan bəzi xüsusiyyətlərini qeyd edək:

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Entomoloji tədqiqat işləri 2005-2006-ci illərdə aparılmışdır.

1. **ANOPHELES MACULIPENNIS MEYGEN.** Bu növ əsas dağlıq zonada geniş yayılmışdır. Növün sürfələrinə, çayların, dayanan yerlərində, kiçik su durgunuqlarında və yamalarda rast gəlmək olar. Növ mayın sonundan oktyabr ayına kimi aktivdir.

2. **AN.SACHAROVI FAVRE.** Növ əsas etibarı ilə düzənlik zonada geniş yayılmışdır. Sürfələrinə kiçik daimi su durgunuqlarında, daimi bitgi ilə örtülü sularda, kiçik yamalarda rast gəlmək olar. Dağlıq və dağetəyi zonalarda təsadüf edilmir. Növ mayın sonuncu dekadasından oktyabr ayının sonuna kimi fəaliyyət göstərir.

3. **AN.HURCANUS PALLAS.** Aparılan entomoloji müayinələr göstərir ki növ-ən çox dağlıq və düzənlik zonada geniş yayılmışdır. Dağetəyi zonada əloverişli şərait olmadığı üçün (su durgunuqları: meşə, əkinçilik və s.) təsadüf edilmir. Növün inkişafı üçün lazımi qədər su durgunuğu yoxdur ona görə də bu növə az-az təsadüf edilir. Onun sürfələrinə sakit axan çayların sularında və dayanan yerlərində rast gəlmək olar. Növün sürfələrinə may ayının ortasında sentyabr ayına kimi su durgunuqlarının gənəş düzən yerlərində olur. Növ say etibarı ilə az olmasına baxmayaraq aktiv iğan sorandır. Ən çox insan və heyvanlara axşam hücum edir.

4. **AN.CLAVIGER MUGEN.** Növ əsas etibarı ilə dağlıq və düzənlik zonada geniş yayılmışdır. Sürfəleri ən çox dağlıq zonada bulaq sularında, düzənlik zonada isə təmiz su durgunuqlarında inkişaf edir. Aran zonasına nisbətən bu növün sürfələrinə dağlıq zonada sentyabrın sonuna kimi təsadüf edilir, bu da növün soyuq iqlimi sevməsidir. *An.claviger* ən çox III-IV sürfə mərhələsində, qışlama, keçirir. Suyun soyuq olması zamanı sürfə mərhələlərində (I-II-III-IV) inkişaf dayanır, qışlama, yazın, əvvəline kimi davam edir (A.Austinov, 1946). Yanvar ayında növün IV mərhələsində çoxlu sürfələr aşkar edilir. Lakin apardığımız entomoloji tədqiqatlar nəticəsində aydın oldu ki, mart ayının axrancı dekadasında sürfələr inkişaf edərək ayın sonunda artıq pup mərhələsinə keçmişdir. Yay aylarına nisbətən yaz və payızda *An.claviger*in sürfələri daha çox olur. Növün (qanadlı forması) imago aprel ayının ortalarında uçmağa başlayır, may ayında çox aktivdir. İyun, avqust aylarında passiv olub payızda yeniden aktiv olurlar. İnsan və heyvanlara açıq havada və axşamlar gün batanda və seher gün çıxmazdan qabaq hücum edirlər.

5. **AN.PLUMBEUS STEPHENS.** Ədəbiyyat məmələtlərdən aydın olur ki, növ meşə olan ərazilərində geniş yayılmışdır. Ona görə də bu növün heyati meşəliklə bağlıdır. Tədqiqat apardığımız dağlıq zonasında (dağetəyi və düzənlik zonada təsadüf edilmədi) ən çox palid, fistiq, veles və başqa ağacların oyuqlarında sürfələri serbest inkişaf edir. Entomoloji tədqiqat zamanı aydın oldu ki, palid ağaçının oyuğunda sürfələrin sayı çox olmuşdur. Bu da onunla izah olunur ki, palid ağaçının oyuğuna su kərpici rəngdə olur və sürfələr üçün qida ilə zəngindir. Göstərilən dağlıq zonasında bu növün çox olması və aktivliyi yağıntının olması ilə

eləqədardır. Yağntının miqarı azaldıqca bu növün sürfelerinin sayı da azalır bəzən iyun, iyul və avqust aylarında təsadüf edilmir, lakin avqustun 20-dən sonra yenidən sürfelerin olması aşkar edilir. Bu növ ağacların oyuqlarında daimi sularda, III-IV sürfə mərhələsində qışlama keçirir. Növ ən çox insan və heyvanlara yayda və payızın evvelində meşə etrafında hücum edir.

6. AN.SUPERPICTUS GRASSI. Növ isti iqlime uyğunlaşmışdır. Ona görə də bu növün sürfelerinə düzənlilik zonada tek-tek rast olunur. Sürfelerin 29-30° C temperatur suda olmasını qeyd edilir. Növə az-az təsadüf edilir. İnsan və heyvanlara hücumu o qədər də aktin deyildir. Sürfə mərhələsində (III-IV) qışlama keçirir.

7. URANOTAENIA UNQUICULATA EDWARDS. *Uranotaenia unquiculata* növü dağlıq və dağ ətəyi ərazisində tek-tek, düzənlilikdə isə geniş yayılmışdır. Növ sürfə mərhələsində qışlama keçirir. Növün qanadlı formasında uçuşu mart ayının axırından oktyabr ayının sonuna kimi qeydə alınmışdır. İnsan və heyvanlara axşamlar gün batan ərəfəsində hücum edir. Ən çox düzənlilik ərazilərdə olan mal tövlələrində daşıdayanırlar. Növün sürfelerinə *Cx.pipiens* və *Ae. caspius* sürfelerile birgə rast gəlmək olar.

8. ORTHOPODOMYIA PULCHRIPALPIS RONDANI. Növün Azərbaycan ərazisində olması barədə ilk dəfə Veyşiq öz məqalesində göstərmişdir (1935). Gösterilən ağıcaqanadın sürfəsi dağlıq ərazisində palid ağaclarının oyuqlarında inkişaf edir. Ən çox yağış yağındıqdan sonra emələ gelən su durğunluğunda və ağacların oyuqlarda onların sayı olduqca çox olur. Növ bütün mövsüm ərzində oyuqlarda su olarsa inkişaf edir. Bəzən də ağacların kötüklərində emələ gelən oyuqlardakı suda inkişaf edir. Sürfə mərhələsində (III-IV) qışlama keçirir. Növün aktiv hücumu ən çox meşə etrafında və meşənin açılıq hissəsində müşahidə olunur.

9. CULISETA ANNULATA SCHANK. Bu növ düzənlilik ərazisindən dağlıq zonaya qədər geniş yasyılmışdır. Növün yay və payız aylarında bütün su durğunluqlarında rast gəlmək olar. Lakin yay aylarında suyun hərəketinin çox olması (24-28° C) –den çox olarsa onların inkişafına mane olur. Buna baxmayaraq meşə ərazisindəki su durğunluqlarında mövsüm ərzində inkişaf edir. Növ III-IV sürfə mərhələsində, həmde qanadlı formada qışlama keçirir. Növün ən yaxşı inkişafı bulaq sularından eməl gelmiş su durğunluqlarında olur. Apardığımız entomoloji müayinələr göstərdik, 2006-cı ildə sentyabr ayının evvelində 1m² su səthində 213 ağıcaqanad sürfəleri qeydə alınmışdır. Növ insan və heyvanlara axşamlar, o cümlədən qaranlıq yerlərde hücum edir.

10. CULISETA LONGIAREOLATA MACQUART. Bu növə ən çox dağlıq zonasında rast gəlmək olar. Onların sürfələri ot bitkili, xəzel və s. ilə zəngin olan su durğunluqlarında olur. Bəzən çirkli sularda rast gəlmək olur. Növün sürfələri *Cx.pipiens*, *Mn.richiardii* və *Ae.caspius* sürfələri ilə birlikdə olması qeyd edildi. Növ başqalarına nisbətən aktiv deyildir. İnsan və heyvanlara hücumu zeifdir.

11. MONSONIA RICHARDII FICALBI. Bu növ, ən əsas düzənlilik zonada geniş yayılmışdır. Qamışla ehətə olunmuş su duruginluqlarında aprel ayının sonundan oktyabr ayının ortalarına qədər təsadüf edilir. Yaz və payız fəslində növün sürfələri sayca yay aylarına nisbətən çox olur (1m² su səthində 230-460 qədər). Qanadlı formaları bütün mövsüm ərzində insan və heyvanlara hücum edir. Bəzən qamışlıqla olan su duruginluqlarında gündüzlerde insanlara hücum edir. Sürfə (III-IV) və imaqo dövründə qışlama keçirir. Növ olduqca aktivdir.

12. AEDES CASPIUS PALLAS. Bu növ Xızı rayonu ərazisində düzənlilik səhədən başlayaraq dağlıq zonaya kimi geniş yayılmışdır. Ağıcaqanadın sürfələri daimi, müvəqqəti su duruginluqlarında inkişaf edir. Ən çox çirkli sularda daha aktiv olub, 1m² su səthində 300-400 edəd olması qədər olunmuşdur. Sürfələr aprel ayının sonundan oktyabr ayının sonuna kimi daimi sularda yaşayırlar. Sürfə mərhələsində (III-IV) qışlama keçirirlər. İnsan və heyvanlara ən çox axşamlar və seher tezən hücum edirlər. Növün aktivliyi və onun say dinamikasının veziyəti yağmurun miqdərindən asılıdır. Yağıntı çox olan zaman onların sayı çox olur. İnsanlara mövsüm ərzində hücum edir. Növün sürfələri əsasən:

13. AEDES VEXANS MEIGEN. Növ, ən çox dağ ətəyi və düzənlilik zonada geniş yayılmışdır. Samur-Dəvəçi kanalından sızıb yiylan su duruginluqlarında bu növ 1m² su səthində 300-700 edəd olduğu aşkar edilmişdir. Daimi su duruginluqlarında, yamaclar, qazılmış su quyularında geniş yayılmışdır. Növ düzənlilik ərazidə başqa növlərə nisbətən

dominantlıq təşkil edir. Ən çox payızda tökülmüş yumurtalarдан ilk sürfələr mart ayının ortalarında da təsadüf edilir. Növün surfe mərhələsində inkişafı suyun hərərəinden (müsbat 8-13° C) asılıdır. İlk qanadlıların uçuşu aprel ayında başlayır. Bezen iqlim şəraiti ilə əlaqədar olaraq növ noyabr ayının ortalarına qədər aktiv olub insan və heyvanlara axşam, gündüz və seher tezden hücum edir. Növ hem surfe (II-III-IV) hem de qanadlı formada qışlama keçirir.

14. AEDES GENICULATUS OLIVIER. Növ əsas dağlıq ərazisində meşə ilə ehətə olunmuş ərazilərdə geniş yayılmışdır. Dağ etəyi zonada tət-tək, düzənlilik ərazidə isə təsadüf edilmir. Ən çox, fısıldıq, palid, veles və s. ağacların oyuqlarında onun sürfələri inkişaf edir. Entomoloji müayinələr zamanı aprel ayında növün I-II mərhələ sürfələrinə palid ağacının oyuğunda olduğu aşkar olundu. Müayinə zamanı yayın isti vaxtında ağaç oyuqlarında suyun olmaması zamanı Aedes geniculatus sürfələrinə sakit axan bulaq sularının dayanan yerlərdə təsadüf edilir. Növün surfe mərhələsində qışlaması haqqında S.A.Veysiç (1935) məlumat vermişdir. Növ imaqo, surfe mərhələsində və bezen iqlim şəraiti ilə əlaqədar olaraq yumurta mərhələsində qışlama keçirir. Ağcaqanad insan və heyvanlara gündüzler meşədə və açıqlıqda hücum edir. Qanadlı formada bitki ilə zəngin olan su durğunluqlarında qışlama keçirir.

15. AEDES CASPIUS CASPIUS PALLAS. Bu yarım növ əsas düzənlilik zonada geniş yayılmışdır. Növün sürfələri daimi və müvəqqəti su durğunluqlarında aprel ayından sentyabr ayının sonuna kimi təsadüf edilir. Növ, en çox təmiz su durğunluqlarına daha çox uyğunlaşmışdır. Bezen kanaldan axan və yağışdan emələ gelən su durğunluqlarında geniş yayilaraq aprel ayından sentyabrın sonuna kimi sərbəst yaşayırlar. Surfe və imaqo mərhələsində qışlama keçirir. İnsan və heyvanlara axşamlar hücum edir. Növ düzənlilik zona üçün tipik ağcaqanad sayılır.

16. CULEX PIPiens LINNaeus. Bu növ Xizi rayonunun dağlıq zonasından düzənlilik zonaya qədər geniş yayılmışdır. Növün sürfələrinə daimi və müvəqqəti su durğunluqlarında rast gəkmek olar. Surfe və imaqo mərhələsində qışlama keçirir. Başqa növlərə nisbətən çirkli sularda daha çox rast gelmek olar. Bezen çayların sakit axan yerlərdə və bulaqların sizib su durğunluqları emələ gelən yerlərdə inkişaf edir. İlk sürfələr aprel ayında, uçma dövrü isə mayın evvellerində təsadüf edilir. İnsanlara və heyvanlara axşamlar hücum edir.

17. CULEX HORTENSIS FIKALBI. Növ, dağlıq və düzənlilik ərazidə geniş yayılmışdır. Növün sürfələri həm təmiz, həmdə su bitkili ilə zəngin olan daimi su durğunluqlarında geniş yayılmışdır. Onun sürfələri birlikdə An.maculipennis, Cx.pipiens və Ae.vexans sürfələrinə də rast gelmek olar. Sürfələr may ayından sentyabrın axırına kimi bitki ilə ehətə olunmuş su duruginluqlarında olması aşkar edilmişdir. İnsan və heyvanlara hücumu o qədər də aktiv deyildir.

18. CULEX MIMIETICUS NOL. Növ əsas etibarilə dağlıq və düzənlilik ərazidə təsadüf edilir. Sürfələri daimi və müvəqqəti su duruginluqlarında yaşayır. Növ o qədər də aktiv deyildir. Qanadlı formada insanlara axşamlar, tək-tək hücum etməsi müşahidə olunmuşdur. Surfe dövründə (II-III-IV) mərhələdə və qanadlı formada qışlama keçirir.

19. CULEX THEILERI THEOBALD. Növə tədqiqat apardığımız ərazinin düzənlilikdə tek-tek rast gelmek olar. Sürfələri çirkli sularda yaşayır. Qışlama dövrü III-IV mərhələdə gedir. İnsan və heyvanlara təsadüfen hücum edir.

20. CULEX MODESTUS FICALBI. Bu növə dağlıq, dağ etəyi və düzənlilik zonada rast gelmek olar. Növün sürfələri bitki ilə zəngin olan bezi hallarda isə təmiz su duruginluqlarında inkişaf edir. Növ o qədər də aktiv deyildir. İnsan və heyvanlara ancaq axşam gün batan zaman hücum edir. Surfe mərhələsində (II-III-IV) qışlama keçirir.

21. CULEXS TERRITANS WALKER. Növün sürfələrinə yol kenrində qamışla ehətə olunmuş su duruginluqlarında, bataqlıqlarda və suyun qızan hissəsində təsadüf edilir. Növ yay vaxtı aktiv olur. İnsan və heyvanlara yay aylarında gün batan vaxtı hücum edir. Surfe mərhələsində (III-IV) qışlama keçirir.

Cədvəl 1
Karbomat birləşmələrinin ağcaqanad sürfələrinə qarşı təmiz şəkildə təsiri

| reparatlar in adları | 1 m ² -e sərf olunan preparatın miqdari (qr-la) | 1 m ² -de ağcaqanad sürfələrinin n. sayı | Suyun temper aturu | Ölenlerin sayı | | | | Yenidən sürfələrin mövcudluğu | | | |
|---------------------------|--|--|--------------------------|----------------|----|----|----|----------------------------------|----|----|----|
| | | | | Günler | | | | aylar | | | |
| | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Baygon | 0,2 | 42 | 19,2 S | 20 | 8 | 10 | 12 | - | 5 | 17 | 39 |
| Unden | 0,2 | 17 | 19,7 S | 6 | 4 | 6 | 1 | - | - | 5 | 26 |
| Aprokarb | 0,2 | 26 | 18,5 S | 9 | 8 | 5 | 4 | - | 3 | 17 | 31 |
| Bendtoka rp (fikam) | 0,2 | 69 | 20,4 S | 20 | 45 | 7 | 2 | - | 1 | 13 | 54 |
| Kontrol | - | 37 | 19,6 S | 31 | 42 | 49 | 54 | 60 | 95 | 80 | 59 |

Ağcaqanadlara qarşı yeni semirəleşdirici üsuldan istifadə etmək qaydaları:

1. Maye, toz, kristal və s. formada istehsal olunan preparatların qansoran ağcaqanadlara qarşı yeni üsulla aparatsız işlədilməsi.

Preparat təmiz şəkildə götürülür 150-200 ml suda həll olur, 10x20sm ölçüdə süngəre hopturulur, sonra polietilen torbaya salınıb, ağızı kip bağlanılır. Polietilen torbanın bağlanan yerinə yaxın diametri 0,3-0,5 sm ölçüdə 1 və ya 2 deşik açılır.

Həmin polietilen torbəni hər 40-50m² sahədə 1 edəti tavandan asılır. İşləməzdən əvvəl işlənəcək sahənin eni-uzunu, hündürlüyü ölçülür və buna müvafiq olaraq preparat sərf olunur. Döşəməyə 1x1 ölmüdə kağız qoyulur və ölmüş ağcaqanadların hesabatı aparılır.

İşlənmiş sahə hər 12-24-48 saatdan bir yoxlanılır və hesabat aparılır. Əger işlənəcək fiziki sahə 40-50m²-dən az olarsa onda sünəri 2-4 və s. hissəyə bölmək lazımdır. İşçilərin iş vaxtına, fiziki cəhətdən sərf olunan qüvvəyə və s. tam qənaət edilir.

Cədvəl 2
**Karbomat birləşmələrinin ağcaqanad sürfələrinə qarşı solyar yağı və ya işlənmiş
mühərrik yağı ilə təsiri**

| Preparatla rin adları | 1 m ² -e sərf olunan prepar atın miqdari (qr- la) | 1 m ² -e sərf olunan solyar yağı və ya mühərrik yağının miqdari (qr-la) | 1 m ² - de sürfə lərin sayı | Suyun temp. | Ölenlerin sayı | | | | Yenidən sürfələrin mövcudluğu | | | |
|----------------------------|---|--|---|----------------|----------------|----|----|----|-------------------------------------|---|---|----|
| | | | | | Günler | | | | aylar | | | |
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Baygon | 0,2 | 0,5 | 79 | 19,1 S | 30 | 19 | 25 | 8 | - | - | 2 | 3 |
| Unden | 0,2 | 0,5 | 103 | 19,0 S | 45 | 30 | 25 | 3 | - | - | - | 12 |
| Aprokarb | 0,2 | 0,5 | 61 | 18,9 S | 31 | 10 | 7 | 13 | - | - | 4 | 6 |
| Bendtokar rp (fikam) | 0,2 | 0,5 | 54 | 20,1 S | 21 | 14 | 9 | 10 | - | - | - | 13 |
| Kontrol | - | - | 43 | 20,2 S | 30 | 52 | 38 | 25 | 3 | 5 | 4 | 57 |

2. Preparatların ağcaqanad sürfələrinə qarşı tətbiqi. Anofelogen və ya qeyri anofelogen xarakteri daşıyan su durğunluqlarında ağcaqanad sürfələrinə qarşı aparatsız üsulla sərf olunan preparatlar aşağıdakı qaydada sərf edilir. Ümumi fiziki sahəyə sərf olunan preparatlar: maye, toz, kristal və s. normasəsində götürülür və suda həll olub süngəre (qupkə) həpdurulur. Sonra 15-25 sm ölçüdə polietilen torbaya salınır, ağızı kip bağlanır, 30-

40m² sahəye 1 sünger nezerde tutulur. Polietilen torbada olan sünğərə əvvəlcədən preparatların miqdarı qədər solyar və ya motor yağıhopdurulur. Torbanın aşağı hissəsində 0,2-0,3 sm diametrində 2-3 deşik aşılır və 1 kq ağır bir cisme bağlanılıb suya atılır. Batmış süngerdeki neft məhsulu, suyun üst hissəsinə qalxaraq nazik pərdə əmələ getirir və preparat pərdənin alt təbəqəsində yayılır.

Polietilen torbaya salılmış sünğərdən bir neçə dəfə istifadə etmək olar. Yəni, sünğəri suya atmazdan önce, onu suyun kənarında bir cisme (ağac) bağlamaq lazımdır ki, sonradan onu asanlıqla çəkib suyun qırğını çıxarıb, yuyub yenidən istifadə etmək. Bu üsüldə su durğunluqlarında ağcaqanad sürfelerinə qarşı istifadə etmək olar. Gösterilən bu üsüldən eyni zamanda gecə növbəsində işləyənlər, geoloqlar, hərbi xidmətdə qılıq edən əskərlər və s. istifadə edə bilərlər.

Cədvəl 3
Karbomat birləşmələrinin qanadlı ağcaqanadlara qarşı təmiz şəkildə təsiri

| Preparatları n adları | 1 m ² -ə sərf olunan preparatın miqdarı (qr-la) | 1 m ² -də ağcaqanadları n sayı | Havani n temper a | Ölenlərin sayı | | | | Yeniden sürfelerin mövcudluğu | | | |
|--------------------------|---|---|----------------------------|----------------|----|----|----|----------------------------------|----|----|----|
| | | | | Günler | | | | aylar | | | |
| | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Baygon | 0,2 | 35 | 21,5 S | 21 | 9 | 5 | - | - | 6 | 26 | 71 |
| Unden | 0,2 | 26 | 21,6 S | 13 | 8 | 4 | 1 | - | 5 | 60 | 69 |
| Aprokarb | 0,2 | 69 | 20,9 S | 41 | 15 | 9 | 4 | - | - | 18 | 24 |
| Bendtokarp (fikam) | 0,2 | 71 | 20,8 S | 38 | 22 | 9 | 2 | - | - | 20 | 62 |
| Kontrol | - | 56 | 21,2 S | 49 | 40 | 50 | 41 | 40 | 51 | 59 | 67 |

Cədvəl 4
Karbomat birləşmələrinin sidik cövhələri ilə formaldehid (smola-SFQ) qarışığı ilə
birlikdə ağcaqanada təsiri

| Prepar. ad | 1 m ² -ə sərf olunan prepar(q) | 1 m ² -ə sərf ol. SFQ (gr) | 1m ² - de ağcaq an. sayı | Suyun temp. | Ölenlərin sayı | | | | Yeniden sürfelerin mövcudluğu | | | |
|--------------------------|--|---|---|----------------|----------------|----|----|----|----------------------------------|----|----|----|
| | | | | | Günler | | | | aylar | | | |
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Baygon | 0,2 | 0,25 | 70 | 20,9 S | 35 | 20 | 8 | 7 | - | - | 3 | 71 |
| Unden | 0,2 | 0,25 | 107 | 20,8 S | 65 | 40 | 2 | - | - | - | 6 | 80 |
| Aprokarb | 0,2 | 0,25 | 69 | 21,1 S | 49 | 11 | 7 | 2 | 2 | - | 4 | 56 |
| Bendtoka p (fikam) | 0,2 | 0,25 | 36 | 21,2 S | 30 | 3 | 2 | 1 | - | - | 3 | 43 |
| Kontrol | - | - | 57 | 20,0 S | 60 | 54 | 62 | 47 | 56 | 58 | 61 | 79 |

NƏTİCƏ. Xızı rayonu ərazisində entomoloji tədqiqatlar nəticəsində 7 cinsə mənsub olan 20 növ və 1 yarımnöv ağcaqanad növləri məlumdur. Bunlardan An.maculipennis, An. sacharovi malyarlıya xəsteliyinin keçiriciləridir.

Cədvəl 5
Peritroid preparatlarının ağcaqanad sürfelerine qarşı təmiz şəkildə təsiri

| Preparatların adları | 1 m ² -ə sərf olunan preparatin miqdari (qr-la) | 1 m ² -də ağcaqanad sürfelerinin sayı | Suyun temperaturu | Ölenlerin sayı | | | | Yenidən sürfelerin mövcudluğu | | | |
|----------------------|--|--|-------------------|----------------|----|----|----|-------------------------------|----|----|----|
| | | | | Günler | | | | aylar | | | |
| | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Ayqon | 0,5 | 107 | 18,7 S | 60 | 35 | 7 | 5 | - | 30 | 49 | 50 |
| Solfaq | 0,5 | 96 | 18,9 S | 43 | 34 | 23 | 19 | - | 20 | 31 | 30 |
| Stirol alfa | 0,5 | 64 | 19,1 S | 30 | 25 | 7 | 2 | - | 14 | 16 | 22 |
| Ambus | 0,5 | 72 | 19,0 S | 37 | 28 | 7 | - | - | 33 | 36 | 41 |
| Kontrol | - | 83 | 18,9 S | 65 | 73 | 81 | 83 | 70 | 72 | 71 | 68 |

Cədvəl 6
Peritroid preparatlarının solyar yağı və ya mühərrik yağı qarışığından istifadə edərək ağcaqanad sürfelerine təsiri

| Preparatların adları | 1 m ² -ə sərf olunan preparatin miqdari (qr-la) | 1 m ² -ə sərf olunan solyar yağı və ya mühərrik yağının miqdari (qr-la) | 1 m ² -də sürfelerin sayı | Suyun temperaturu | Ölenlerin sayı | | | | Yenidən sürfelerin mövcudluğu | | | |
|----------------------|--|--|--------------------------------------|-------------------|----------------|----|----|----|-------------------------------|----|----|----|
| | | | | | Günler | | | | aylar | | | |
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Ayqon | 0,2 | 0,5 | 63 | 18,9 S | 30 | 24 | 10 | 3 | - | - | - | 19 |
| Solfaq | 0,2 | 0,5 | 37 | 18,8 S | 30 | 6 | 1 | - | - | - | - | 31 |
| Stirol alfa | 0,2 | 0,5 | 92 | 19,1 S | 45 | 30 | 15 | 2 | - | - | - | 41 |
| Ambus | 0,2 | 0,5 | 81 | 19,2 S | 53 | 20 | 7 | 1 | - | - | - | 13 |
| Kontrol | - | - | 49 | 19,0 S | 40 | 41 | 39 | 29 | 30 | 31 | 37 | 34 |

Kütlevi şəkildə yayılan növlərdən bunları göstərmək olar: Anopheles maculipennis, An.sacharovi, Monsonia richiardii, Aedes caspius, Aedes vexans, Culex pipiens, tək-tək yayılanlara bunları aid etmək olar: Anopheles superpictus, Culex hortensis, Culex mimeticus, Culex tcheliferi, Culex modestus ve Culex territans.

Cədvəl 7
Peritroid preparatlarının qanadlı ağcaqanadlara qarşı təmiz şəkildə təsiri

| Preparatların adları | 1 m ² -ə sərf olunan preparatin miqdari (qr-la) | 1 m ² -də ağcaqanadlara sayı | Havanın temperaturu | Ölenlerin sayı | | | | Yenidən sürfelerin mövcudluğu | | | |
|----------------------|--|---|---------------------|----------------|----|----|----|-------------------------------|----|----|----|
| | | | | Günler | | | | aylar | | | |
| | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Ayqon | 0,5 | 30 | 20,1 S | 14 | 10 | 6 | - | 2 | 14 | 25 | 30 |
| Solfaq | 0,5 | 43 | 20,2 S | 31 | 12 | - | - | - | 17 | 40 | 51 |
| Stirol alfa | 0,5 | 51 | 19,9 S | 41 | 7 | 3 | - | 2 | 14 | 17 | 26 |
| Ambus | 0,5 | 37 | 20,3 S | 24 | 9 | 4 | - | - | 31 | 40 | 43 |
| Kontrol | - | 63 | 20,2 S | 56 | 50 | 47 | 63 | 70 | 65 | 72 | 83 |

Cədvəl 8
**Karbomat birləşmələrinin sıdik cövhələri ilə formaldehid (smola-SFQ) qarışığı ilə
birlikdə ağaçanada tesiri**

| Preparatla rin adları | 1 m ² -də sərf olunan preparat in miqdarı (qr-la) | 1 m ² -də sərf olunan SFQ-nin miqdarı (qr-la) | 1m ² -də ağaçan adaların sayı | Hav anın temp eratu ru | Ölənlərin sayı | | | | Yenidən sürfələrin mövcudluğu | | | |
|--------------------------|--|---|---|------------------------------------|----------------|----|----|----|----------------------------------|----|----|----|
| | | | | | Günler | | | | aylar | | | |
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Ayqon | 0,2 | 0,25 | 60 | 19,5 | 30 | 25 | 3 | 2 | - | - | 2 | 16 |
| Sofaq | 0,2 | 0,25 | 137 | 19,7 | 60 | 47 | 23 | 7 | - | - | 4 | 40 |
| Stirol alfa | 0,2 | 0,25 | 47 | 20,1 | 36 | 10 | 1 | - | - | - | - | 30 |
| Ambus | 0,2 | 0,25 | 63 | 20,2 | 30 | 25 | 10 | - | - | - | 2 | 24 |
| Kontrol | - | - | 96 | 20,0 | 81 | 79 | 65 | 72 | 60 | 65 | 59 | 62 |

ƏDƏBİYYAT

- 1.Namazov N.C. Tibbi entomologiya.- Bakı, 2007
- 2.Namazov N.C. Karbomat və opiretroid preparatlarının qənsoran ağaçanadlara qarşı işlədilməsinə dair metodiki tövsiyələr. Bakı, 2007, s.11.
3. Ахундов И.А. Малярия и Culicidae в Азербайджане.- Баку, 1940
4. Джафаров А.А. Ликвидация малярии и ее дальнейшая профилактика в районах Самур-Дивичинской Низменности Азерб. ССР. Кап. Дис.... Канд мед. наук. - Баку, 1962
5. Киясов А.Я. Итог и трехлетнего изучения состояния популяции Aнофелес в обработанных и необработанных населенных пунктах Самур-Дивичинской низменности Большого-Кафказа.- Баку, 1969, с. 124-127.
6. Зайцев Ф.А. Обзор кровососущих комаров Кавказа (Diptera Culicidae) Труды зоологического сектора АН.СССР /Закавказский филиал. Грузинский отделение АН. СССР. –Тифлис, 1934, с. 1-31.

III/SUMMARY

THE BIOTECHNOLOGICAL PECULIARITIES OF BLOOD MOSQUITOES IN THE KHIZI REGION SITUATED IN THE NORTH LAST OF CAUCASUS AND EFFECTIVE STRUGGLE MEASURES AGAINST THEM.

N.C. Namazov

It's Round the 20 species an 1 subspecies of 7 genus of mosquitoes in the result of entomological investigations in Khizi region. From these the An.maculipennis, An.sacharovi are vectors of malaria. The mass spreading species are these: An.maculipennis, An.sacharovi, Mn.richardii, Ae.caspicus, Ae.vexans,Cx.pipiens and one another spreading are these: An.superpictus, Cx.hortensis, Cx.mimeticus, Cx.theileri, Cx.modestus, Cx.territans.

Daxil olub: 11.07.2008

XRONIKI PANKREATIT MODELİ FONUNDA MƏDƏ REZEKSIYASINDAN SONRA QARACIYƏRİN ANTITOKSIK FUNKSIYASINDA BAŞ VERMİŞ DƏYİŞİKLİKLƏR

Q.Ş.Qarayev, A.B.Həsənov, N.O.Quliyev
Azerbaijan tibb universiteti, Elmi tədqiqat mərkəzi, Bakı

Mədə xəsteliklərinin konservativ terapiyasında əldə olunan yüksək nəticələri baxmayaraq hələ də ekşər hallarda patoloji proses: mədə rezeksiyası vasitəsilə aradan qaldırılır [2,6]. Ədəbiyyat məlumatları və əlçədə kliniki müşahidələr göstərmışdır ki, mədə xorası ekşər hallarda xroniki pankreatitlə yanaşı qədir [1,5,3]. Çox güman ki, ele bu səbəbdən də mədədə aparılan cerrahi eməliyyatdan sonra pankreatitin gedisi kəskinleşir və cerrahi eməliyyatdan sonrakı dövrde bir sırada ciddi aşırışmalar meydana çıxır [4,7]. Lakin bu aşırışmaların etiopatogenezinin bir çox meqamları açıqlanmamışdır. Bunu nəzərə alaraq biz

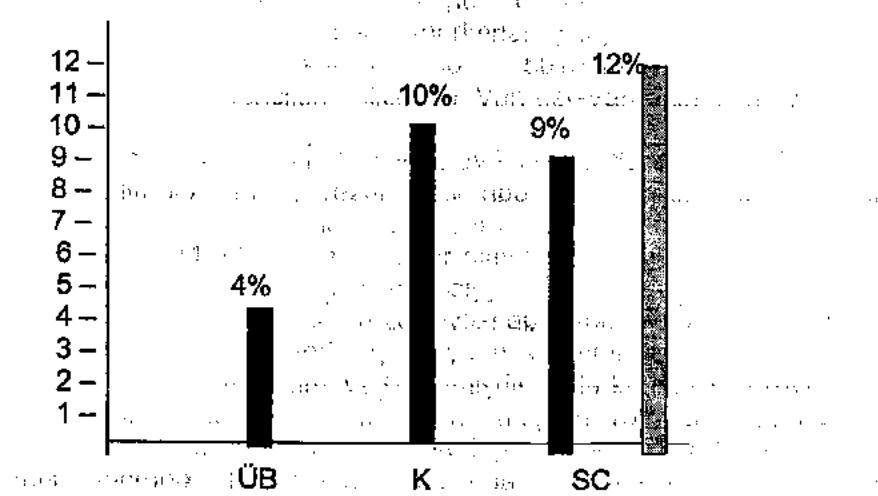
eksperimentde xroniki pankreatitin fonunda mədədə apalan cərrahi emeliyyatın hecmindən asılı olaraq qaraciyerin vacib funksiyalarından biri olan antitoksiki funksiyasında baş vermiş dəyişiklikləri öyrənməyi möqsəde uyğun hesab etdik.

Qarşıya qoyulmuş MƏQSƏDİN həlli üçün tecürbələr 20 baş cinsi xətti belli olmayan itlər üzərində aparılmışdır. Onlarda Imre və Mc.Kay (1999) üsulu ilə xroniki pankreatitin modeli yaradılmışdır.

TƏDQİQATIN MATERIALARI VƏ METODLARI. Əmeliyyatdan 30 dəqiqə əvvəl ezele daxiline 2 ml dimedrol və 1 ml atropin sulfat mehlulu yeridilmiş və tecürbə heyvanı əmeliyyat stolunun üzərinə uzadıldıqdan sonra vena daxiline hər kə çəkiyə 5mg dozada kallipsol mehlulu yeridilmişdir. Orta kəsikle qarın boşluğu açılmış, mədəaltı vəzinin bütün nahiyyələrinə 4 ml Etanol yeridilmişdir. Xroniki pankreatit modeli yaradılmış tecrübə heyvanları 2 qrupa bölünmüştür. 1-ci qrupa daxil olmuş 10 baş tecrübə heyvanında Bilrot I üsulu ilə, 2-ci qrupa daxil olanlarda (10 baş) Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmışdır. Qaraciyerin antitoksiki funksiyasının vəziyyətini müəyyən etmək üçün bud venasından qan götürülmüş və qanda ümumi bilirubinin, sidik cövherinin, kreatinin miqdarı müəyyən edilmişdir. Müayinələr intakt vəziyyətində, cərrahi emeliyyatdan 1,5, 7, 10, 15 və 30 gün sonra aparılmışdır. Qeyd olunan markerlər cəxiyada istehsal olunmuş xüsusi reaktiv dəstlərindən istifade etməklə FP-400 və 5010 markalı mikroanalizatorda aparılmışdır. Alınmış kəmiyyət göstəriciləri - İlkin və Van-der-Vardenin X-meyanından istifadə etməklə dəqiqləşdirilmişdir.

Aparılmış tecrübenin nəticəsində aydın olmuşdur ki, cərrahi emeliyyatın 1-ci gündündə Bilrot I üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmış tecrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinin və kreatinin miqdardında nəzəreçarpacaq dəyişikliklər baş vermemişdir. Onun miqdarı $21,27 \pm 0,84$ mkmol/l-ə, bərabər olmuşdur. Lakin ümumi bilirubindən fərqli olaraq qanda sidik cövherinin miqdarı intakt vəziyyətə müqayisədə 12% artmışdır.

Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmış tecrübə heyvanlarında əmeliyyatın 1-ci gündündə başlayaraq, qanda qaraciyerin antitoksiki funksiyasını xarakterizə edən markerlərin miqdarı yüksəlmeye başlamışdır. Belə ki, intakt vəziyyətə müqayisədə qanda ümumi bilirubinin miqdarı 4%, kreatinin miqdarı 10% sidik cövherinin miqdarı isə 9% artmışdır. Beləliklə, cərrahi emeliyyatdan 1 gün sonra Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmış tecrübə heyvanlarının qanında intoksifikasiya markerlərinin miqdarı nisbetən yüksəlmüşdür (Şək.1).



Şək. 1. Cərrahi emeliyyatdan 1 gün sonra mədədə rezeksiyasının növündən asılı olaraq qanda intoksifikasiya markerlərinin intakt vəziyyətə müqayisədə dəyişməsi.



Bilrot-I;
Bilrot-II.

Cərrahi emeliyyatın 5-ci günündə Bilrot I üsulu ilə mədə rezeksiyasından sonra qanda ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 4,5%, sidik cövhərinin miqdarı isə 3% artmışdır.

Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyasından sonra isə qanda intoksikasiya markerlərinin miqdari xeyli artmışdır. Belə ki, intakt vəziyyətlə müqayisədə ümumi bilirubinin miqdarı 13,5%, kreatinin miqdarı isə 29,5%, sidik cövhərinin miqdarı isə 33% yüksəlmüşdür. Buradan göründüyü kimi, Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyasından sonra qana toksiki maddələrin eleminasiyası Bilrot I üsulu ilə müqayisədə daha güclü olmuşdur.

Əməliyyatın 7-ci günündə 1-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında intoksikasiya markerlərinin miqdarı əvvəlki günlərlə müqayisədə daha çox artmışdır. Intakt vəziyyətlə müqayisədə qanda ümumi bilirubinin artımı 6%-ə, sidik cövhərinin miqdarı 46%-ə, kreatinin miqdarı isə 6%-ə çatmışdır.

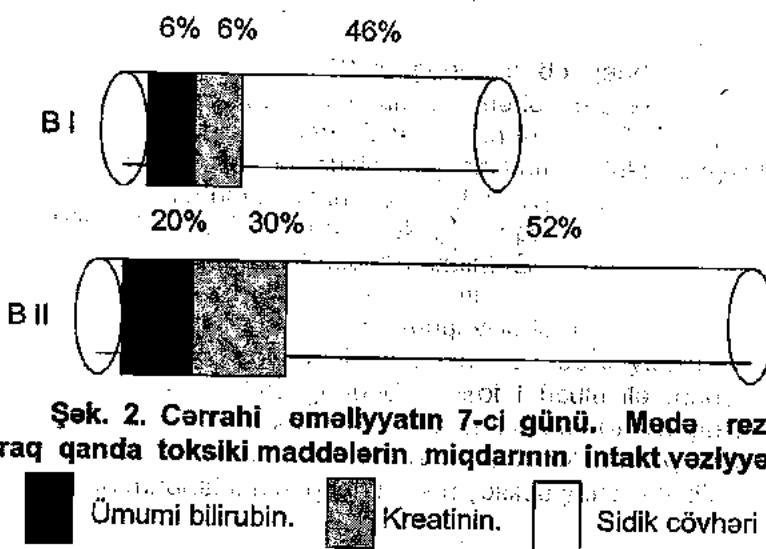
2-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında baş vermiş dəyişikliklər daha qabarıq olmuşdur. İntakt vəziyyətlə müqayisədə qanda ümumi bilirubinin miqdarı 20%, kreatinin miqdarı 30%, sidik cövhərinin miqdarı isə 52% yüksəlmüşdür. Beləliklə buradan göründüyü kimi, Bilrot II üsulu ilə aparılan cərrahi emeliyyatdan sonra qanda toksiki maddələrin konsentrasiyası Bilrot-I üsulu ilə müqayisədə daha çox olur (Şəkil 2).

Buradan göründüyü kimi, Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyasından sonra qaraciyərin antitoksiki funksiyası Bilrot I-ile müqayisədə daha çox sönükleşmişdir. Bunun nəticəsi olaraq qanda sidik cövhərinin ve elecə də kreatinin miqdarnın artımı daha vüsetli olmuşdur.

Cərrahi emeliyyatın 10-cu günündə de qanda baş vermiş dəyişikliklər müxtəlif istiqamətli olmuşdur. Bilrot I üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmış təcrübə heyvanlarının qanında bütün tedqiq olunan göstəricilərin miqdarı 7-ci günə müqayisədə xeyli azalmışdır. Ümumi bilirubinin və kreatinin miqdarı həttə intakt vəziyyətdə olan seviyyəyə enmişdir. Lakin sidik cövhərinin miqdarı isə intakt vəziyyətdə olan seviyyədən 38% yüksək olmuşdur.

Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmış təcrübə heyvanlarının qanında isə 7-ci günə müqayisədə kreatinin miqdarı azalmağa doğru meyillənən ümumi bilirubinin və sidik cövhərinin miqdarı artmaqdə davam etmişdir.

Belə ki, intakt vəziyyətlə müqayisədə ümumi bilirubinin miqdarı 24%, kreatinin miqdarı 23%, sidik cövhərinin miqdarı isə 96% yüksəlmüşdür. Buradan göründüyü kimi cərrahi emeliyyatın 10-cu günündə Bilrot I üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmış təcrübə heyvanlarının qanında toksiki maddələrin miqdarı keskin şəkildə azalmışdır, Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmış təcrübə heyvanlarının qanında kreatinin istisna olunmaqla tedqiq edilən maddələrin miqdarı keskin şəkildə yüksəlmüşdir.



Şək. 2. Cərrahi emeliyyatın 7-ci günü. Mədə rezeksiyası metodundan asılı olaraq qanda toksiki maddələrin miqdarnın intakt vəziyyətlə müqayisədə dəyişməsi

■ Ümumi bilirubin. ■ Kreatinin. ■ Sidik cövhəri

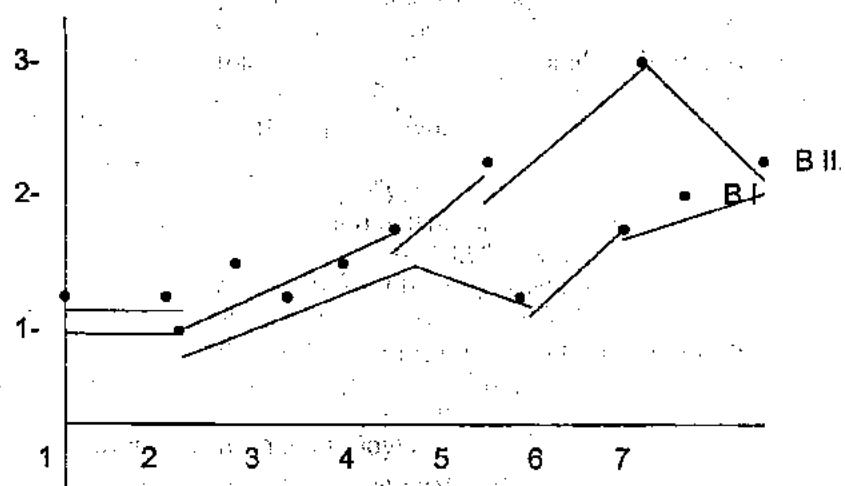
Tecrübənin 15-ci günündə aparılan müayinələrin nəticəsində bir istiqamətli olmamışdır. 1-ci qruppa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinlə kreatinin miqdarı 10-cu günle müqayisədə artmağa meyilli olsalarda yenə de intakt vəziyyətində olduğu səviyyəsini saxlamışdır. Lakin bunlardan fərqli olaraq sidik cövherinin miqdarı artmaqda davam etmişdir. Belə ki, intakt vəziyyetlə 15-ci gün arasında olan fərq 56%-e çatmışdır.

Lakin Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyası aparılmış təcrübə heyvanlarının qanında toksiki maddələrin miqdarının artması davam etmişdir. Qanda ümumi bilirubinin miqdarı 25,5%, kreatinin miqdarı 25%, sidik cövherinin miqdarı isə 112% yüksəlmışdır.

Tecrübənin 30-cu günündə aparılan tədqiqatın nəticələri göstərmişdir ki, 1-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında tədqiq olunan maddələrin miqdarı yenidən artmışlar. Lakin kreatinin miqdarı intakt vəziyyətdə olan həd çərçivəsində qalsa da ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətdən 2% yüksək olmuşdur. Sidik cövherinin miqdarı isll hər iki göstəricidən fərqli olaraq artmaqda davam etmiş və intakt vəziyyətdə olan səviyyədən 83% yüksək olmuşdur.

Bilrot II üsulu ilə cerrahi eməliyyat aparılmış təcrübə heyvanlarının qanında bütün tədqiq olunan göstəricilər (sidik cövheri istisna olmaqla) artmaqda davam etmişdir.

Qanda ümumi bilirubinin miqdarı 18,5%, kreatinin miqdarı 30%, sidik cövherinin miqdarı isə 94% yüksəlmışdır. Belelikle bizim apardığımız tecrübələrin nəticələri göstərmişdir ki, xroniki pankreatit fonunda mədə rezeksiyası aparıldarken xroniki pankreatitin keşkinleşməsi nəticəsində inkişaf endogen intoksikasiya qaraciyərin antitoksiki funksiyasını sökükleşdirir və ona görə qanda toksiki maddələrin miqdarı yüksəlmüş olur. Bu artım mədə rezeksiyasından sonra anatomiq uyğunluğun saxlanması ilə mütenasiblik təşkil edir (Cədvəl 1 və 2). Diger tərifdən isə müəyyən edilmişdir ki, xroniki pankreatit fonunda aparılan mədə rezeksiyasından sonra qanda sidik cövherinin miqdarı mütemadlı olaraq artır (Şək.3).



Şəkil 3. Mədə rezeksiyasından sonra qanda sidik cövherinin inkişaf dinamikası.
1-Intakt vəziyyət, 2-eməliyyatdan 1 gün, 3-5 gün, 4-7 gün, 5-10 gün, 6-15 gün, 7-30 gün sonra

Bizim tecrübələrdən alınmış nəticələr belə bir qənaetə gelməyə imkan verir ki, xroniki pankreatit modeli fonunda mədə rezeksiyası aparıldarken imkan dairesində Bilrot I üsulundan istifadə edilsin. Diger tərifdən isə eməliyyatdan sonra endogen intoksikasiyanın qarşısını almaq məqsədilə qaraciyərin antitoksiki funksiyasını yüksəldən tedbirler həyata keçirilsin.

Cədvəl 1
**Bilrot I Üsulu ile mede rezeksiyasından sonra qanda intoksifikasiya markerlərinin
 dəyişmə dinamikası**

| № | Müayinə | Static. Göster | Intakt veziyət | Müşahidə günləri | | | | | |
|---|-------------------------|-------------------|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------|----------|
| | | | | 1-ci | 5-ci | 7-ci | 10-cu | 15-ci | 30-cu |
| 1 | Ümumi bilirubin mkmol/l | M±m P | 20.95±0.82 | 21.27±0.84 | 21.9±1.04 | 22.25±1.12 | 20.67±1.19 | 20.9±1.29 | 21.35±1. |
| 2 | Sidik cövhəri mkmol/l | M±m P | 1.12±0.08 | 1.25±0.10 <0.05 | 1.47±0.19 <0.05 | 1.64±0.24 <0.05 | 1.55±0.26 <0.05 | 1.75±0.32 | 2.05±0.4 |
| 3 | Kreatinin mkmol/l | M±m | 115.7±14.14 | 118.8±15.00 | 119.28±20.80 | 122.28±22.03 | 94.5±31.11 | 98.25±33.80 | 101±36.5 |

Qeyd: * - P<0.05

Cədvəl 2.
**Bilrot II Üsulu ile mede rezeksiyasından sonra qanda intokslkasiya markerlərinin
 dəyişmə dinamlıkası**

| № | Aparılan müayinə | Statis. Göster | Intakt veziyət | Müşahidə günləri | | | | | |
|---|-------------------------|-------------------|-------------------|------------------|--------------|-------------|-------------|--------------|-----------|
| | | | | 1 n=10 | 5 n=7 | 7 n=7 | 10 n=4 | 15 n=4 | 30 n=4 |
| 1 | Ümumi bilirubin mkmol/l | M±m P | 20.94±0.82 | 21.84±0.86 | 23.77±1.22 | 25.11±1.26 | 25.95±1.58 | 26.3±1.83 | 24.82±1.8 |
| 2 | Sidik cövhəri mkmol/l | M±m | 115.1±14.25 | 126.2±15.39 | 149.14±22.00 | 146.28±22.6 | 141.5±31.99 | 143.75±36.47 | 150±41.4 |
| 3 | Kreatin mkmol/l | M±m P < | 1.26±0.10 | 1.37±0.13 | 1.68±0.19 | 1.92±0.22 | 2.47±0.25 | 2.67±0.22 | 2.45±0.22 |

Qeyd: *P ><0.05

ƏDƏBİYYAT

- Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Рухмеда Н.В., Смирнов А.Д. Хронический панкреатит. Руководство для врачей. – СПб.: Питер, 2000, 416 с.
- Борисов В.Е., Веселов Ю.Е., Акимов В.Г. и др. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта в диагностике язвенной болезни и выборе тактики до и после оперативного вмешательства // Вестник хирургии 2007, № 5, с.90-95.
- Винокуров М.М., Савельев В.В., Гоголев Н.М. Хирургическое лечение перфоративных язв желудка / Актуальные вопросы колопроктологии.- Благовещенск, 2005, с.143-145.
- Жебровский В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости.- Симферополь: Изд. Центр КГМУ, 200, с.688
- Кокуева О.В., Цымбалюк Ю.М., Новоселья Н.В. Особенности ультразвуковой картины при ХП в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Клин. Мед, 200, № 7, с.57-60
- Лебедов Н.В., Климов А.Е., Бархударова Т.В., Малкарова М.А. Тактика лечения больных с язвенными гастродуodenальными кровотечениями //Вестник хирургии, 2007, № 4, с.76-79

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyətləri №4/2008

7. Сотников Б.А. После операционный панкреатит (вопросы этиологии, клиники, диагностики, профилактики и лечения): Автореферат дисс. канд. мед. наук. –Хабаровск, 1995, 24 с.

8. Imrie C.W., Mc Kay C.J. The scientific basic of medical therapy of acute pancreatitis: Could it work and is there a role for lexipafant // Qastroenterol Clin. North Am.; 1999, № 3, p.591-599.

SUMMARY

CHANGES OF ANTITOXIC FUNCTION OF A LIVER AFTER A RESECTION OF THE STOMACH, ON A BACKGROUND OF MODEL OF A CHRONIC PANCREATITIS

G.Sh.Garaev., A.B.Hasanov., N.O.Guliev

The model of a chronic pancreatitis has been created on 20 not purebred dogs on method Imrie C.W. and Mc. Kay C.J. (1999) Animals have been divided into 2 groups. At animals of 1-st group a resection of a stomach spent on method Billroth I, at 2-nd groups on Billroth II. An estimation of antitoxic function of a liver in both groups spent under the definition of the general bilirubin, kreatinin and ureas. Results of researches have shown that at a chronic pancreatitis it is better to use a resection of a stomach on Billroth I as in the postoperative period at the animals operated on method Billroth II, more expressed intoxication. Among investigated markers of an intoxication of change especially

Daxil olub: 16.07.2008

AZƏRBAYCANDA MAMALIQ VƏ GİNEKOLOGIYAYA DAİR ELMİ TİBBI ƏDƏBİYYATIN NƏŞRİ VƏ BİBLİOQRAFIYASI HAQQINDA

Y. Pireliyeva
Azerbaycan Respublikası Dövlət elmi tibb kitabxanası, Bakı

Ginekologiya elmi təbabətin ən qədim sahələrindən biridir. Qədim Misirin, Yunanistanın, Hindistanın yazılı abidələrində ginekologiyaya aid yazılar aşkar edilmişdir. Hippokrat qadının daxili orqanlarının iltihabi proseslərinin müalicə və diaqnostikasını, uşaqlıq şışlarının dəqiq təsvirini vermiş və müalicəsini təklif etmişdir. İbn Sina «Tibb elminin qanunu» əsərində bir sıra ginekoloji xəstəliklərin müalicə metodlarını vermişdir. Ginekologiya XVIII əsrden müstəqil bir elm kimi inkişaf etməye başlamışdır. XIX əsrin sonundan ginekoloji xəstəliklərin müalicəsində cərrahi eməliyyatlar geniş istifadə olunmağa başlanılmışdır [2].

1907-ci ilə qədər Azerbaycanda stasionar mamalıq-ginekoloji yardım çox məhdud şəkildə həyata keçirilirdi. 1908-ci ildə Sabunçu xəstəxanasında 26 çarpayılıq mamalıq-ginekoloji şöbə açılır. 1932-ci ildə ilk Xalq Səhiyyə Komissarı M.N. Qədirli «Azerbaycan SSR-də ana və uşaqların mühafizəsi sahəsində sehiyyənin nailiyətləri» mövzusunda çıxış etmiş və buna uyğun olaraq ana və uşaq institutu açılmışdır. Burada 25 çarpayılıq doğum şöbəsi, ginekoloji və fizioterapiya kabinetləri olan qadın məsləhətxanası açılmışdır. Həmin bazada ATI-nin 1Nölli mama-ginekologiya kafedrası açılmış və onun rəhbəri F.N. İlyin olmuşdur. Bununla da Azerbaycanda bu istiqamətdə çalışan alımlarımız, yüksək ixtisaslı kadrlarımız meydana gelməye başlamışdır [3].

Azerbaycanda ginekologiya elminin inkişafında A.I. Şaxtaxtinskaya, Ş.M. Ələsgərova, M.K. Mahmudbeyova, Ə.N. Hüseynov, N.M. Şamsadinskaya, T.C. Mehdiyeva və başqalarının böyük eməyi olmuşdur.

Azerbaycanda mamalıq-ginekologiya elminin inkişafı intensivləşir, cəmiyyətdə tibbi bu sahəsinə talebat artır. Bu və digər səbəblər neticəsində aparılan tedqiqatlardan məlum olur ki, mamalıq və ginekologiya ilə bağlı bir çox məsələlər bu gün respublika sehiyyəsində aktual problem olaraq qalmışdır. Bunlara misal olaraq abdominal doğuşları [6], nigahda sonsuzluq [7], sona çatmayan hamiləlik [6], hamiləliyə müxtəlif infeksiyalar, virusların təsiri və bir çox başqa problemləri göstərmək olar. Elbetta ki, bu siyahını genişləndirmək olar. Bu hal sevindirici olmasa da, metbuatda dərc olunan metariallardan məlum olur ki, həmin istiqamətdə milli sehiyyəmizdə bir sira elmi-praktiki nailiyətlər elde edilmişdir. Bu problemlərin uğurlu həlli üçün mamalıq-ginekologiya sahəsində beynəlxalq seviyyədə qəbul

edilmiş yeniliklər, texniki avadanlıqlar, müxtəlif informasiya texnologiyaları tətbiq edilmiş ve bu istiqamətdə yeni kadrlar yetişdirilmişdir. Təbii ki, sadalanan nailiyyətlərin eldə edilməsi üçün informasiya xidmətinin yaxşı təşkil edilməsi və informasiyanın müteşəkkil, operativ şəkilde çatdırılması en vacib şərtlərdəndir.

Geniş yayılmış bir fikrə görə informasiya - hakimiyətin en demokratik mənbəyidir. Buna görə de postsənaye cəmiyyətində informasiyaya malik olan şəxs neticə etibarilə hakimiyət sahibinə çevirilir [9]. On böyük hakimiyət isə elmdə, biliqdədir. Müasir anlamda bilik - real faydalı qüvvə, sosial və iqtisadi nəticələrə nail olmaq vasitəsi deməkdir.

XXI esrde informasiyanın istehsalı, toplanması, qorunub, saxlanması və yayılması cəmiyyətin əsas istehsal sahələrindən birinə çevrilmişdir. Informasiya elmi - texniki təreqqiinin, elmi keşflərin və ixtiraların əsas bazası olmaqla, bütün cəmiyyətlərin təşkilində apançı qüvvə olan yeni insanın yetişməsində, formallaşmasında, təhsil və tərbiyəsində başlıca rol oynayan bir vasitəyə çevrilmişdir [4].

Tibb elminin inkişafının en vacib tendensiyalarından biri informasiya xidmətinin yüksək səviyyədə inkişaf etdirilmesi, elmi informasiya sahəsinin təşkili və idarəsindən, emal olunmasından ibarətdir [9]. Informasiya xidməti - isə ancaq o zaman tibb elminin və sehiyyənin strategiyasına çəvrlər biler ki, informasiya ilə işləyən müəssisələrin və ilk növbədə kitabxanaların fəaliyyəti «İrliləyen informasiyaya» yönəlsin. Buraya orqanızmin ekstremal vəziyyəti, ilə əlaqədar en vacib olan keşf və ixtiraların toplusu, təsviri, emalı daxildir [11]. Sözsüz ki, bunu mamalıq - ginekologiyaya dair ədəbiyyata, informasiyaya da şamil elmək olar. Xüsusilə, yaşadığımız dövrde bu məsələ çox aktualdır.

Elmi tibbi informasiya müasir mərhələdə elmi potensialın tərkib hissələrindən biri olub, elmi- texniki təreqqini sürətləndirən amillərdəndir. Elmi tibbi informasiya bir çox hallarda tibb elmi və praktiki sehiyyənin inkişafı və tekimləşdirilmesində en vacib amil kimi çıxış edir [12].

İnformasiyanın ictimai istifadəsi üçün yeni tətbiq olunan informasiya texnologiyaları ilə yanaşı, əlbette ki, kitabların - müəyyən elm sahəsində çap edilən elmi və tədris ədəbiyyatının rolü əvəzsizdir. Nəşr - müstəqil poliqrafiya tərtibatı - malik, redaksiya- nəşriyyat emalından keçmiş, nəşr məlumatlarına malik və özündə eks etdiren informasiyanı yaymaq üçün nəzərdə tutulan çap eseridir. [12].

İnformasiya çox böyük sürətlə yarandığı və yayıldığı halda tez də «qocalır», yəni köhnəlir. Nəşr eserlerinin novları üzrə mövzü baxımından köhnəlməsi səviyyəsini illərlə belə xarakterize etmək olar: məruzələr tezislerinin topulları- 3 il; dissertasiyalar- 8 il, avtoreferatlar- 7 il; monoqrafiya və rehbərliklər- 6,3 il. Son 5 il ərzində jurnalların və toplulardan 50%- den istifade olunur. Həmin müddət üçün monoqrafiya, rehbərliklərin ümumi həcmiñin 1/3- nə müraciət olunur [11]. Göründüyü kimi, elmi məqalələrə, nisbetən, elmi monoqrafiyalar informasiyanın yeniliyi baxımından daha uzun ömürlüdür. Bu isə tibb sahəsinin inkişafı üçün elmi məqalələrle yanaşı monoqrafiaların da nəşrinin çox əhəmiyyətli olduğunu göstərir. Dərsliklər isə esasən daha köhne nəşrlərə istinadların olması tendensiyası mövcuddur (20 idən artıq nəşr olunmuş işlərə 18,3% istinadlar) [11].

Əlbette ki, yaşadığımız informasiya eñində informasiyanın intensiv eldə edilməsi üçün kitabxanalarda bir çox mühüm tədbirlər, həyata keçirilir, soraq- informasiya fondunun təşkili məsələsinə böyük diqqət yetirilir. Biz, arzu edirik ki, bu fondlarda azərbaycan həkim - alimlərinin qələmine məxsus, dövlət dillimizdə olan nəşrlər eks olunsun və gənc kadrların yetişməsində bu əsərlərin özünəməxsus yeri olsun. Çünkü mədəniyyətin, elmini, həyat terzinin cəmiyyətdə daha çox təbliğ edən ölkə intellektual rəqabət savaşında qalib geler.

Yuxarıda qeyd edilənləri mamalıq - ginekologiya elmine də aid etmək lazımdır. Bu gün ister ölkəmizdə, isterse də dünya səviyyəsində bu sahəye maraqlı çox artmışdır. Burada bir sıra elmi, ictimai - sosial, məişət amilləri vardır. Qeyd etmək lazımdır ki, Azerbaycanda bu sahədə bir çox elmi monoqrafiyalar, dərsliklər, dərs vəsaitləri nəşr etdirilmişdir. Həmin nəşrlərin tədqiq olunması nəticəsində mamalıq - ginekologiyaya dair bir sıra dərslik və dərs vəsaitlərindən ibaret aşağıdakı siyahı tərtib edilmişdir [1,4,9]:

1. Axundov C. Ginekologiya. Tibb intitutu üçün dərs vəsaiti. - Bakı: Azərnəşr, 1964, 228 s.
2. Bağırova H. Mamalıq. Tələbələr üçün dərslik. - Bakı: Təbib, 2007, 367 s.

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyətləri №4/2008

3. Əhmədova T.A., Mehdiyeva T.C. Məməliq fəntomu. Tibb institutu tələbələri üçün.- Bakı, 1982, 117 s.
4. Kerimova L.R. Cerrahi ginekologiya. (Ders.ves.).- Bakı: Nəfta- Press, 2003, 208 s.

Göründüyü kimi məməliq və ginekologiya sahəsində Azərbaycan alimlərinin qələmə aldığı dərslik və dərs vəsaitlərindən ibarət tətbiq etdiyimiz siyahı çox qıсадır. Lakin bu dərsliklərə alimlərlərimizin elmi fəaliyyətini mehdudlaşdırmaq olmaz. Bu sahədə qələmə alınan elmi monoqrafiyaların siyahısı isə eksine əlaraq nisbtən geniş və mövzü baxımından çoxşaxəlidir. Məməliq-ginekologiyaya dair əldə etdiyimiz elmi monoqrafiyaların qısa siyasi aşağıda verilmişdir [1,9]:

1. Ağayev F.B. Ətraf mühit və qadınların və uşaqlann sağlamlıq vəziyyəti.- Bakı, 1995
2. Atayev Ə. Məməliq.- Bakı, 1933, 369 s.
3. Atayev Ə.R. Abort.- Bakı, 1929, 40 s.
4. Balalıq boynu xəsteliklərinin profilaktikası.- Bakı, 1988, 31 s.
5. Israfilbeyli S.H. 1929- 1979- cu illerde mama - ginekologiya üzrə müdafiə olunan dissertasiyaların bibliografiq gösətricisi.- Bakı, 1980
6. Israfilbeyli S.H. Qısa mama - ginekoloji terminlər (rus-Azərbaycan dillerində).- Bakı, 1992
7. Israfilbeyli S.H. 1929- 1999- cu iller ərzində məməliq - ginekologiya üzrə müdafiə olunan dissertasiyaların bibliografiq gösətricileri.- Bakı, 1999
8. Israfilbeyli S.H. Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmiləşdirmə İnstитutu. Mama - ginekologiya kafedrası (tarixi öcerk).- Bakı, 2000
9. Israfilbeyli S.H. 1913- 2000- ci iller Azərbaycan mama - ginekoloqlarının dərc olunmuş elmi işlərinin bibliografiq gösətriciləri.- Bakı, 2002
10. Israfilbeyli S.H. Azərbaycan məməliq - ginekologiya elmi- tibbi cəmiyyəti.- Bakı: Tehsil, 2003, 70 s.
11. Qasımov M.S., Qasımovə K.Q., Qurbanov K.A. Dietik xəsteliklər. Azərbaycan kulinariyası (hamilelərin dietası).- Bakı, 1995
12. Quliyeva F.K., Hüseynov L.E. İltihabl ginekoloji xəsteliklər nəticəsində baş vermiş sonsuzluqla əziyyət çəkən xəstələrin qətransız naftalanla müalicəsi.- Bakı, 1983
13. Hüseynov A.N. Miomektomiyadan sonra menstrual siklin saxlanması.- Bakı, 1965, 130 s.
14. Hüseynov R.N. Abortun orqanizmə təsiri.- Bakı, 1949, 28 s.
15. Hüseynov R.N. Abortun orqanizmə təsiri.- Bakı, 1952, 20 s.
16. Hüseynov R.N. Abortun orqanizmə təsiri.- Bakı, 1956, 32 s.
17. Hüseynov R.N. Abortun orqanizmə təsiri.- Bakı, 1960, 36 s
18. Hüseynov R.N. Abortun orqanizmə təsiri ve hamileliyə qarşı tədbirlər.- Bakı, 1960, 36 s.- Bakı, 1949, 28 s.
19. Kerimova L.R., Gürzeliyeva X.M. Məməliq və ginekoloji termin, simptom, sindromların izahlı lügəti (latın, Azərbaycan, rus, türk dillerində).- Bakı: Müəllim, 2003, 82 s.
20. Mahmudbeyova M. Ürek- damar sistemi xəstelikləri zamanı hamilelik və doğuş.- Bakı: Azərnəşr, 1973, 127 s.
21. Məmmədova G.S., Veliyeva Ş.Q. Ginekologiyada ultrases müayinəsi.- Bakı: Ozan, 2008, 191 s.
22. Mirzəyeva X.M. Mama - ginekoloji termin, simptom və sindromların izahlı sözlüyü (latın, rus, Azərbaycan- türk dillerində).- Bakı, 1999
23. Nəcəfov C., Hacıyeva H., Tağıyeva S. Reprəduktiv sağlamığını əsasları.- Bakı: Şuşa, 2000, 127 s.
24. Nezerli S. Uşaqlıq miomaları və onların inkişafına cinsiyyət hormonlarının təsiri. Eksperimental klinik tədqiqat. Bakı: Azərnəşr, 1971, 142 s.
25. İlın F.N. Cerrahi məməliq əməli dərsləri üçün rəhbər.- Bakı, 1933, 66 s.
26. Parsadanov P.Q. Hamilelik dövründə evdə keçirilən müalicə- profilaktika gimnatikası.- Bakı, 1955, 174 s.
27. Patoloji məməliq (Metodik işləmə). / Tətbiq edən T.A. Əhmədova.- Bakı: Təbib, 1989, 170 s

28. Patoloji məmaliq (Metodik işləmə) / Tərtib edən T.A. Əhmədova.- Bakı: Təbib, 1992, 108 s.
29. Tağıyev H. Hamile qadın və körpe ışağın hifzusəhəti.- Bakı, 1949, 50 s.
30. Topçubaşova Z.M., Kamilova N.M., Mirzəyeva X.M., Hüseynova R.M. Məmaliq və perinatologiyanın əsasları.- Bakı: NAFTA- Press, 2007, 212 s.
31. Şamxalova I.A. qadın cinsiyyət üzvlərinin vərəmi.- Bakı: təbib, 2003, 160 s.
32. Şəmsədinskaya N.M., Hüseynov D.Y. Məmaliq və ginekologiyada dərman müalicəsi.- Bakı, 1985
33. Abramchenko B.V., Şamxalova I.A. Podgotovka k bezopasnomu materinstvu.- SPB: Elbi- SPB, 2005, 204 s.
34. Abramchenko B.V., Kestok D.F. Şamxalova I.A. Infeksirovanniy abort, sepsis i peritonit v akusherstve i ginekologii.- SPB: Sever, 2002, 520 c.
35. Agaev F.B. Okruжающая среда и состояния экровья женщин и детей.- Bakı, 1993, 154 c.
36. İlyin F.N. Руководство для практических работ по практическому акушерству.- Bakı, 1929
37. Kamilova N.M. Perinatalnaya patologiya na perekrestke putej, vedushih k ee snizheniju v nekotoryx regionax Azerbaidzhanskoy respubliky.- Bakı: NAFTA- Press, 2006, 180 c.
38. Nəzarlı C. Vliyanie fibromiomy i organizma zhenshiny. Èksperimentalnye issledovaniya.- Bakı, 1937, 142 c.
39. Perinatalnaya patologiya: voprosy i otvetы. Uchebnoe posobie / Ministerstvo Obrazovaniya Az. Res., AMU.- Bakı, 2004, 43 c.
40. Səidov M.M. Karboangidrazı, krovı; pri воспалительных заболеваниях женских половых органов.- Bakı: Azernewspr, 1966, 180 c.
41. Faradževa K. Ohrana maternistva i detstva v Azerbaidzhanе.- Bakı, 1968, 111 c.

Hazırda məmaliq- ginekologiya ilə əlaqədar elmi- praktiki informasiyaya çox böyük ehtiyac vardır. Bu məsələ cəmiyyətdə təkcə tibbi problem deyil. Məmaliq - ginekologiya sahəsində yaranan problemlər çox zaman ölkənin sosial- iqtisadi, məsiət, dini amillərlə de əlaqədar olur. Bu baxımdan həmin məsələlərə birmanlı yanaşmaq olmaz. Həmin problemlər təkcə bù günümüz deyil sabahımızın, gelecek nəsillərin fiziki, psixiloji və s. vəziyyətini özündə eks etdirir. Bu baxımdan həmin problemlərin həllinə cəmiyyətdə çox ciddi yanaşılmalı, bu istiqamətde güclü informasiya sistemləri yaradılmalıdır. Çünkü fasilesiz təhsil, ixtisasla bağlı zəngin mütləq olmadan, dərin biliklər aşilanmadan, nəinki, məmaliq - ginekologiyanın, hətta bütün elmin inkişafından danışmaq olmaz.

Məmaliq- ginekologiya sahəsində Azərbaycanda nəşr olunan elmi monoqrafiya və tədris ədəbiyatına qısa baxışdan məlum olur ki, bu sahədə respublikamızda kifayət qedər işlər görülmüş, gənc mütəxəssislərin inkişafı üçün qiymətli əsərlər qələmə alınmışdır. Apardığımız araşdırmalar gelecekdə davam etdirilecek daha geniş tədqiqat işlərinə zəmin yaradır. Biz eminik ki, bu istiqamətde tədqiqatların genişləndikcə məmaliq və ginekologiya sahəsində nəşr olunan bir çox başqa elmi monoqrafiya, dərslik və dərs vəsaitləri üzə çıxacaq və layiqincə qiymətləndirilecek.

ƏDƏBİYYAT

1. Birillik Azərbaycan kitabiyatı.-B., 1961- 1980
2. Ənvər Mete Loğmanlar.- Bakı: Nurlan, 2008, 497 s.
3. İsrafilbeyli S.H., Şəmsədinskaya N.M. Azərbaycanda məmaliq və ginekologiyanın tarixi // Azərbaycan tibb jurnalı, 1999, №2, s. 35-36
4. İsrafilbeyli S.H. Azərbaycan məmaliq - ginekologiya elmi- tibbi cəmiyyəti.- Bakı: Tehsil, 2003, 70 s.
5. Xələfov A. Informasiya xidmeti / Kitabxanalar biliklər cəmiyyətində.- Bakı: Nurlar, 2006, s. 64-74
6. Azimova G.A., Guseynova L.Ə., Kasumova N.A. Эффективное применение комплексных гомеопатических препаратов в лечении угрожающего выкидыша в I триместре беременности // Репродуктив салындырылган Перинаталология, 2004, №3, с. 52-54

7. Гейдарова К.А. Показатели Китлинга и апаптоза у женщин с бесплодием, обусловленным воспалительными заболеваниями придактов матки // Репродуктивная гигиена и Перинатология, 2004, №2, с. 39-41.
8. Здравоохранение Азербайджана. З. том.- Баку: Азербайджанское Государственное Издательство, 1970, 300с.
9. Кармаева А.Н., Гительман Е.И., Халирова Г.Б. Анализ и подготовка информационных материалов по наиболее важным отечественным зарубежным источникам в области гигиены и профессиональных заболеваний в области хлопководства /Пути повышения эффективности библиотечно - библиографического и информационного обеспечения медицинской науки и здравоохранения.- Ташкент, 1985, 50-63.
10. Опенков М.Ю. Пути интеллектуальной свободы. Библиотеки сфера публичного / Китабханалар биликляр ъямийятында.- Бакы: Нурлар, 2006, с. 358-374.
11. Пикенин А.М. Стратегия управления информационными процессами как средство достижения прогресса в медицинской науке / Пути повышения эффективности библиотечно-библиографического и информационного обеспечения медицинской науки и здравоохранения.- Ташкент, 1985, 73-75.
12. Уваренко А.Р., Литкевич О.Н., Коблянский В.И. и др. Научная медицинская информация в документальных потоках.-М.: Здоровье, 1988, 164 с.

SUMMARY

ABOUT PUBLISHING AND BIBLIOGRAPHY OF SCIENTIFIC MEDICAL LITERATURE OF OBSTETRIC AND GYNECOLOGY IN AZERBAIJAN

Y. Piraliyeva,

The authors analyzed library data concerning education and scientific literature dedicated to problems of obstetric and gynecology has been written by Azerbaijan scientist and briefly characterized these issues. There were described the creative of such great surgeons of our country as A.I. Shaktaktinskaya, M.K. Mahmudbeyova and the collective under their direction on publication and bibliography.

Daxil olub: 22.08.2008

ОПРЕДЕЛЕНИЕ НОРМАЛЬНЫХ РАЗМЕРОВ ПОЧЕК У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ В СООТВЕТСТВИЕ С УЛЬТРАЗВУКОВЫМИ ПОКАЗАНИЯМИ

Э.И. Рзаев

Азербайджанский медицинский университет, Баку

При обследовании какого-либо органа у больных детей необходимо проводить сравнение с морфометрическими показателями этого органа у здоровых детей в соответствии с возрастом. В особенности, если во время ультразвукового обследования не известны критерии нормального размера органа ребенка, невозможно установить работу больного органа. Это в особенности играет значительную роль при выяснении врожденных недостатков развития [1,2].

Известно, что экологически-биогеохимические особенности территории постоянного места проживания человека оказывают воздействие на организм в общем, морфометрические показатели его органов, а это в свою очередь в той или иной степени оказывает влияние на его деятельность.

С целью определения нормальных размеров почек у детей, постоянно проживающих на территории Нахичеванской Автономной Республики, мы обследовали 2597 здоровых детей разного возраста. В анамнезе и при ультразвуковом обследовании этих детей не была отмечена аномалия или какая-либо патология со стороны почек или мочевыделительной системы.

Для определения морфометрических параметров почек должны быть по отдельности определены длина, ширина, толщина правой и левой почки, а также размер и тип лоханок [2,3].

Во время сканирования длина органа сверху вниз соответствует его прямой линии длины.

Ширина органа вычисляется по его самой маленькой линии ширины, а толщина – на уровне входа из ворот кровеносного сосуда. Объем почек вычисляется по формуле стандартного эллипса [4,5].

$$V = \text{длина органа} * \text{ширина} * \text{коэффициент } 0,53$$

Размеры почек в зависимости от возраста, роста и пола ребенка приведены в таблице 1. При определении нормативного размера почек в соответствии с возрастом, проводился корреляционный анализ, то есть с одной стороны проверялись размеры почек, с другой стороны – возраст и масса тела ребенка.

Таблица 1
Размеры почек в зависимости от длины роста ребенка

| П | Правой почки | | | | | |
|------------|--------------|-------|--------|------|---------|------|
| | длина | ±SD | ширина | ±SD | толщина | ±SD |
| 45-49 | 72 | 46.5 | ±07.3 | 20.3 | ±04.6 | 20.3 |
| 50-59 | 255 | 49.5 | ±06.6 | 21.8 | ±03.9 | 22.1 |
| 60-69 | 212 | 56.8 | ±06.2 | 24.6 | ±03.5 | 24.3 |
| 70-79 | 264 | 63.1 | ±06.3 | 26.1 | ±03.4 | 25.7 |
| 80-89 | 211 | 68.3 | ±06.6 | 28.2 | ±03.8 | 26.8 |
| 90-99 | 176 | 73.2 | ±06.0 | 29.7 | ±03.7 | 27.8 |
| 100-109 | 114 | 77.1 | ±07.5 | 31.2 | ±03.8 | 28.6 |
| 110-119 | 145 | 80.8 | ±08.1 | 32.7 | ±04.0 | 30.5 |
| 120-129 | 137 | 84.0 | ±07.2 | 34.5 | ±04.4 | 31.2 |
| 130-139 | 218 | 88.8 | ±08.5 | 36.3 | ±04.2 | 32.5 |
| 140-149 | 136 | 93.3 | ±08.5 | 37.9 | ±05.1 | 34.1 |
| 150-159 | 193 | 100.5 | ±08.5 | 41.0 | ±05.2 | 36.7 |
| 160-169 | 186 | 103.9 | ±08.5 | 42.1 | ±05.5 | 37.7 |
| 170 и выше | 278 | 108.3 | ±08.8 | 45.2 | ±06.0 | 39.4 |

Таблица 2
Размеры почек в зависимости от длины роста ребенка

| П | Левой почки | | | | | |
|------------|-------------|-------|--------|------|----------|------|
| | длина | ±SD | ширина | ±SD | толщи на | ±SD |
| 45-49 | 72 | 46.8 | ±09.3 | 21.2 | ±03.9 | 19.9 |
| 50-59 | 255 | 50.2 | ±07.1 | 21.3 | ±03.4 | 21.5 |
| 60-69 | 212 | 58.3 | ±06.8 | 23.9 | ±03.5 | 24.3 |
| 70-79 | 264 | 64.3 | ±06.9 | 25.9 | ±03.7 | 26.6 |
| 80-89 | 211 | 69.4 | ±07.7 | 27.6 | ±04.3 | 27.9 |
| 90-99 | 176 | 73.7 | ±06.7 | 29.2 | ±03.9 | 28.7 |
| 100-109 | 114 | 78.4 | ±06.9 | 30.5 | ±06.9 | 30.3 |
| 110-119 | 145 | 82.3 | ±07.2 | 32.3 | ±04.5 | 32.1 |
| 120-129 | 137 | 85.9 | ±07.8 | 33.9 | ±04.4 | 33.2 |
| 130-139 | 218 | 90.1 | ±08.0 | 35.6 | ±04.2 | 34.7 |
| 140-149 | 136 | 94.5 | ±0.90 | 37.6 | ±05.7 | 36.7 |
| 150-159 | 193 | 100.7 | ±08.0 | 40.3 | ±05.8 | 39.2 |
| 160-169 | 186 | 104.7 | ±09.4 | 41.6 | ±05.4 | 40.4 |
| 170 и выше | 278 | 110.4 | ±08.4 | 45.3 | ±5.4 | 42.3 |

Из таблицы видно, что вместе с увеличением роста ребенка также увеличиваются почки. Подсчеты показали, что вместе с увеличением длины тела ребенка на один сантиметр, рост почек также увеличивается на 0,46 мм.

При вычислении длины почек стало известно, что во всех возрастных группах длина левой почки превышает длину правой почки. Интересно, что в двухлетнем возрасте, когда заметно увеличивается рост ребенка, почки также заметно увеличиваются в длину. Когда рост ребенка составляет 60-90 см, почки увеличиваются в длину на 19 мм. А когда рост составляет 150-170 см, левая и правая почки увеличиваются на 15-16 мм. В другие возрастные периоды размеры почек, постепенно увеличиваясь в длину, не повышают 5 мм на каждые 10 см роста ребенка.

Скачок в увеличении почек в двух периодах можно объяснить скоростью общего развития ребенка. Известно, что рост ребенка интенсивно увеличивается в периоде до 3 лет его жизни, а также во время начала пубертатного периода. Интенсивное увеличение почек также совпадает с данными периодами.

Во время анализа половой разницы стало известно, что как у мальчиков, так и у девочек «первый скачок в росте» длины почек отмечается, когда рост ребенка составляет 60-90 см, потому что они увеличивают свой рост с одинаковой интенсивностью. «Второй скачок в росте» длины почек отмечается у девочек ростом 130-160 см (15-16 мм) и у мальчиков ростом 140-170 см (16 мм). Это можно объяснить тем, что пубертатный период у девочек начинается раньше, чем у мальчиков. Из таблицы видно, что при росте ребенка 40-45 см ширина почек составляет 20,3 мм, при росте 90 см – 28,2 мм, при росте 170 см – равняется 45,2 мм.

В общем, почки увеличиваются в ширину постепенно. По среднему счету у мальчиков обе почки увеличиваются на 1,9 мм на 10 см увеличения роста ребенка, а у девочек левая почка увеличивается на 1,6 мм, а правая почка – на 1,8 мм. Во всех возрастных периодах как у мальчиков, так и у девочек ширина правой почки бывает больше ширины левой почки.

Также постепенно увеличивается и толщина почек. В среднем счету на 10 см роста ребенка толщина левой почки увеличивается на 1,5 мм, правой почки – на 1,4 мм, а у девочек толщина левой почки увеличивается на 1,6 мм, а правой почки – на 1,4 мм. Интересно, что в первые полгода после рождения толщина правой почки бывает больше толщины левой почки, а конце одногодичного возраста толщина обеих почек становится одинаковой. В последующие возрастные периоды толщина левой почки имеет преимущество по сравнению с толщиной правой почки.

Капустин С.В., Приманов С.И. (2001) и другие считают, что увеличение коэффициента органа, то есть толщины (при ширине ≥ 1), является показателем какого-либо патологического процесса, доказывает повреждение паренхимы органа диффузного процесса. В соответствии с полученными нами данными, этот показатель ≥ 1 отмечался только в правой почке у новорожденных детей. Следует предполагать, что данное обстоятельство связано с особенностями периода новорожденности.

Объем почек, будучи интегративным показателем роста органов ребенка, является проявлением анатомо-физиологических особенностей ребенка, связанных с конкретным периодом его жизни. С этой точки зрения было установлено, что общий интенсивный рост объема почек отмечается у мальчиков ростом 60-70 см (13,2 см³) и девочек ростом 80-90 см (11,1 см³). По сравнению с мальчиками объем почек у девочек ростом до 135 см меньше, по достижении 165 см превышает объем почек мальчиков, а затем по сравнению с девочками, объем почек у мальчиков опять становится больше. Вероятно, это можно объяснить началом периода полового созревания в различное время у мальчиков и девочек.

Также видно, что это отражается на темпе роста размеров почек. Объем левой почки у детей любого возраста оказывается большим. Из наших исследований стало известно, что наиболее интенсивный рост почек у детей отмечается в возрасте до одного года. То есть, длина почек увеличивается на 35%, ширина и толщина – на 24%, а объем органа у мальчиков увеличивается в 1,9 раза, у девочек – в 2,1 раза. Когда ребенок достигает 17-летнего возраста, обе почки увеличиваются в 2,2 раза, и толщина левой почки бывает 1,8 раза больше толщины правой почки. Объем обеих почек у мальчиков увеличивается в 9,3 раза, а у девочек – в 10,4 раза. Будучи точными в объемных параметрах почек у всех возрастных групп, не наблюдалась достоверная разница в зависимости от пола.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дворниковский И.В. и др. Возрастные параметры почек у детей по данным ультразвукового исследования. // Ультразвуковая и функциональная диагностика 2004 №1 с.30-35
2. Капустин С.В., Пимфиков С.И. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря, мочеточника и почек. - М.: Медлит, 2001, с.128
3. Найдина Т.К. и др. Нормальные возрастные размеры желчного пузыря, печени и поджелудочной железы у детей по данным эхографии.
4. // Ультразвуковая и функциональная диагностика 2001 №4, с.57-63
5. Строкова Л.А. и др. Методические аспекты комплексной нефроСонографии. Учебное пособие. -- 1999, с. 410
6. Харлан Г.В. и др. Неинвазивный способ определения объема почки (ультразвуковая биометрия). // Вестник рентгенол. радиол., 1989, №4, с.84-86

SUMMARY

REGIONAL NORMATIVITIES OF KIDNEY BASED ON POPULAR ULTRASOUND
INFORMATIONS

E.Rzayev

Our examinations show that, width of kidney enlarge slowly. Both girls and boys width of right kidney large than the left kidney in all ages.

Width of kidney increase in 10cm according each 1,5mm length. Girls 1,6mm length. Volume of kidney increase depend on beginning different age of puberty in both boys and girls.

Daxil olub:27.08.2008

SUMMARY

REGIONAL NORMATIVITIES OF KIDNEY
BASED ON POPULAR ULTRASOUND
INFORMATIONS

E.Rzayev

I show that, width of kidney enlarge slowly. Both girls and boys width of right kidney large than the left kidney in all ages.

Width of kidney increase in 10cm according each 1,5mm length. Girls 1,6mm length. Volume of kidney increase depend on beginning different age of puberty in both boys and girls.

QISA MƏLUMATLAR - КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

С.Д. Гасымов

Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

Метод плазмафереза применен в комплексной терапии 52 больных хроническими диффузными заболеваниями печени- ХДЗП (40 больных хроническим гепатитом и 12 –циррозом печени).

Возраст больных колебался от 32 до 60 лет, наблюдалось 32 мужчины и 20 женщин.

У всех больных заболевание протекало с выраженной активностью патологического процесса, наличием признаков мезенхимально – воспалительного и цитолитического синдромов; а у 58%- внутривенночного холестаза.

Учитывая, что в исследуемую группу вошли лица с компенсированным и субкомпенсированным ЦП (класс А и В по Child-Pugh) без выраженных признаков портальной гипертензии и асцита, для получения достоверных результатов больных ХГ и ЦП в ряде случаев объединяли в группу ХДЗП.

Число сеансов ПФ на курс лечения колебалось от 2 до 5, в общей сложности проведено 179 процедур ПФ. В 7 случаях курс ПФ состоял из 2 сеансов; в 22 – из 3, в 16 – из 4 и в 7 случаях – из 5 сеансов.

За сеанс ПФ извлекалось 30-40% объема циркулирующей плазмы (в среднем 800 мл плазмы, а за курс – 2,5 л).

Интервал между процедурами ПФ составлял 3 - 4 дня. Замещение объема удаляемой плазмы в 93 случаях осуществлялось физиологическим раствором хлорида натрия, раствором Рингера. В 55 случаях к этому добавляли гемодез, реополиглюкин, раствор желатиноля, а в 4 случаях получали с целью плазмозамещения 10% р-р альбумина и в 16 – одногруппную донорскую плазму.

Показаниями для проведения ПФ являлись активный гепатит и цирроз печени любой этиологии с синдромом: а)эндотоксемия и печеночной энцефалопатии; б)внутривенночного холестаза; в)автоиммунного компонента, в том числе индуцированного вирусами или алкоголем; г) острый алкогольный гепатит на фоне ХДЗП; д)ДВС-синдром без признаков коагулопатии потребления.

Противопоказания для назначения ПФ имели абсолютный и относительный характер:

1. Аbsolute: а)ЦП класса «С» по классификации Child-Pugh; б)портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода и/или желудка III-IV ст.; в)острые желудочно-кишечные язвы; г)кровотечения любой локализации; д)выраженный асцит; е)синдром гиперспленизма III-IV ст.; ж)ДВС-синдром в фазе коагулопатии потребления; з)терминальная недостаточность кровообращения; и)некоторые инфекционные заболевания, передающиеся через кровь: сифилис, СПИД. При этом наличие вирусов гепатита В, С, D не являлось противопоказанием для ПФ.

2.Относительные: состояния, которые могут быть корригированы соответствующими средствами до начала или в процессе проведения ПФ: а) анемия; б)гипопротеинемия в) варикозное расширение вен пищевода и/или желудка I-IIст.; г) гиперспленизм I-IIст.; д) незначительный асцит.

Для оценки эффективности ПФ в комплексной терапии ХГ и ЦП оценивали динамику ряда клинических признаков: выраженность астено-вегетативного синдрома, желтухи, кожного зуда, диспептического синдрома, клинических проявлений геморрагического синдрома, а также общепринятых лабораторных показателей, отражающих функциональное состояние печени: содержание в крови билирубина, холестерина, (З-липопротеидов, щелочной фосфатазы, γ-ГТП, общего белка, альбуминов и глобулинов, активность аминотрансфераз, тимоловой пробы, концентрация фибриногена, протромбина. Кроме того, использовали ряд специальных методов исследования, отражающих некоторые аспекты состояния иммунной системы, системы

гемостаза, включая маркеры ДВС-синдрома, специфические показатели внутрипеченочного холестаза, синдрома эндогенной интоксикации.

Daxil olub: 12.08.2008

ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК ВЫПОЛНЕНИЯ ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ

Ч.Д. Гулиев

Центральный военный клинический госпиталь, г.Баку

Послеоперационный болевой синдром остается одной из наиболее серьезных проблем хирургического лечения геморроя. Одним из главных вопросов клинической оценки болевого синдрома является его объективизация. Учитывая, что болевой синдром после геморроидэктомии имеет свои особенности и состоит из двух видов боли - послеоперационной, постоянной и острой после первой дефекации - нами разработана болевая карта, за основу которой взята циркулярная шкала, которая применялась при оценке болевого синдрома у пациентов, пролеченных постперизаном [1,2,3,4].

В процессе послеоперационного лечения карту заполняли трижды - на 2-й, 7-й и 20-й день после операции, что позволяло объективно проследить изменения характера боли после закрытой (первая группа, $n=40$ человек), открытой (вторая группа, $n=30$ человек) и подслизистой (третья группа, $n=30$ человек) геморроидэктомии.

При анализе болевых карт, установлено, что на второй день после закрытой геморроидэктомии у 80% пациентов боль носила непостоянный острый характер сильной интенсивности. У 75% пациентов болевые ощущения продолжались около часа, а частота появления боли у 83% человек составляла свыше 10 раз в день. Болевой синдром в этой группе у 72% пациентов снимали ненаркотическими анальгетиками. У 28% больных для снятия болевого синдрома назначали наркотические анальгетики на 2-й день. Через 7 дней после операции тупые боли продолжительностью до одного часа отмечали 68% пациентов. У 60% человек непостоянные боли средней интенсивности возникали не более 4 раз в день. Для уменьшения боли назначения денаркотических анальгетиков потребовали 74% пациентов с болевым синдромом, а у 26% боли стихали самостоятельно. При амбулаторном осмотре на 20-й день после операции периодические тупые боли слабой интенсивности сохранялись у 78% пациентов; из них 48% больных для снятия болевого синдрома применяли таблетированные ненаркотические анальгетики, у остальных боли проходили самостоятельно.

Тупые непостоянны боли, особенно выраженные при дефекации и длящиеся после нее в течение часа, зарегистрированы у 30% пациентов. У большей части они проходили самостоятельно, а 33% больных для снятия болевого синдрома применяли таблетированные ненаркотические обезболивающие препараты.

На второй день после открытой геморроидэктомии у 55% человек боли средней интенсивности носили тупой характер, а у 45% пациентов отмечен слабо выраженный по характеру и интенсивности болевой синдром. Его продолжительность у 70% больных составила не более 20 минут. Трехкратное введение ненаркотических анальгетиков у 85% пациентов купировало боль, а 15% - вообще отказались от введения анальгетиков. На 7-й день после операции 40% пациентов жаловались на тупые непостоянны боли слабой интенсивности. Остальные 60% больных жалоб не предъявляли.

Частота возникновения болей составляла не более 4 раз в день. Они не требовали постоянного назначения обезболивающих препаратов и купировались разовой дозой ненаркотических анальгетиков. Амбулаторное обследование на 20-й день после операции показало наличие непостоянного болевого синдрома у 15% пациентов. Боли чаще возникали только после стула и проходили самостоятельно без назначения анальгетиков у остальных больных синдром отсутствовал.

После подслизистой геморроидэктомии на второй день после операции 50% пациентов предъявляли жалобы на тупые боли средней интенсивности. Боли носили непостоянный характер, у 70% пациентов они возникали не более 4 раз в день, их продолжительность составляла около 30 минут и они купировались ненаркотическими анальгетиками. На 7-й день

после операции у большей части пациентов установлено значительное снижение интенсивности болевого синдрома. Лишь у 35% больных оставались тупые непостоянны боли слабой интенсивности продолжительностью около 10 минут. Они самостоятельно стихали без назначения обезболивающих препаратов. На 20-й день лишь 10% отмечали непостоянны слабой интенсивности боли продолжительностью до 20 минут, не требующие назначения анальгетиков.

При сравнительном анализе выраженности болевого синдрома после открытой и подслизистой геморроидэктомии достоверных различий в характере, интенсивности и продолжительности болевого синдрома между последними двумя группами не получено ($P>0,05$) (Рис.).

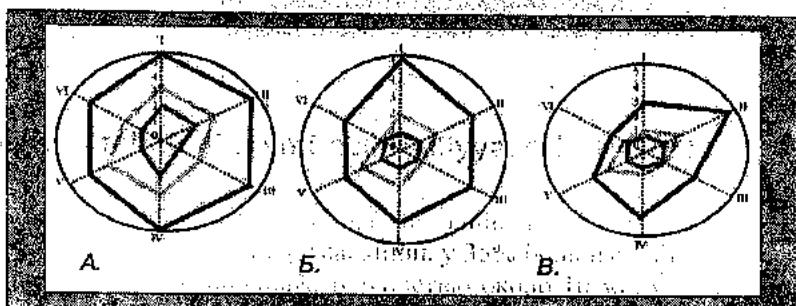


Рис. Характеристика болевых крат после различных методик выполнения геморроидэктомии. А- закрытая; Б- открытая; В- подслизистая.

В то же время после открытой геморроидэктомии имеется достоверное увеличение ($P<0,03$) не только характера, интенсивности и продолжительности болевого синдрома, но и увеличение дозировки наркотических препаратов по сравнению с этими показателями после открытой и подслизистой геморроидэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров В.Б., Гаджиев Г.И., Богомазов Ю.К., Зорин С.А. Закрытый метод геморроидэктомии с применением механического шва // Тезисы докладов V Всероссийской конференции / Актуальные проблемы колопротологии.- Ростов-на-Дону, 2001
2. Благодарный Л.А. Клинико – патогенетическое обоснование выбора метода лечения геморроя: Дис ... д.м.н.- 1999
3. Ринкин В.Л., Дульцев Ю. В., Капуллер Л.Л. Геморрой и другие заболевания анального канала.- 1999, с.83-135
4. Abcarian, H., et al. Benign anorectal disease:Definition , characterization and analysis of treatment // Am J. Gastroenterol., 1999, v.89, p.182

Daxil olub: 23.06.2008

BOYUNUN ÖN XƏTTİNİN SİST VƏ SÜZGƏCLƏRİNİN DIAQNOSTİKASI VƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ

R.H. Hüseynov, F.X. Saidova, Ş.N.Bağirova
M.A.Topçubaşov adına Elmi Cerrahiyə Mərkəzi, Bakı

Qalxanvari vezи udlaq epitelindən - öni bağırsağın baş hissəsindəki, çənə qövsü ilə dilaltı qövsü arasından inkişaf edir. İlk dəfə bunun mayası xüsusi axacaq – ductus thyreoglossus vasitəsilə udlaq epiti li etibadet olur. Vəz inkişaf etdikcə aşağı, daimi yerinə çatır. Qalxanvari vezinin mayası aşağı endikdə onun axacağı uzanır, sonra yavaş - yavaş atrofiyaya uğrayır. Yetişmiş şəxslərdə tamamilə itir [2,4,6]. Bəzi hələarda isə obliterasiya olunmur.

Axacaq boyunun ön xətti boyu, dilaltı sümükə qalxanvari vezin boyuncu arasında yerləşir. Onun daxili divarında epitel toxumadan ifraz olunan sekret divarları genişləndirir və

sonda sistin yaranmasına səbəb olur [3,5,8].

Sistlərin səthi hamar, yumru formalı, konsistensiyası elastiki, dilaltı sümüyü ilə əlaqədar olduğu üçün udqunmada hərəketli olur.

Sekretin son derece artması və ya her hansı bir infeksiya bu prosesə qoşulması sistin üzərində dərini ödeməşdir, qızartının, süzgəclərin emələ gəlməsinə səbəb olur.

Xəstəyə diaqnozun qoyulması asandır. Sist və süzgəcləri təyin etməyə onun aramla inkişaf etmesi, tipik yerləşməsi, palpasiya zamanı xarakterik konsistensiyası kömək edir. Lakin bəzən sistləri boyunun irinləmiş limfadenit, süzgəcləri isə inkişafın qüsürü kimi vərəm mənşəli limfadenit kimi qiymətləndirilə bilər [4,8].

Müalicəsi ancaq cerrahi yoltadır [1,3,7].

Vaxtında müalicə aparılmadıqda epitel toxumada maliqnizasiya əlamətləri baş verə bilər [5].

Endokrin cerrahiyə şöbesine 2003-cü ildən indiyədək 5 yaşından 14 yaşınadək 24 xəstə müraciət etmişdir. Onlardan 19-u qız, 5-i oğlan olmuşdur. Xəstəlik 2 ildən 6 ildək davam etmişdir. Boyunun ön nahiyyəsində, cənəaltında törema, irinli proses olduqda dəridə şişkinlik, qızartı, udqunmada ağrılər, subfebril temperatur, süzgəc emələ geldikdə isə selikli və ya irinli ifrazat xəstələrin əsas şikayətlərini təşkil etmişdir.

Xəstələrdən 9-u bir və ya bir neçə dəfə bizi, yaşıdağı yerlərdə ambulator olaraq hekimlərə müraciət etmiş, yarılmış yolu ilə irinli proses dayandırılmışdır. Buna baxmayaraq süzgəclər yeniden fəaliyyətə başlamışlar. Xəstələrin ekseriyətinin 5-10 yaşında olanlar təşkil edir. 10 xəstənin diaqnozu təsadüf, nəticəsində qoyulmuşdur.

16 xəstədə cənəaltında törema, 8-de isə sistin irinləmesi, dəridə süzgəc müəyyən edilmişdir.

Sistli xəstələrə USM, irinli-selikli süzgəci olanlara isə rentgen-kontrast, bakterioloji müayinələr aparılmışdır.

Sistin irinləme və ya irinli süzgəc emələ gelən xəstələrdə yarılmış, süzgəci drene etmek, yerli antiseptik, ümumi-antibakterial müalicə aparılmışdır. İltihab əlamətləri tam keçidkən sonra xəstələr əməliyyata hazırlanmışlar.

Bütün xəstələre radikal əməliyyat sistin, süzgəcin, epitelial axacağın leğv edilməsi aparılmışdır. Xəstələrin yaşı, nəzərə alınmaqla, onlara v/d narkoz tətbiq edilmişdir. Əməliyyat zamanı bütün xəstələrdə epitelial axacaq dilaltı sümüye qədər mobilizasiya edilmişdir. Sonuncunun cismi ayaqcılqlarından rezeksiya edilməklə ayrılmış və axacaq ilə birlikdə çıxarılmışdır.

Epitelial axacaqda irinli proses bir və ya bir neçə dəfə tekrar olduqda onu etraf toxumalardan mobilizasiya etmək çətinlik töredir, ona görə de əməliyyatdan qabaq 5 xəstədə axacaq vizulizasiya olunmaq üçün oraya 1-2 ml metilen göyü məhlulu yeridilmişdir.

Bizim müşahidələrimizdən göstərir ki, epitelial axacağın dilaltı sümüye qədər mobilizasiya və onu rezeksiya etmədikdə, gələcək residivlərin emələ gelməsinə zəmin yaradır.

Beləliklə, boyunun ön xətti sistləri və süzgəclərində uğurlu cerrahi müalicə aparmaq üçün birinci növbədə diaqnozu düzgün, vaxtında qoymaq diqqətli anatomiq quruluşu nəzərə alıb və əməliyyat zamanı isə radikallığı gözləməkə əpitelial axacağı tamam çıxarmaq lazımdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Большаков О.П., Семенов Г.М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия.- М. 2004, 1184 с.
2. Кованов В.В., Аникина Т.И. Хирургическая анатомия фасции и клетчаточных пространств человека.- М. 1967, 250 с.
3. Кованов В.В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. 4-е издание. -М.: Медицина, 2001, 408 с.
4. Кузин М.И. Хирургические болезни. 3-е издание.- М.: Медицина, 2002, 784 с.
5. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи.- М.: Медицина, 2006, 480 с.
6. Сапин М.Р. Анатомия человека.- М.: Медицина, 2001, 1280 с.
7. Хитров Ф.М. Атлас пластической хирургии лица и шеи.- М.: Медицина, 1984, 208 с.
8. Черенъко М.П. Заболевания и повреждения шеи.- Киев: Здоров'я. 1984, с.144.

SUMMARY

THE DIAGNOSTIC AND SURGERY TREATMENT OF CYST AND FILTERS FRONTAL LINE

R.H.Huseynov, F.X. Saidova, Sh.N. Bagirova

This article about The diagnostic and surgery treatment of cyst and filters frontal line. There were analyzed the material of some sciences about this problem. For successful surgery treatment of cyst and filters frontal line it is important to diagnose attentively, to search of anatomic structure.

Daxil olub: 11.07.2008

РОЛЬ И ВОЗМОЖНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ДРЕНИРУЮЩИХ
МАНИПУЛЯЦИЙ ПОД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ НАВИГАЦИИ В
ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ

Г.Ш. Гасымзаде, П.С. Мамедов, Э.З. Аллахова
Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

При визуализации ограниченных скоплений жидкости и необходимости решения вопроса об инфицировании и в диагностических наблюдениях прогрессирующего увеличения, возможно выполнение их пункций под контролем ультразвукового наведения [3]. Выполнение тонко-игольных манипуляций при низкой контаминации экссудата позволяет избежать достаточно травматичного хирургического лечения больных, а при высоком уровне контаминации выиграть время для стабилизации их общего состояния [1,2].

Перед выполнением процедуры было проведено УЗИ в серошкольном режиме, целью которого явилось проведение адекватной оценки ложа селезенки и также определение расположения и соотношения близлежащих внутренних органов. Таким образом, была определена оптимальная зона доступа.

В 5 (55,6%) клинических наблюдениях у больных с наличием ограниченных скоплений жидкости в проекции ложа селезенки была выполнена их однократная пункция. При этом во всех наблюдениях, при проведении бактериологического исследования был отмечен стерильный характер экссудата или же уровень его контаминации не превышал показателя 10 /мл. В последующем, при проведении ультразвукового мониторинга, у этих пациентов в проекции ложа селезенки визуализировались лишь незначительные по размерам скопления жидкости (40x25 - 62x27 мм), а проводимая в послеоперационном периоде консервативная терапия позволила достигнуть полного клинического выздоровления.

У данных пациентов применение малоинвазивных дренирующих манипуляций в сочетании с рациональной консервативной терапией позволило решить как ряд диагностических, так и лечебных задач, позволяющих достичь полного клинического выздоровления. Так, у всех 5 наблюдавшихся больных отмечалась отчетливая положительная динамика в течение раннего послеоперационного периода, которая заключалась в исчезновении клинических симптомов и нормализации лабораторных признаков эндогенной интоксикации. Кроме того, необходимо отметить, что у данной категории больных во время выполнения ультразвуковых динамических исследований в проекции ложа селезенки регистрировалось уменьшение размеров ограниченных скоплений жидкости. Их максимальных размер составил 40x25 - 62x27 мм, соответствую 1-ому или же 11-ому варианту ультразвуковой визуализации зоны спленэктомии.

У 2 (25,0%) пациентов, для достижения аналогичного клинического результата потребовалось выполнение от 2 до 3 манипуляций. При выполнении бактериологического контроля экссудата отмечался его инфицированный характер с уровнем контаминации от 10⁵/мл до 10⁸/мл. Повторные манипуляции проводились после контрольных ультразвуковых исследований на 2-3 сутки после первичной манипуляции. Показаниями для их выполнения считали: отсутствие положительной ультразвуковой картины в течении патологического процесса на фоне сохраняющихся признаков эндогенной интоксикации.

В этих клинических наблюдениях повторные манипуляции под контролем

ультразвуковой навигации позволяли проводить санацию ограниченных скоплений жидкости растворами антисептиков, а также получать биологический материал для последующего бактериологического исследования, результаты которого вносили коррективы в проводимую антибактериальную терапию в соответствии с чувствительностью микроорганизмов к антибиотикам.

В 1 (12,5 %) клиническом наблюдении у больного с уровнем контаминации экссудата более 10^7 /мл, несмотря на проведение неоднократных пунктационных манипуляций, отмечалась неудовлетворительная санация гнойной полости, сохранялись клинические и лабораторные проявления эндогенной интоксикации. Все это потребовало выполнения открытого оперативного вмешательства, направленного на адекватную санацию поддиафрагмального абсцесса. В данном клиническом наблюдении предшествующие малоинвазивные функциональные манипуляции под контролем ультразвуковой навигации позволили выиграть время для стабилизации общего состояния больного, оптимизируя сроки проведения открытой операции.

Таким образом, изучение роли и определение возможностей малоинвазивных функциональных дренирующих манипуляций, выполняемых под контролем ультразвуковой навигации показало, что последние позволяют у больных с осложненным течением раневого процесса в зоне спленэктомии решать не только диагностические, но и различные лечебно-тактические задачи.

При решении вопросов об инфицировании они позволяют получить биологический материал для бактериологического исследования, а в случаях его контаминации с уровнем до 10^8 микробных тел/мл полностью их купировать. В клинических случаях контаминации экссудата выше 10^6 микробных тел/мл малоинвазивные манипуляции под контролем ультразвукового исследования позволяют выиграть время для стабилизации общего состояния больных и оптимизировать сроки проведения открытых хирургических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поташов Л.В., Васильев В.В., Семенов Д.Ю., Османов З.Х. и др. Сочетанные оперативные вмешательства в видеоэндохирургии // Эндоскопическая хирургия, 2003, № 5, с. 8-12.
2. Тимербулатов А.С. Травма органов брюшной полости. - М., 2002, 82 с.
3. Токин А.Н., Чистяков А.А., Мамалыгина Л.А. и др. Закрытая травма поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии, 2000, № 2, с. 3

Daxil olub: 26.09.2008

«SÜD VƏZİSİ XƏRÇƏNGİNİN MÜASİR DIAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ» ELMİ-TƏCRÜBİ KONFRANSININ NƏTİCƏLƏRİ

F.Ə.Merdanlı, N.A.Baxşəliyeva
Milli onkologiya mərkəzi, Bakı

31 oktyabr 2008 il tarixində «Excelsior» mehmanxanasında «Süd vəzisi xərçənginin müasir diaqnostikası və müalicəsi» elmi-təcrübə konfrans keçirilmişdir.

Konfrans süd vəzisi xərçənginin erken və vaxtında diaqnostika və müalicəsi məsələlərinə həsr olunmuşdur. Konfrans Respublikamızın aparıcı onkoloqların, o cümlədən, Azərbaycan Respublikası SN Milli Onkologiya mərkəzinin (MOM), Azərbaycan Tibb Universitetinin (ATU) Onkoloji Klinikasının, və elecədə Ə.Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun (AzDHTI) əməkdaşları tərəfindən təşkil olunmuşdur. Konfransın sponsoru nümayəndələri həmin konfransın işində fəal iştirak edən Hoffmann-La Roche farmasevtik kompaniyası olmuşdur.

Konfransa MOM-nun baş direktorunun elmi işlər üzrə müavini professor R.C.Cəferov sədrlik edirdi. Professor R.C.Cəferov süd vəzisi xərçəngi ilə xəstələrin erken diaqnostikası və müalicəsi problemin aktuallığını vurğulayıb, eyni zamanda, bələ konfransın keçirilməsinin məqsədə uyğunluğunu və olduqca vacib olduğunu təsdiqlədi.

Gündəliyə iki məruzə daxil olmuşdu.

S.S.Keləntərlinin çıxışı süd vəzisi xərçənginin immunohistokimyəvi diaqnostikasına həsr olunmuşdur.

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyyətləri №4/2008

R.S.Zeynalov konfransın iştirakçılarına süd vezisi xərçəngi ilə xəstələrin kimyaterapevtik müalicəsində yeni, xüsusilə HER-2 müsbət olan süd vezisi xərçənginin müalicəsi üçün yaradılan şişəleyhinə preparatin Trastuzumabın (Herseptin) istifadə edilməsi haqqında material teqdim etdi.

Teqdim olunan məruzələrin müzakirəsində MOM-nun, ATU-nun Onkoloji klinikasının və Ə.Əliyev ad. AzDHTI-nin emekdaşları feal iştirak etdilər.

Sədr konfransın işini yekunlaşdırıb, belə cür forumların geləcəkdə daha tez-tez aparılmasının vacibliyi və dəyərli olmasını qeyd etdi.

Daxil olub: 11.07.2008

XRONİKA- ХРОНИКА

TİBB ELMİNİN KEŞİYİNDƏ

2008-ci ildə tibb ictimaiyyeti daha bir yubileyi təntənə ilə qeyd etmişdir. Bu Akademik Böyükkişi Ağa oğlu Ağayevin 80 illik yubileyi olmuşdur. Bu gözəl gündə onu təbrik edən çox saylı kollektivlər içerisinde bizim jurnalın da kollektivi vardır.

Böyükkişi Ağa oğlu Ağayev 1928-ci ilda Sabirabad şəhərində anadan olmuşdur. O, Azərbaycan Dövlət Tibb İnstitutunu bitirərək 1949-1968-ci illerde Sabirabad mərkəzi birleşmiş şəhər xəstəxanasında işləmişdir. Sonralar N.O. Piroqov ad. 2-ci Moskva tibb İnstitutunda aspirant, Həşterxan Tibb İnstitutunda assistent, Azərbaycan elmi-tədqiqat Rentgenologiya, Radiologiya və Onkologiya institutunda baş elmi işi vəzifəsində çalışmışdır. O 1966-ci ildə tibb elmləri doktoru, 1967-ci ildə professor, 1979-cu ildə Azərbaycanın əməkdar elm xadimi adını almışdır.

O hazırda ak. M. Topçubaşov ad. Elmi Cerrahiyyə İnstitutunun direktorudur. Akademik Beynelxalq qasto-intestinal (mədə- bağırsaq) klubunun (Hollandiya), Avropeatravma və təcili cərrahlıq cəmiyyətinin idare heyətinin (İtaliya), Avropa cərrahlar cəmiyyətinin (Almaniya), Avrasiya cəmiyyətinin (Türkiyə) üzvüdür.

B.A. Ağayev müasir Azərbaycan cərrahiyə məktəbinin nümayəndələrindən biridir. O, rekonstruktiv cərrahiyədə magistral öd. yollarının proksimal çaplıq damarlarında rekonstruktiv və bərpədici əməliyyatların aparılması üzrə tanınmış cərrahdır. B.A. Ağayevin milli cərrahiyə elminin inkişafında misilsiz xidmetleri olmuşdur. Onun nailiyətləri içerisinde qastroduodenal qanaxmalarda ilk dəfə iynəsiz inyektorun tətbiqi, onikibarmaq bağırsaqın güdülünün bağlanması təkmilləşmiş metodunun təklifi, adrenokortikal çatmamazlığın səbəblərinin öyrənilməsi, su - duz mübadiləsinin tenzim olunması metodları, xoşxasseli mexaniki sarılıq zamanı qaraciyer funksiyasının bərpa olunmasında maqnit- lazer terapiyasının yeni metodunun tətbiqini və s. göstərmək olar.

O neinki tibb elminin inkişafında, praktiki biliklərinə gənc nesillərə aşılanmasında əvəzedilməzdür. Bu gün gənc həkim- alimlər üçün onun hər kəlməsi bir məktəbdür.

Akademik B. Ağayev 330- dan çox elmi eserin müəllifidir. Bunların içerisinde məqatelerle yanaşı elmi monoqrafiyalar, dərslikler, dərs vesaitləri də vadır. Aşağıdakı siyahıda onun elmi monoqrafiya və dərslikləri verilmişdir:

1. Ağayev B.A. Klinik cərrahlıqdan mühazirələr. I cild.- Bakı: Maarif, 1980, 306 s.
 2. Ağayev B.A. Klinik cərrahlıqdan mühazirələr. II cild.- Bakı: Maarif, 1982, 266 s.
 3. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər.- Bakı, 2007, 807 s.
 4. Ağayev B. Cərrahi xəstəliklər. Tibb institutu tələbələri üçün dərslik.- Bakı: Maarif, 1989, 571 s.
 5. Ağayev B.A. Cərrahlıqda deontologiya.-Bakı: Təbib, 1993, 51 s.
 6. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər. Dərslik. I buraxılış.- Bakı: Maarifi, 1989, 646 s.
 7. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər. Dərslik. II buraxılış- Bakı: Azərbaycan nəşr- ti, 2000, 850s.
 8. Araev B.A. Ситуационные задачи по экстренной брюшной полости. Учебное пособие.- Bakı, 1991, 646s.
 9. Araev B.A., Araev C.A., Gadirov C.M. Кининовая система крови при некоторых хирургических заболеваниях.- Bakı: Azərbайджанское Государственное Из-во, 1979, 175 c.
 10. Araev B.A. диагностика и лечение заболеваний органов пищеварения. Монография.- Bakı: Az. iz., 1984, 340 c.
- Hörmətli akademiki jurnalımızın yaradıcı kollektivi adından böyük alimi yubileyi münsibotile təbrik edirik. Arzumuz budur ki, o bizi hələ bir çox illər öz varlığı, aydın zəkası ilə sevindirsin.



AD GÜNUΝÜZ MÜBARƏK!

Oktyabr ayının 17- si həm jurnalımızın yaradıcı kollektivi, həm də kitabxanamız üçün çox əlamətdar bir gün idi. Bu gün Azerbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının direktoru və «Azerbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri» jurnalının məsul katibi Rena xanım Ağababa qızı Pirvediyevanın yubileyini qeyd edildi. Rena xanım təkcə bir rəhbər deyil, kollektivimizin bütün yükünü öz cıvıllarında çekən, ona daim dayaq və dəstək olan bir şəxsiyyətdür.

Bakı şəhərində anadan olmuş Rena xanım orta məktəbi bitirərək N. Nerimanov ad. Azerbaycan Tibb İnstitutuna daxil olur. İnstitutu fərqlənmə diplomu ilə bitirərək hekim-pediatr kimi fealiyyətə başlayır və namizədlik dissertasiyasını müdafiə edir.

Uşaq Yol Məsləhətxanasında, Eksperimental Kliniki Elmi-tədqiqat İstututunda, Bakı Travmatologiya və ortopediya ETİ-də uğurla çalışmışdır. 1983- cü ilden Elmi-tibbi informasiya şöbəsində rəhbər vəzifəsində çalışmağa başlamışdır. Bu dövrde onun rəhbərliyi ilə tibb işçilərinin operativ elmi-tibbi informasiya ilə vaxtı- vaxtında təmin olunması məsəlesi daim diqqət mərkəzində olmuşdur. Burdan əlavə Rena xanım respublikamızda aparılan elmi-tədqiqat işlərinə də köməklik etmişdir. Onun teşəbbusu və şəxsi iştirakı ilə 20 ilə qədər «Tibb elminin və praktiki səhiyyənin nailiyyətləri» adlı elmi məqalelər toplusu nəşr etdirilmişdir. Hazırda bu toplu yenə də Rena xanının iştirakı ilə «Azerbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri» adı altında rüblük elmi jurnal kimi dərc edilir.

Rena xanımı Azerbaycanda tibb işçilərinin elmi tibbi informasiya ilə təmin olunması məsələsinə çox diqqətə yanaşmış, bu məsələ ilə bağlı bir çox məqalelər qələmə almışdır. Onun məqalələrində müasir dövrde Azerbaycanda informasiya xidmətinin təşkili, həkimlərə informasiya xidmətinin xüsusiyyətləri, tibb işçilərinə informasiya xidmətinin əsas problemləri kimi məsələlər öz əksini tapır.

2006- ci ilden Rena xanım Azerbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının direktoru vəzifəsində çalışır. Bu dövrən kitabxananın həyatında bir çox yeniliklər baş vermişdir. Onun işləmək, yaratmaq həvesi kollektivimizə də öz müsbət təsirini göstərmüşdür. Yeni bibliografik və metodik vəsaitlər nəşr etdirilir, respublikamızın mütərəqqi kitabxanaları, həkim ictimaiyyəti ilə əlaqələr yaradılır, kitabxanamızda müxtəlif treninglər keçirilir, kitabxanamızın əməkdaşlarının bir çox treninglərdə iştirakı təmin olunur, respublikamızın tibb kitabxanalarına elmi-metodik köməklik göstərilir, onların kitabxanaçıları ilə müntəzəm görüşlər keçirilir.

Rena xanının kitabxanaya və onun əməkdaşlarına münasibətdə qayğı və hörmət hər an duyulmaqdadır. O, gənc kadrlarımızı fealiyyətə, yeni elmi-praktiki axtarışlara sövg edir. Əməkdaşlarımız tez-tez müxtəlif sərgili tədbirlərdə iştirak edir. Kitabxanamızda da tədbirlər təşkil edilir. Həkimlər, elmi işçilər, tibb təhsili alan tələbələr bu tədbirlərdə iştirak edir, kitabxanamız ilə yaxından tanış olurlar. Onu da qeyd edek ki, bir çox oxucularımızı kitabxanaya cəlb edən amil Rena xanının cəmiyyətdeki nüfuzu və hörməti olmuşdur.

Buraya hər birimiz onun nuruna, aydın zəkasına toplaşırıq, ondan işləmek, yaratmaq üçün ilham alırıq. Onun keçdiyi yol hər birimiz üçün bir məktəbdır. Biz ondan hem həyat, həm də yaradıcılıq dərsi alırıq. Jurnalımızın yaradıcı kollektivi və kitabxanamızın əməkdaşları Rena xanımı tebrik edir, ona can sağlığı, həyat və fealiyyətində uğurlar arzu edir!



Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyyətləri №4/2008

2006- 2008- CI İLLƏR ÜZRƏ «AZƏRBAYCAN TƏBABƏTİNİN MÜASİR NAILİYYƏTLƏRİ» JURNALINDA DƏRC OLUNAN MƏQALƏLƏRİN TƏHLİLİ

Son 3 il ərzində «Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyyətləri» jurnalında dərc olunan məqalələr nəzərdən keçirilərkən məlum olmuşdur ki, ilbeli nəşr olunan elmi-praktiki məqalələrin sayı artmaqdadır, 2006- ci ildə məqalələrin ümumi sayı 35, 2007- ci ildə- 148, 2008- ci ildə 178 olmuşdur. cədvəl 2- de məqalələrin növler üzrə kəmiyyat göstəriciləri verilmişdir.

Cədvəl 1

| Məqalələrin növleri | İllər | | |
|---------------------|-------|------|------|
| | 2006 | 2007 | 2008 |
| Icmallar | 2 | 20 | 31 |
| Orijinal məqalələr | 26 | 88 | 128 |
| Qısa məlumatlar | 7 | 35 | 18 |

2006- ci ildə məqalələrin sayının az olması həmin ilde jurnalın yalnız 2 sayının işıq üzü görməsi ilə bağlıdır. 2007- ci ildən rüblük jurnal kimi 4 sayı nəşr edilməye başlamışdır və bununla əlaqədər olaraq məqalələrin sayında da artım baş vermişdir.. Məqalələr müxətərif tibbi elmi-praktiki və tədris ocaqlarından daxil olmuşdur. Jurnalda məqalələri müntəzəm nəşr edilən tibb müssisələrinin kəmiyyət göstəricisi cədvəl 2- de verilmişdir.

Cədvəl 2

| Tibb müssisələrinin adları | Məqalələrin sayı (illər üzrə) | | | |
|--|-------------------------------|------|------|-------|
| | 2006 | 2007 | 2008 | Ümumi |
| Azərbaycan tibb universiteti | 15 | 58 | 56 | 79 |
| Ə.Əliyev ad. AzDHTİ | 3 | 25 | 27 | 55 |
| M.Topçubaşov ad. Elmi cərrahiyə mərkəzi | | 14 | 3 | 17 |
| Mərkəzi neftçilər xəstəxanası | | 5 | 5 | 10 |
| ET Mamalıq-ginekologiya institutu | | 4 | 12 | 16 |
| Milli onkologiya mərkəzi | 3 | 5 | 12 | 20 |
| Mir- Qasimov ad. Respublika xəstəxanası | 2 | 3 | | 5 |
| V.Axundov ad. Milli profilaktika institutu | | 2 | 1 | 3 |
| B.Eyvazov ad. Hematologiya və qanköçürmə instiutut | | 2 | | 2 |
| Bakı Dövlət universiteti | | 2 | | 2 |
| Mərkəzi klinik xəstəxana | | 2 | 1 | 3 |
| Mərkəzi herbi klinik hospital | 1 | 2 | 12 | 14 |
| ET Ağ ciyer xəstəlikləri institutu | | 2 | 2 | 4 |
| Angiologiya və mikrocerrahiyyə mərkəzi | | 1 | 1 | 2 |
| Azərbaycan Beynəlxalq universiteti | | 1 | | 1 |
| Beynəlxalq Ekoenergetika institutu | 1 | 1 | | 1 |
| Respublika toksikologiya mərkəzi | | 1 | | 1 |
| Respublika QIÇS- lə mübarice mərkəzi | 1 | 1 | 4 | 6 |
| Z.Əliyeva ad. Göz xəstəlikləri institutu | | 1 | 3 | 4 |
| Azərbaycan Respublika Dövlət elmi tibb kitabxanası | | 1 | 3 | 4 |
| Sumqayıt 1 sayılı şəhər xəstəxanası | 1 | | | 1 |
| Azərbaycan Respublikası E/A Zoologiya İnstitutu | | | 2 | 2 |
| Əfendiyyev ad. 3 sayılı xəstəxana | | | 1 | 1 |
| DİN hospitali | | | 1 | 1 |
| ET Kardiologiya institutut | | | 2 | 2 |
| Tibbi klinik mərkəz | | | 3 | 3 |
| Respublika stamatologiya mərkəzi | | | 1 | 1 |
| Rusiya uşaqlarının sağlamlığı elmi mərkəzi | | | 1 | 1 |
| K. Fərəcova ad. ET Pediatriya institutu | | | 2 | 2 |
| Respublika doğum evi | | | 3 | 3 |
| Respublika dəri-zöhrəvi dispanseri | | | 1 | 1 |
| ET Travmatologiya və ortopediya institutu | | | 2 | 2 |
| Tusi klinikası | | | 1 | 1 |
| Dəmiryol xəstəxanası | | | 1 | 1 |

Azərbaycan təbabətinin müasir nəlliyyətləri №4/2008

Cədvəl 2- dən məlum olur ki, ATU və Ə. Əliyev ad. AzDHTİ- dən jurnalımıza daxil olan məqalelərin sayı (79,55) digərləine nisbətən daha çox olmuşdur. Bu da əsasən həmin tibb ocaqlarının respublikamızda en böyük tədris, elm ocağı olması ilə əlaqədardır. Daxil olan məqalələrin sayına görə Milli onkologiya mərkəzi say etibarilə digərlərindən fərqlənir. Bu mərkəzden jurnalımıza 20 məqalə daxil olmuşdur. Daha sonra məqalələrinin sayına görə M.Topçubaşov ad. Elmi cərrahiyyə mərkəzi (17), ET mammalıq və ginekologiya institutu (16), Mərkəzel hərbi klinik hospital da (14) üstünlük təşkil edir.

Mövzu baxımından da məqalələrin təhlili zamanı ümumi mənzərənin rəngarəng olduğu məlum olmuşdur. Demək olar ki, tibbe dair bir çox mövzular öz eksini tapmışdır. 2006- 2008- ci illərdə «Azərbaycan təbabətinin müasir nəlliyyətləri» jurnalında dərc olunan məqalələrin məzmun cəhətdən təhlilinin kəmiyyət göstəriciləri Cədvəl 3- də verilmişdir.

Cədvəl 3

| Jurnalda eks olunan elmi- tibb mövzular | Məqalələrin sayı (İllər üzrə) | | | |
|---|-------------------------------|------|------|-------|
| | 2006 | 2007 | 2008 | Ümumi |
| Uşaq xəstəlikləri | 7 | 8 | 15 | 30 |
| Kardiologiya | 5 | 12 | 11 | 28 |
| Hepatit | 4 | 10 | 8 | 22 |
| İnfeksiyon xəstəlikləri, mikrobiologiya, epidemiologiya, gigiyena | 2 | 8 | 30 | 40 |
| Əczəçilik | 2 | | 3 | 5 |
| Travmatologiya | 2 | 2 | 3 | 7 |
| Mammalıq | 1 | | 18 | 19 |
| Ginekologiya | 1 | 8 | 5 | 14 |
| Onkologiya | 1 | | 14 | 15 |
| Stomatologiya | 1 | 11 | 13 | 25 |
| Cərrahiyyə | 1 | 1 | 12 | 14 |
| Tibb işçilərinə kitabxana-informasiya xidməti | 1 | 1 | 3 | 5 |
| Qastroenterologiya | | 12 | 2 | 14 |
| Angiologiya | | 7 | 2 | 9 |
| Endokrinologiya | | 6 | 3 | 9 |
| Ag ciyər xəstəlikləri və vərəm | | 4 | 4 | 8 |
| Toksikologiya | | 4 | 1 | 5 |
| Genetika | | 4 | 3 | 7 |
| Urologiya | | 3 | 6 | 9 |
| Dermatologiya | | 3 | 1 | 4 |
| Diagnostika | | 1 | 5 | 6 |
| Tibbi ekspertiza | | 1 | | 1 |
| QIÇS | | 1 | 2 | 3 |
| Şehiyyənin təşikli | | 1 | | 1 |
| Hematologiya | | | 4 | 4 |
| Nevrologiya, psixiatriya | | 1 | 3 | 4 |
| LOR | | | 7 | 7 |
| Anatomiya | | | 3 | 3 |
| Oftalmologiya | | 1 | 4 | 5 |

Cədvəl 3- dən məlum olur ki, bəzi tibbi mövzular geniş işlənər də, bəzilərinə çox az toxunulmuşdur. Məsələn infeksiyon xəstəliklər, epidemiologiya, gigiyena bölməsində məqalələrin ümumi sayı 40-a berabərdir. Bunun əsas səbəbi bir neçə sahənin bir arada hesablanmasıdır. Çünkü tibbin bu sahələri bir- birinə daha yaxındır. Uşaq xəstəliklərinə dair məqalələr kəmiyyət baxımından ikinci yerdədir. Onların ümumi sayı 30-a berabərdir. Kardiologiya (28), stomatologiya (25), hepatitis (22), mammalıq və ginekologiyaya (19,14) dair məqalələrin də sayında nəzəreçarpacaq artım vardır. Ən az məqalə tibbi ekspertiza (1) və şehiyyənin təşiklinə (1) həsr edilmişdir.

R.A. Pirverdiyeva, Y.U. Pireliyeva

MÜNDƏRİCAT- ОГЛАВЛЕНИЕ

ICMALLAR-ОБЗОРЫ

| | |
|---|----|
| Современные взгляды на молекулярио-клеточные механизмы патогенеза дисфункций иммунной системы, вызванных ионизирующим излучением Г.М.Мамедов, Т.А.Семененко | 3 |
| О биологических факторах, способствовавших глобальному распространению вич-инфекции А.А.Кадырова, А.Э.Дадашева, М.К.Мамедов | 8 |
| Диарейные заболевания, вызываемые микробами рода персиния (<i>y. pseudotuberculosis</i> и <i>y. enterocolitica</i>) Р.А.Ахмедов, М.С.Касымов, А.Н.Талыбзаде, Н.М.Устун | 12 |
| Əməliyyatdan sonraki ventral yırtıqların cerrahi müalicəsi H.Nəcəfquliyeva | 15 |
| Uşaqlarda bronxial astmanın yaranmasında sitokin statusunun rolü A.A Əyyubova, N.H.Sultanova | 19 |
| Современные методы диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов Ф.Ф.Агаев, Н.Н.Саттарова | 22 |
| Этиопатогенез и симптоматика параличей гортани Р.М. Гашимли | 27 |
| Санация очагов одонтогенной инфекции полости рта у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями М.А.Сафаров | 32 |
| Хроническая венозная недостаточность при беременности и её коррекция И.М.Керимова | 39 |
| Целесообразность творческой компоненты в психопрофилактической подготовке беременных Г.М. Мамедова | 43 |

ORJINAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

| | |
|---|----|
| Аберрометрическая оценка изменений оптико-рефракционных свойств хрусталика при развитии катаракты А.М. Годжаева, И.М. Корниловский | 47 |
| Врождённая и наследственная формы глухоты у сельского населения астаринского района азербайджанской республики B.M. Panahian | 50 |
| Эхокардиографические показатели у детей с гломерулонефритом Л.З.Ахмедова, С.Н.Ахмедова | 52 |
| Характеристика состояния тканей пародонта у солдат новобранцев из разных регионов K.K. Кафаров | 54 |

Azərbaycan təbəbetinin müasir nailiyyətləri №4/2008

| | |
|---|-----|
| Особенности структурных изменений лимфоидных образований трахеи крыс после курсового действия ванн различного состава Б.М. Гусейнов | 57 |
| Применение моксонидина у больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями Л.И. Абасова, А.М.Бабаев, Э.А.Гасanova | 61 |
| Sidiklik- sidik axarı seqmentində aparılan cerrahiyyə əməliyyatlarının optimal metodu F.R Əlizadə, M.E Hüseynov, İ.H. Fıqarov | 63 |
| Kəskin və xronik periostitin yüksək prioritəti törədicilərinin müxtəlif nəsil və sinif antibakterial vasitələrə qarşı həssaslıq spektri L.Ə.Mustafayeva | 67 |
| Streslə bağlı sidik qaçırması olan xəstələrin cerrahi müalicəsində atenion transobturator band ve atenzion transvaginal band tətbiqinin effektivliyi və həyat keyfiyyətinə təsirlerinin müqayisəsi M.N. Mehdiyev | 70 |
| Некоторые размерно-количественные показатели лимфоидных образований маточной трубы при трубной беременности С.В. Шадлинская | 76 |
| Клинико-иммунологические особенности формирования хронической сердечной недостаточности у детей А.Г.Гасанов | 80 |
| Иммунологические аспекты лечения кишечных инфекций колиинфектом С.М. Касумова | 84 |
| Реакции и осложнения лучевой терапии, больных раком горлакоглотки при усиленном гиперфракционном режиме облучения в самостоятельном варианте и в комбинации с 5-фторурацил и цисплатиной З.М.Гасанова | 87 |
| Критерии для постановки диагноза инфекционных осложнений в хирургической клинике Б.Р.Зейналов..... | 91 |
| Результаты хирургического лечения огнестрельных повреждений магистральных сосудов Н.А.Гаджиев | 95 |
| Müxtəlif yaş qruplarında olan ilk və təkrar doğanlar arasında hamileliyin gec həstozlarının rastgelmə tezliyi S.H.İsrafilbəyli, S.Ə.Əkbərbəyova, A.V. Qədirov | 99 |
| Морфологический индекс как прогностический критерий заживления раны на матке после кесарева сечения Ф.Р. Гаджиева, С.Г.Алиева | 103 |
| Применение комбинированной антигомотоксической пасты на основе «traumeel s» и «zeel t» в комплексном лечения воспалительных заболеваний пародонта Л.К.Ибрагимова, Р.Н.Гусейнова, А.Ч.Пашаев | 104 |

Azərbaycan təbabətinin müasir nüsiyyətləri №4/2008

| | |
|---|-----|
| Bakı şəhərinin bir sıra tibbi müəssisəsinə müraciət edən qadınlar arasında endometriozun yayılma intensivliyinə dair | |
| X.Ə. Həsənova | 106 |
| Südemər yaşlı uşaqlarda mərkəzi sinir sisteminin perinatal hipoksik-isemik zədələnməsi fonunda inkişaf etmiş pnevmoniyanın müalicəsində astymin-c-nin semərəlliliyi | |
| Z.Ş. Isayeva | 110 |
| Ön cəbhə zonasında yaralı və xəstələrin müalicəsində laborator mülayinə metodlarının təkmilləşdirilməsi yolları | |
| Z.Ə. Salahov | 113 |
| Роль наследственности и перинатальных факторов в формировании атопического дерматита у детей раннего возраста | |
| C.T. Rüstamova | 117 |
| Alimentar-konstitusional piylənmə olan hamilələrdə döлün vəziyyəti | |
| E.Ə. Məmmədyarova | 108 |
| Tibbi yardımın müxtəlif mərhələlərində aparılan diaqnostik müayinələrin müqayisəli analizi | |
| V.R. Mürsalov | 123 |
| Enviromental factors and venom of vipera lebetina obtusa | |
| H.A. Abiyev , Sh.A. Topchiyeva , E. T. Babayev | 125 |
| Уровень и структура генитального герпеса среди женщин г.Баку | |
| L.A. Suleymanova | 129 |
| Анализ периоперационных осложнений у геронтологических урологических больных, оперированных под регионарной анестезией | |
| R.I. Nasirova | 132 |
| Bakı əhalisinin tecili ve təxirəsalılmaz otorinolaringoloji tibbi yardımına müraciətlərinin yaş xüsusiyyətləri | |
| N. M. Nüseynov, F. B. Ağayev, H. M. Rüstəmova | 140 |
| Спонтанная гипохромная анемия крыс как экспериментальная модель для антенатальной терапии нарушений цнс | |
| M.C. İsmayılova | 143 |
| Иммунные функции пародонта у больных инсулинов зависимым сахарным диабетом | |
| K.B. Şahbazov | 145 |
| Золендроновая кислота (зомета) в лечении костных метастазов рака предстательной железы | |
| T.H. Musaev, A.X. Kerimov, A.M. Alizade | 149 |
| Особенности обследования сафено-феморального соустья методом допплерографии и ультразвукового картирования потоков крови | |
| A.A. Şamsəddinский, T.A. Şamsədinская | 152 |
| Qoruyucu həkimlik- profilaktik təbabət işləmdə ictimai sağlamlığın əsası kimi | |
| K.Ə. Babayev | 155 |

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyətləri №4/2008

Böyük qafqazın şimal şərq hissəsində yerləşən xizi rayonu ərazisində qansoran ağaçqanadıların bioekoloji xüsusiyyətləri və onlara qarşı səmərəli mübarizə tədbirləri
N.C.Namazov 158

Xroniki pankreatit modeli fonunda mədə rezeksiyasından sonra qaraciyərin antitoksik funksiyasında baş vermiş dəyişikliklər
Q.Ş.Qarayev, A.B.Həsənov, N.O.Quliyev 165

Azərbaycanda mamalıq və ginekologiyaya dair elmi tibbi edəbiyyatın nəşri və
biblioqrafiyası haqqında
Y. Pirelliyeva 170

Определение нормальных размеров почек у здоровых детей в соответствие с
ультразвуковыми показаниями
И. Рзаев 174

QISA MƏLUMATLAR- КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Показания и противопоказания для проведения плазмафереза при хронических
диффузных заболеваниях печени
С.Д. Гасымов 178

Объективная оценка послеоперационного болевого синдрома после различных методик
выполнения геморроидэктомии
Ч.Д. Гулиев 179

Boyunun ön xəttinin sist və süzgəclerinin diaqnostikası və cerrahi müalicəsi
R.H. Hüseynov, F.X. Saidova, Ş.N.Bağirova 180

Роль и возможности малоинвазивных дренирующих манипуляций под контролем
ультразвуковой навигации в профилактике и лечения осложнений после спленэктомии
Г.Ш. Гасымзаде, П.С.Мамедов, Э.З. Аллазова 182

**Süd vezisi xərçənginin müasir diaqnostikası və müalicəsi» elmi-təcrübi konfransının
nəticələri**
F.Ə.Merdanlı, N.A.Baxşəliyeva 183

XRONİKA- ХРОНИКА

Tibb elminin keşiyində..... 185

Ad gününüz mübarek!..... 186

2006- 2008- ci illər üzrə «Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyətləri» jurnalında dərc
olunan məqalələrin təhlili..... 187

Çapa imzalanıb 10.12.2008.
Sayı 250. Həcmi 24 çap vərəqi.
Formatı 60x84 1/8. Əla növ kağız.
