

İCMALLAR - ОБЗОРЫ

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Г.Г.Алекперова

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

Предрасположенность к частым респираторным инфекциям в детском возрасте чрезвычайно высока. Наиболее часто острые респираторные инфекции встречаются у детей раннего возраста, дошкольников и младших школьников. Детей, подверженных частым респираторным инфекциям принято называть часто болеющими (чбд). При этом особого внимания заслуживают дети, у которых респираторные инфекции характеризуются не только большей частотой, чем в популяции, но и затяжным, неблагоприятным течением – часто и длительно болеющие дети (чдб) [3]. Установлено, что частые и особенно тяжело протекающие орз могут приводить к нарушению физического и нервно-психического развития детей, способствуют снижению функциональной активности иммунитета и срыву компенсаторно-адаптационных механизмов организма [1,2,3]. Все это может способствовать раннему формированию хронических воспалительных процессов в органах дыхания, в том числе и бронхиальной астмы. Частые и затяжные орз у детей требуют значительных материальных ресурсов, наносят экономический ущерб, связанный как непосредственно с затратами на лечение, так и с потерей трудового времени родителей [4].

Ребенка правомочно отнести в группу часто или часто и длительно болеющих в тех случаях, когда повышенная заболеваемость вирусно-бактериальными респираторными инфекциями не связана с врожденными и наследственными патологическими состояниями.

Среди многочисленных причин, способствующих возникновению частых респираторных заболеваний у детей, следует выделять эндогенные и экзогенные факторы.

Эндогенные факторы риска развития частых и длительных респираторных инфекций у детей: 1.неблагоприятное ante-и/или постнатальное развитие ребенка (недоношенность, морфофункциональная незрелость, гипотрофия, рахит, анемия, раннее искусственное вскармливание) способствует развитию стойких дисфункций иммунной системы [3]; 2.состояние центральной нервной системы ребенка играет важную роль в формировании реактивности растущего организма. Поэтому дети с остаточными явлениями перенесенной перинатальной гипоксии, часто болеют вирусными и бактериальными инфекциями; 3.различные формы диатезов являются по существу отражением генетической предрасположенности растущего организма к определенным заболеваниям. Доказано, что дети с респираторными аллергиями (аллергическими ринитами, ларингитами, трахеитами и бронхиальной астмой) чаще подвержены рецидивирующим респираторным инфекциям [13]; 4.иммунодефицитные состояния как первичные, так и вторичные, являются одной из ведущих причин высокой заболеваемости орз и формирования хронической бронхолегочной патологии [6]; 5.дисбактериозы желудочно-кишечного тракта, бронхолегочной системы и иной локализации также могут способствовать нарушению иммунологической реактивности

и приводить к повышенной чувствительности организма к вирусным и бактериальным инфекциям [3]; 6.очаги хронической инфекции ротоносоглотки сопровождаются дальнейшим снижением местного иммунитета, а также способствуют повышению восприимчивости бронхолегочной системы к инфекционным возбудителям; 7.генетически детерминированные энзимопатии или транзиторная ферментативная недостаточность могут быть также причинами возникновения частых орз [3].

Экзогенные факторы риска развития частых и длительных респираторных инфекций у детей: 1.высокая контагиозность возбудителей орз у детей. Наиболее частыми возбудителями орз у детей являются респираторно-синцитиальный, адено- и парамиксовирусы. Среди бактериальных возбудителей респираторных инфекций наибольшее значение имеют гноеродный стрептококк, пневмококк, гемофильная палочка и моракселла катаралис. Реже бактериальные инфекции дыхательных путей вызываются стафилококком, клебсиеллой и др. Нередко респираторные инфекции имеют смешанную вирусную этиологию [3]. Роль бактериальной флоры особенно высока в развитии осложнений орви и повторных респираторных заболеваний [12]; 2.низкий уровень материального благополучия и неблагоприятные социально-бытовые условия; 3.экологические нарушения окружающей среды. Существенное повышение содержания различных ксенобиотиков в воздухе, в воде, продуктах питания, сопровождается накоплением их в организме, что приводит в конечном счете к нарушениям гомеостаза и извращениям иммунной системы; 4.ятрогенное воздействие на иммунную систему различных лекарственных средств при их нерациональном использовании. Принципы оздоровления детей часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями.

Одним из важных мероприятий комплексного оздоровления часто болеющих детей является организация рационального режима дня. При наличии нарушения сна, астено-невротических расстройств показаны спокойные прогулки на свежем воздухе перед сном, а также прием седативных трав (пустырник, валериана, санасан, нотта, диаседил, персен, алталекс и др.).

Одним из условий сохранения и поддержания здоровья детей является рациональное питание. Детям с пищевой аллергией рекомендуется диета с исключением продуктов, содержащих причинно-значимые аллергены. Своевременное выявление аллергена и проведение специфической иммунотерапии позволяет предупредить развитие тяжелых форм аллергии, которая предрасполагает к частым респираторным заболеваниям. В питании часто болеющих детей необходимо использовать достаточное количество белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов. Витаминный дефицит у часто болеющих детей носит, как правило, характер сочетанного полигиповитаминоза. Наиболее часто отмечается дефицит витаминов в₁, в₂, в₆, рр, с, каротина и фолиевой кислоты. Прием поливитаминных препаратов существенно снижает заболеваемость орз. Целесообразно использовать витаминные комплексы, содержащие одновременно и микроэлементы (алфавит, дуовит, центрум и др.).

С целью предупреждения орз следует применять методы рационального закаливания и физического воспитания. Закаливающие процедуры необходимо сочетать с проведением гимнастики и массажа грудной клетки. Эти процедуры повышают функциональную эффективность дыхательной системы. Массаж проводится 2-4 раза в год, курс составляет 10-15 дней.

С большой осторожностью педиатр должен подходить к вопросу проведения профилактических прививок [8].

Как известно, большинство орз имеют вирусную этиологию, и поэтому не требуют системной антибактериальной терапии. Многочисленные исследования

показали, что назначение антибиотиков при вирусной респираторной инфекции не приводило к сокращению сроков лечения и числа осложнений [7]. Показанием к назначению антибиотиков является: 1.развитие бактериального осложнения орви (гнойного среднего отита, гнойного синусита, ангины, ларингита, острого бронхита и пневмонии); 2.бактериальный генез орз (микоплазменная и хламидийная этиология); 3.в ряде случаев тяжелое течение орз у чбд .

Для системной антибактериальной терапии используют амоксицилин (клавуланат) и макролиды (азитромицин, кларитромицин и др.).

Если у ребенка имеется хроническая лор-патология (хронический тонзиллит или аденоидит), то в период клинического благополучия показано, наряду с общими оздоровительными мероприятиями проведение местного лечения. Местная терапия направлена на санацию хронических очагов инфекции, подавление хронического воспаления, что в конечном итоге обеспечивает снижение антигенной нагрузки на иммунную систему организма ребенка [7].

Местная терапия включает: орошение слизистых оболочек солевыми растворами типа аква марис, физиомер, салин и др.; использование бактерицидных пастилок типа стрепсилс, фарингосепт, фалиминт и др.; полоскание зева (у детей старше 4-5 лет) антисептическими растворами (раствор фурациллина, отвара ромашки, зверобоя и т.д.), промывание носовых ходов; физиотерапевтические методы (уфо на миндалины, увч, ингаляции с морской водой, маслом эвкалипта и т.д.).

Особое значение имеет проведение местного антибактериального лечения. Общая длительность местной терапии составляет не менее 1 месяца. Но каждый из антибактериальных препаратов назначается на 7-10 дней. Наиболее изученным местным антибактериальным препаратом является биопарокс (фюзафунжин) – антибиотик растительного происхождения. Этот препарат назначается детям старше 2,5 лет по 4 ингаляции (2 в рот и по 1 в каждый носовой ход) 4 раза в сутки в течении 7-10 дней.

Наряду с биопароксом, в настоящее время используется противовоспалительный препарат, направленный на подавление инфекционного и неинфекционного воспаления – фенспирид гидрохлорид (эреспал). Эреспал назначается при острых инфекциях респираторного тракта у детей в дозе 4 мг/кг массы тела в сутки в течении 7 дней.

Этиопатогенетическое лечение орз у чбд включает противовирусную терапию. У детей, начиная с первых дней жизни, можно использовать рекомбинантный α -интерферон-виферон. Этот препарат вводят ректально в свечах по 150.000 ме (виферон-1) 2 раза в сутки через 12 часов в течении 3-5 дней детям до 7 лет и по 500.000 ме (виферон-2) 2 раза в сутки детям старше 7 лет [7].

В комплексной терапии часто болеющих детей также используются адаптогены и биогенные стимуляторы – вещества, повышающие общую сопротивляемость организма.

В качестве адаптогенов могут быть использованы апилак, апилактоза, апиликвирит, прополис, политабс, экстракты родиолы розовой, левзеи, элеутерококка, заманихи, лимонника китайского, корня женьшеня, эхинацеи пурпурной, пантокрин и др. Эти препараты необходимо применять весной в течении 1-3 недель после перенесенных заболеваний. Следует отметить, что противопоказанием к назначению адаптогенов является повышенная возбудимость, эпилепсия и артериальная гипертония. Коррекции неспецифических факторов защиты способствуют негормональные анаболические средства. Негормональный анаболик – оротат калия оказывает неспецифическое общестимулирующее действие. Оротовая кислота необходима для синтеза нуклеиновых кислот. Стимулируя белковый синтез, оротат калия усиливает метаболические, репаративные и регенеративные процессы в

организме. Однако, следует помнить, что применение оротата калия в высоких дозах на фоне низкобелковой диеты может привести к развитию дистрофических изменений в печени [3].

Следует особо подчеркнуть, что стероидные анаболические средства (неробол, ретаболил) не должны использоваться для общестимулирующего эффекта у часто болеющих детей, из-за высокого риска развития серьезных побочных эффектов.

В качестве одного из основных компонентов патогенетического лечения и профилактики рецидивирующих респираторных инфекций используется иммунокоррекция [3,9,11]. Показанием для назначения ребенку иммунокорректирующих препаратов (стимуляторов, модуляторов) являются затяжные, вялотекущие и рецидивирующие воспалительные процессы у детей без явной тенденции к репарации. Для успешного применения иммуностропных средств при частых ОРЗ в первую очередь должно быть максимально уменьшено влияние эндогенных и экзогенных провоцирующих факторов.

Лечение часто болеющих детей иммунокорректорами бактериального происхождения, особенно препаратами последнего поколения, обладающими вакцинальным эффектом против наиболее распространенных бактериальных возбудителей острых респираторных заболеваний и активизирующими неспецифические факторы защиты, выгодно отличается своей целенаправленностью и эффективностью (7).

В настоящее время широко применяются иммуностропные препараты микробного происхождения, к которым относятся бактериальные лизаты (бронхо-мунал, ирс-19, имудон), комбинированные иммунокорректоры, содержащие бактериальные антигены (рибомунил, поликомпонентная вакцина вп-4) и синтетический препарат – ликопид [2,5,10].

Среди иммунокоркторов препарат рибомунил представляет особый интерес в силу его двойного действия – вакцинирующего и иммуностимулирующего. Рибомунил назначается по схеме: по 3 таблетки утром натощак каждые 4 дня в течении 3-х недель 1-го месяца, затем в той же дозе первые 4 дня каждого месяца в течении 5 месяцев. Препарат применяется как в период обострения заболевания, так и в период ремиссии.

В клинической практике с целью иммуностимуляции также широко используется иммуннал (сок эхинацеи) производства компании лек (словения). Этот препарат используется у детей после 1 года до 6 лет – в разовой дозе 5-10 капель, а детям в возрасте 6-12 лет – 10-15 капель 3 раза в день в течении 4-х недель, а затем трехнедельный перерыв, после чего повторный 4-х недельный курс лечения в той же дозировке.

Из группы индукторов интерферона у детей старше 6 месяцев может быть использован анаферон (детский), гомеопатический препарат. Анаферон – иммуномодулятор с противовирусной активностью, применяется у детей с целью профилактики и лечения гриппа, орви и других вирусных инфекций верхних дыхательных путей (острый и хронический ринит, ларингит, фарингит, синусит, тонзиллит, отит). Этот препарат применяется также с целью лечения вторичных иммунодефицитных состояний. Анаферон назначают по 1 таблетке 3 раза в день в течение 5 дней. С целью профилактики этот препарат следует назначать по 1 таблетке 1 раз в день, длительность курса 1-2 месяца.

При респираторной инфекции, вызванной вирусом гриппа, до недавнего времени применяли ремантадин и рибавирин. Установлено, что указанные препараты имеют большое число побочных эффектов, среди которых анемия, поражение почек и печени (7). С 2-х лет может быть использован индуктор синтеза эндогенного интерферона – арбидол, который назначается при респираторных вирусных инфекциях по 0,1 г. В

сутки внутрь в первые 2-3 дня заболевания.

Следует помнить, что иммунокоррекция – только одна из составляющих программы оздоровления, которую следует использовать только в комплексе с другими реабилитационными мероприятиями. Программа реабилитации часто и длительно болеющих детей должна быть составлена с учетом конкретных этиологических и патогенетических особенностей, а также провоцирующих факторов.

Таким образом, комплекс медицинской реабилитации у чбд должен обязательно включать рациональный режим дня и питания, закаливание и лечебную физкультуру, а также иммунокорректирующую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. – Саратов, 1986
2. Заплатников А.Л. Клинико-патогенетическое обоснование иммунотерапии и иммунопрофилактики вирусных и бактериальных заболеваний у детей: Автореф. дис. ...докт.мед.наук. - 2003
3. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Чебуркин А.В., Захарова И.Н. Часто и длительно болеющие дети: современные возможности иммунореабилитации. (руководство для врачей). – М., 2001
4. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. –М.: Медицина, 1985
5. Прудков А.И. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Пособие для врачей. -М., 2002
6. Рачинский С.В., Таточенко В.К. и др. Болезни органов дыхания у детей. Руководство для врачей. – М., 1987
7. Самсыгина Г.А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии. // Журнал акушерства и женских болезней. 2000, выпуск 4
8. Соломатина О.Г., Гасанов А.И., Ибадов И.И., Гасанова К.К. Диспансеризация и реабилитация детей, часто болеющих орз, в условиях городской детской поликлиники». Методические рекомендации. - Баку. 1993
9. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Иммунология и иммунопатология детского возраста. – М.: Медицина, 1996
10. Студеникин М.Я., Ефимова А.А. Экология и здоровье детей. –М.: Медицина, 1998
11. Чебуркин А.В., Чебуркин А.А. Причины и профилактика частых инфекций у детей раннего возраста. –М., 1994
12. Шаханина И.Л.// Здоровоохранение 1998, №9
13. Burtin p. Etude prospective des nourrissons en creche. -lion: universite clauue bernard, 1991

SUMMARY

TREATMENT TACTICS OF FREQUENTLY AND PROTRACTEDLY SICK CHILDREN. G.H.Alekperova

Predispositions to frequent respiratory infections at children's age are extremely high. The reasons of pathological bases and respiratory diseases at children are stated in details in the clause. The reasons of immunomodulating children therapy are stated in details in the modern level.

Daxil olub: 09.10.2007

MİKROB ASSOSİASİYALARINDA MİKROORQANİZMLƏR ARASINDA MÜMKÜN QARŞILIQLI ƏLAQƏLƏR

S.A. Muradova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Sosial-iqtisadi vəziyyətlə əlaqədar əhalinin çoxalması və ekoloji problemlərin artması, müxtəlif antibiotiklərin tətbiqi və digər amillərin təsiri fonunda insan orqanizminin mikrobiosenoza mühüm dəyişikliklər baş verir. Belə dəyişikliklər həm ümumi (mikrofloranın antaqonistik xüsusiyyətinin təzahürü), həm də yerli (hüceyrəvi-humoral) olmaqla orqanizmin immun statusuna təsir edərək immunoloji reaktivliyin zəifləməsinə, orqanizmin mikroflorasının kəmiyyət və keyfiyyət baxımından dəyişməsinə və müxtəlif xəstəliklərin yaranmasına gətirib çıxara bilər. Bu proseslər nəticəsində infeksiya xəstəlikləri zamanı şərti-patogen mikroorqanizmlərin rolu artır. Bununla əlaqədar olaraq insan orqanizminin normal mikroflora tərkibinin öyrənilməsi kliniki mikrobioloqların diqqət mərkəzində qalmaqdadır. Mikroorqanizmlər istənilən halda orqanizmə dəri və selikli qişalardan daxil olur ki, bu yerlər (biotoplar) adətən özünəməxsus normal mikrofloraya malikdir. Orqanizmə xaricdən daxil olan mikroorqanizmlərlə normal mikroflora nümayəndələri arasında qarşılıqlı münasibətlər meydana çıxır. Beləliklə, həm xəstəlik törədən mikroorqanizmlər öz aralarında, həm də normal mikroflora arasında qarşılıqlı münasibətlərin formalaşması labüddür [5, 7,16, 41].

Müasir təsəvvürlərə görə normal mikrofloraya sahib orqanizmin biokimyəvi, metabolik və immunoloji tarazlığını mühafizə edən, ayrı-ayrı orqan və sistemlərdə məskunlaşan mikrobların kəmiyyət və keyfiyyətlə nisbətləri kimi baxılır [6].

Müxtəlif mikroorqanizm hüceyrələri arasında qarşılıqlı münasibətlər antaqonist, sinergist və s. ola bilər [2, 31, 27]. Mikroorqanizmlər arasındakı qarşılıqlı təsirlər istiqamətinə və xarakterinə görə təsnif edilir. Birincilərə mikroorqanizm hüceyrələrinin bir-birilə təması, ikincilərə isə metabolizm məhsulları (mühitin fiziki-kimyəvi tərkibinin dəyişməsi, inkişafın spesifik requlyatorları) və ifraz olunan amilləri (antibakterial maddələr, feromonlar və siqnal molekulları, vitaminlər, spesifik mediatorlar) aid edilir [9].

Mikroblar arasında qarşılıqlı münasibətlərin olması *in vivo* və *in vitro* çox saylı tədqiqatlarda öz əksini tapmışdır: *Escherichia coli*-nin H22 ştamının patogen bağırsağ çöplü və eləcə də patogen və şərti-patogen (*Enterobacter*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Salmonella*, *Shigella* və *Yersiniya*) enterobakteriya ştamlarının inkişafına ingibisiyaedici təsiri (23,34), α -streptokoklar və Neysseriya *P.aeruginosa*, *S.aureus* və aktinomisetlərə qarşı təsiri, dəri səthindən alınmış korinebakteriya və basil ştamlarının koagulazaneqativ və koagulazapozitiv stafilokoklara qarşı antaqonist təsiri [28], *Klebsiella* cinsinin müxtəlif növlərində *Bacillus subtilis*-in müxtəlif ştamlarına qarşı həssaslığı [4], *Pseudomonas aeruginosa* ştamlarının *Candida albicans* [37], stafilokok, bağırsağ çöpləri və proteylərə qarşı [3] antaqonist təsiri, *Candida* cinsli göbələklərin digər mikroorqanizmlərə, xüsusən bakteriyalara - *H.pylori*-yə qarşı antaqonist xüsusiyyəti [25], *Candida albicans*, *C.tropicalis* və *C.krusei* ştamlarının əksəriyyətində *in vitro* müxtəlif bakteriyalara - *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, *Serratia* spp., *B.anthracooides*, *Mucobacterium* B 5, *Lactobacillus* spp., *Enterococcus* spp. qarşı antaqonizmi məlumdur [1].

Həmçinin bağırsağ infeksiyaları olan xəstələrdə *Candida* cinsli göbələklərin hədsiz kolonizasiyası zamanı fekal mikrofloranın tərkibində bifidobakteriya və laktobakteriyalar miqdarına azalmış (kolonizasiya rezistentliyinin zəifləməsi), şərti-patogen mikroorqanizmlər isə daha çox rast gəlinmişdir (stafilokoklar, hemolitik və laktozaneqativ eşerixilər və s.) [8, 35].

In vitro fasiləsiz kultura üsulu ilə becərilən fekal mikroflora modelində qarışıq

kulturada normal fekal mikroflora *C.albicans*-ın inkişafına mane olur. Belə kultura modelinə aerob və anaerob mikroblara təsir edən antibiotiklərin əlavə edilməsi isə *C.albicans*-ın intensiv inkişafına səbəb olur [32]. *Cryptococcus neoformans*-ın *S.aureus*-la birlikdə kultivasiyası zamanı kriptokokların miqdarının azalması müşahidə edilir [42].

Antaqonizm müxtəlif amillərin təsirindən asılı olaraq dəyişilə bilər. Belə ki, antaqonistik təsir sağlam mikrobəzdiricilərdən, kəskin və xroniki xəstələrdən alınmış mikroflora nümayəndələrinin ayrı-ayrı ştamlarında, həmçinin muzey ştamlarında bir-birindən fərqlənir. Məsələn, *Pseudomonas aeruginosa* ştamları stafilokoklara, bağırsağ çöplərinə, proteylərə qarşı antaqonistdir. Antaqonist təsir yeni alınmış ştamlarda muzey ştamlarına nisbətən daha güclü olmuşdur [3]. Kandidozlu xəstələrdən alınmış kandida ştamlarının antaqonistik təsiri kandidagəzdiricilərdən alınmış ştamla nisbətən zəifdir [1].

Həmçinin, müəyyən edilmişdir ki, sağlam şəxslərdə mikrob-assosiantlar bir-birinin patogenlik və persistentlik faktorlarına (hemolitik, plazmakoagulyaza, lesitovitelaza, sinogen, lizosim və antilizosim) heç bir təsir göstərmədiyi halda, xroniki tonzillitli şəxslərdə mikrob-assosiantlar bir-birinin patogenlik və persistentlik amillərinə ya gücləndirici və ya zəiflədici təsir göstərirlər [10]. Bakteriyaların patogenlik amilləri ilə (antilizosim və s.) disbiotik proses və onların müddəti arasında müəyyən əlaqə mövcuddur. Belə patogenlik amillərinin olması ilə əlaqədar olaraq şərti-patogen və indigen flora arasında davamlı qarşılıqlı münasibət tədrijən disbiotik pozğunluqların dərinləşməsinə səbəb ola bilər [22]. Xroniki infeksiyalardan fərqli olaraq kəskin infeksiyalarda sağalmadan sonra mikroflora normallaşır, həmçinin mikrob biosenozunda patogenlik və persistentlik əlamətlərinin modifikasiyasının daha aktiv olması qeyd olunur. Görünür ki, xəstəliyin kəskin forması olan xəstələrdə bakteriyalar arası təsirlər mikrofloranın normallaşmasına səbəb olur [29].

Bakteriosinogenlik də mikroorqanizmlər arası münasibətin bir forması kimi bakteriyalar arasında geniş yayılmışdır. Məlum olduğu kimi bakteriosinlər qohum növlərə qarşı yönəldilmiş və antibiotiklərə nisbətən məhdud təsir spektrinə malik olan zülali maddələrdir. Bakteriosinlər həm qrammənfi (*E.coli*, *Klebsiella* və s.), həm də qrammüsbət (*Bacillus*, *Lactobacillus*, *Clostridium*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* və s.) mikroorqanizmlərdə aşkar edilmişdir [19]. Bakteriosin əmələ gətirən hüceyrələr öz bakteriosinlərinə qarşı davamlı olurlar. Belə ki, müxtəlif mənbələrdən (açıq su hövzələri, bağırsağ və bağırsaqdan kənar lokalizasiyalar) alınmış *E.coli* ştamlarının kolisinogenliyi və kolisinodavamlılığını öyrənərkən insan orqanizmindən alınmış ştamların kolisinogenliyi və kolisinodavamlılığı orqanizmdən kənar mənbələrdən alınmış ştamla nisbətən daha çox rast gəlinməsi müşahidə edilmişdir. Bu da başlıca olaraq su mühitində deyil, bağırsağ mühitində olan mikroblararası münasibətlər üçün bu xüsusiyyətlərin əhəmiyyətli olduğunu sübut edir. *E.coli*-nin kolisinodavamlılığı həmişə kolisinogenliklə korrelyasiya olunmur, çox hallarda, ehtimal ki, bakteriyaların homoloji kolisinlərə davamsızlığı ilə deyil, onlarda müvafiq reseptorların olmaması ilə müəyyənləşir. İstisna deyil ki, yüksək dərəcəli kolisinodavamlılıq digər əlamətlərlə yanaşı potensial patogen *E.coli*-nin bağırsaqda uzun müddət çoxalmasına, müəyyən şəraitdə makroorqanizmin daxili mühitinə translokasiya olunmasına şərait yaradır [18].

Bir sıra tədqiqatçılar tərəfindən mikrob assosiasiyalarında mikroorqanizmlərin bir-birinə qarşı mümkün qarşılıqlı təsir mexanizmlərinə müəyyən qədər aydınlıq gətirilmişdir. Məsələn, mikrob məhsulları mikrob assosiasiyalarında bakteriyaların böyüməsinə və inkişafına, bioloji xüsusiyyətlərinə - patogenlik faktorlarının dəyişməsinə və ekspressiyasına səbəb ola bilər [34]. Bağırsağ çöplərinin antaqonistik aktivliyinin faktoru olan metabolitləri bəzi mikroorqanizmlərin (*bifidobakteriyalar*) inkişafını stimullaşdırır, digər mikroorqanizmlərin inkişafına (*Salmonella enteritidis*) isə mənfi təsir edir. Metabolitlərin belə təsiri həm də onların miqdarından asılıdır. Bu maddələrin təkə *E.coli* M-17 ştamı tərəfindən deyil, digər konkurent ştamlar tərəfindən əmələ gəlməsi ehtimal edilir. Əmələ gələn metabolitlər bağırsağ çöpləri tərəfindən daha tez mənimşənir və onun

inkişafına stimullaşdırıcı təsir göstərdiyi halda konkurentin inkişafına ləngidici təsir göstərə bilər [13,14,15]. Bifidobakteriya ekzametabolitlərinin (*Bifidobacterium bifidum* supernatantı) subingibitor konsentrasiyası patogen və şərti-patogen enterobakteriyaların (*klebsiella* və bəzi patogen *Escherichia coli* ştamlarının) antilizosim aktivliyini ləngidir, lakin endogen bağırsağ çöpü ştamlarının antilizosim aktivliyini artırır [12]. *Candida* göbələklərinin əmələ gətirdikləri bioloji aktiv maddələrin bakteriyalara qarşı antaqonistik təsir göstərməsi *in vitro* təcrübələrdə sübut edilmişdir [1]. «*Candida albicans* – yanaq epitelositləri» sistemində *Staphylococcus aureus* və *S.epidermidis* ştamlarının supernatantı *Candida* cinsli göbələklərin (*C. albicans*) bukkal epitel hüceyrələrinə adgeziyasını iki dəfə azaltmışdır. Bu xüsusiyyətin yalnız *S. aureus* ştamlarında olduğu müəyyənləşdirilmişdir. *S. epidermidis* metabolitində belə təsir aşkar edilməmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, stafilokok metabolitlərinin *C. albicans*-ın yanaq epitel hüceyrələrinə adgeziyasının azalmasının səbəbi epitelositlərdə əmələ gələn dəyişkənliklə deyil, kandidaların adgeziya molekullarının bərpa olunmayan modifikasiyasıdır. Belə ki, epitelositlərdə heç bir dəyişkənlik baş vermir [23, 24].

Bəzi bakteriyalar kolonizasiya zamanı çoxqatlı biotəbəqə əmələ gətirərək selikli qişaların səthini örtür [21,35]. Məsələn, *Pseudomonas aeruginosa* qalın biotəbəqə əmələ gətirərək *C.albicans*-ın kolonizasiyasını ləngidir. *P. aeruginosa* *C.albicans* –ın hifləri ilə birləşərək onun məhvinə səbəb olur, maya hüceyrələrilə isə birləşmədiyi üçün onları məhv edə bilmir. *P. aeruginosa* –nın bir neçə toksiki amilləri *C.albicans* hiflərinə təsir edir [37]. *Candida* cinsli göbələklər laktozaneqativ, hemolitik *E.coli* və *klebsiellaların* bioloji xüsusiyyətlərini dəyişdirir. Məsələn, göbələklərin enterobakteriyaların antilizosim aktivliyinə stimullaşdırıcı təsiri eksperimentlərlə sübut olunmuşdur [8]. *H.pylori* -nin aminoplast terminalından alınmış ribosomal L1 zülalı (RPL1) kandidalara təsir edir. Ribosomal L1 zülalı *C.albicans*-ın membranını zədələyir, onun təsiri ikiqat lipid təbəqəsinə yönəlmişdir [39].

Bakteriosin hasil edən *Lactobacillus acidophilus* –un təsiri ilə şərti-patogen enterobakteriyalar, o cümlədən *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii* və *Proteus mirabilis* hüceyrələrinin ultrastrukturunun dəyişməsi haqqında məlumatlar vardır. Bakteriosinogen laktobasillərin təsirinə cavab reaksiyası bakteriosinə həssas enterobakteriya hüceyrələrinin kəskin destruktiv prosesləri ilə təzahür edir. Hüceyrələrdə xarakter ultrastruktur dəyişkənliklər əmələ gəlir ki, bu da hüceyrə membranının zədələnməsini sübut edir. Həmçinin, hüceyrə divarının periplazmatik boşluğun genişlənməsi nəticəsində destabilizasiyası da aşkar edilir [26]. Enterokokların müxtəlif bakteriyalara (eşerixilər, stafilokoklar, proteylər, basillər və s.) antaqonistik təsiri çox vaxt onların karbohidratlı mühitdə inkişafı zamanı əmələ gətirdikləri süd turşusunun təsiri ilə əlaqədar olur [27].

Yoğun bağırsağın mayayabənzər göbələklərlə kolonizasiyası zamanı mikroflora tərkibinin xüsusiyyətlərini və bakteriyalarla göbələklər arasında mümkün qarşılıqlı münasibətləri öyrənərkən O.V.Buxarin və b. kolonizasion rezistentliyin azalması fonunda bağırsağın mayayabənzər göbələklərlə hədsiz kolonizasiyasının (ilk növbədə bifidobakteriya və laktobakteriyaların miqdarının azalması) müşahidə edilməsi fikrini təsdiq edirlər. Onlar belə güman edirlər ki, belə hallar həm də bəzi şərti-patogen bakteriyaların meydana çıxması və onların bioloji xüsusiyyətlərinin dəyişməsi ilə əlaqədar olan disbiotik pozğunluqlar mədə-bağırsağ traktının müxtəlif biotoplarının kandidalarla məskunlaşmasına səbəb olur. Tədqiqatın nəticələri ayrı-ayrı qrup mikroorqanizmlərin bağırsağ patobiosenozunun formalaşmasında və tənzimlənməsində əsas rolunu təsdiq edir və simbiotik qarşılıqlı münasibətlərin mexanizmlərinin ətraflı öyrənilməsini tələb edir [8].

Mikst-infeksiyaların daha ağır gedişə malik olmasının səbəbləri indiyə qədər tam aydın deyil. İnfeksiyon prosesin yaranması, inkişafı və patogenezində bu münasibətlərin rolunu

inkar etmək olmaz. Güman etmək olar ki, mikst-infeksiyalar zamanı mikroorqanizmlərin bioloji xüsusiyyətlərində dəyişikliklərin əmələ gəlməsi müəyyən rol oynaya bilər.

Beləliklə, insanın mikrobiotasının tərkibinə daxil olan mikroorqanizmlər arasında həm *in vitro*, həm də *in vivo* əhəmiyyətli antaqonizm mövjuddur. Lakin bir mikroorqanizmin müəyyən şəraitdə metabolik cəhətdən aktiv, digərinin isə həmin şəraitdə zəif olması və ya yaşaya bilməməsinin səbəbləri maraqlı doğuran məsələlərdəndir. Müxtəlif mikroorqanizmlər arasında belə münasibətlərin mexanizmləri tam aydın deyil. Tədqiqatların nəticələri patobiosenozun formalaşmasında və tənzimlənməsində ayrı-ayrı qrup mikroorqanizmlərin əsas rolunu təsdiq edir və mikroorqanizmlər arasında mövcud olan qarşılıqlı təsirlərin öyrənilməsinin vacibliyini göstərir

ƏDƏBİYYAT

1. İbrahimova S.A. Xəstələrdən alınmış *Candida* cinsli göbələklərin sinogen aktivliyi: Avtoref. t.e.n. ... dis.-B., 2001

2. Бабин Е.М., Васильева И.Б., Деркач С.А., Белозерский В.И., Дзюба А.И. Штамм бактерий *Faecium*, используемый в качестве эталона для оценки активности микробов-антагонистов менингококка / Вакцин и сывороток -Харьк.: НИИ микробиол.1990

3. Бельский В.В., Шаталова Е.В. Антагонистическое действие синегнойных палочек в отношении стафилококков, кишечных палочек и различных видов протей // Антибиотики и химиотерапия, 1989, № 1, с.31-34

4. Бойко Н.В., Туряница А.И., Попович Е.П., Вьюницкая В.А. Антагонистическое действие культур *Bacillus subtilis* на бактерии рода *Klebsiella* // Микробиол.ж., 1989, №1, с.87-91

5. Бондаренко А.В., Бондаренко Вл.М., Бондаренко В.М. Пути совершенствование этиопатогенетической терапии дисбактериозов // Журн.микробиол., 1998, № 5, с.96-101

6. Бондаренко ВМ, Воробьев АА. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией //Журн.микробиол., 2004, № 1, с.84-92

7. Бондаренко В.М., Рубакова Э.И., Лаврова В.А. Иммуностимулирующее действие лактобактерий, используемых в качестве основы препаратов пробиотиков // Журн.микробиол., 1998, № 5, с.107-112

8. Бухарин О.В., Вальшев А.В., Перунова Н.Б., Челпаченко О.Е., Миронова А.Р., Тарасевич А.В. Бактериально-грибковые ассоциации кишечника в условиях колонизации дрожжеподобными грибами рода *Candida* // журн.микробиол., 2002, № 5, с.45-48

9. Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я., Хуснутдинова Л.М. Межбактериальные взаимодействия // Журн.микробиол., 2003, № 4, с.3-8

10. Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я., Хуснутдинова Л.М. Некоторые особенности микрофлоры миндалин и межмикробного взаимодействия (в норме и при патологии) //Журн.микробиол., 2000, №4, с.82-85

11. Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я., Чернова О.Л. Биология патогенных кокков.- М.: Медицина, 2002

12. Вальшев А.В., Елагина Н.Н., Кириллов В.А., Кириллов Д.А., Бухарин О.В. Влияние бифидобактерий на антилизоцимную активность энтеробактерий. //Журн.микробиол., 2000, № 4, с.76-77

13. Вахитов Т.Я., Добролеж О.В., Петров Л.Н. Влияние препаратов «Актофлор» на выживаемость *E.coli* М-17 и *Salmonella enteritidis* при голодании в смешанных культурах // Журн.микробиол., 2000, №6, с.67-68.

14.Вахитов Т.Я., Добролеж О.В., Петров Л.Н., Вербицкая Н.Б., Задаура Е.Ю. Сравнительное изучение действие экзометаболитов *E. coli* М-17 и фруктоолигосахаридов на рост и антагонистическую активность лактобацилл. //Журн.микробиол. , 2001, №3, с.80-83

15.Вахитов Т.Я., Яшина О.Ю, Петров Л.Н., Королюк А.М. Действие препаратов аутоstimуляторов роста *E.coli* М-17 (актофлор) на рост чистых и смешанных культур бактерий // Журн.микробиол., 2000, №3, с.20-24

16.Воробьев А.А., Лыкова Е.А. Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции// Журн.микробиол., 1999, № 6, с.102-105

17. Глушанова Н.А., Шендеров Б.А. Взаимоотношения пробиотических и индигенных лактобацилл хозяина в условиях совместного культивирования *in vitro* // Журн.Микробиол., 2005, № 2, с.56-61
18. Гриценко В.А., Ляшенко И.Э. Эковариантные отличия *Escherichia coli* по колициногенности и колициноустойчивости. Журн.микробиол.2001, №3, с.87-89.
19. Егоров Н.С., Баранова И.П. Бактериоцины. Образование, свойства, применение. //Антибиот.химиотер., 1999, №6, с.33-41
20. Ермоленко Е.И., Исаков В.А., Ждан-Пушкина С.Х., Тец В.В. Количественная оценка антагонистической активности лактобацилл // Журн.Микробиол., 2004, № 5, с.94-98
21. Ильина Т.С., Романова Ю.М., Гинцбург А.Л., Биопленка как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития // Генетика, . 2004, №11, с.1-12.
22. Леванова Л.А., Алешкин В.А., Воробьев А.А., Афанасьев С.С., Сурикова Е.В., Рубальский О.В., Алешкин А.В. Особенности биологических свойств условнопатогенных бактерий, определяющих характер дисбиотических нарушений в составе нормальной микрофлоры толстой кишки. //Журн.Микробиол., 2002, № 5, с.48-53
23. Махрова Т.В., Заславская М.И., Маянский А.Н. Влияние метаболитов стафилококков на адгезивные реакции в системе «*Candida albicans* – буккальные эпителиоциты» // Жур.микробиол., 2004, №5, с.4-7
24. Маянский А.Н. Махрова Т.В., Влияние микробных метаболитов на адгезивный потенциал в системе *Candida albicans* – буккальные эпителиоциты
25. Реброва Р.Н. Грибы рода *Candida*, при заболеваниях негрибковой этиологии. М., Медицина, 1989, 123с.
26. Рыбальченко О.В., Бондаренко В.М., Вербицкая Н.Б. Проявление антагонистического действия бактериоциногенных *Lactobacillus acidophilus* на клетки *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii* и *Proteus mirabilis*. //Журн.микробиол., 2006, № 7, с.8-11
27. Седов В.И. Антибактериальная активность энтерококков Запорож. Гос.мед.ин-т.Запорожье, 1987, 12 с.Библиогр. 11 назв. Рус. (рукопись деп. В Укр – НИИНТИ 23.03.87, № 975 Ук87 19.
28. Сытник С.И. Антагонистическое действие коринебактерий и бацилл кожного экотипа на стафилококки // Микробиол.ж., 1989, №1, с.82-87
29. Усвяцов Б.Я., Паршута Л.И., Долгов В.А. Микробный биоценоз слизистых оболочек носа среднего уха у больных гнойным отитом // Журн.Микробиол (Приложение), 2000, № 4, , с.85-88
30. Хуснутдинова Л.М., Микрофлора слизистой оболочки миндалин человека в норме и при патологии //Журн.микробиол., 2006, №1, с.60-63.
31. Anderson Rolf. Inhibition of *Staphylococcus aureus* and spheroplasts of gram-negative bacteria by an antagonistic compound produced by a strain of *Lactobacillus plantarum* // *Int.J.Food Microbiol*, 1986, №3, p.149-160
32. Bernhardt H., Wellmer A., Zimmerman K., Knoke M. Wachstum von *Candida albicans* in normaler und veränderter fakal flora im modell der kontinuierlichen kultur // *Mucoses*, 1995, 38, supp.1, p.22-27
33. Cursino L., Smais D., Smarda J., Nardi R.M.D., Nicoli J.R., Chartone-Soiza E., Nascimento A.M.A. Exoproducts of the *Escherichia coli* strain H22 inhibiting some enteric pathogens both *in vitro* and *in vivo* // *J.Appl. Microbiol.*, 2006, v.100, p. 821-829.
34. Daoud SM, Debevere JM. The effect of *Bacillus subtilis* And *Streptococcus faecalis* var.liquefaciens on staphylococcal enterotoxin A activity // *Int.J.Food Microbiol*, 19985, №4, p.211-218
35. Donlan R.M., Costerton J.W. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms // *Clin.Microbiol. Rev.*, 2002, v15, p.167-193
36. Ferreira C.L., Gilliland S.E. Bacteriocin involved in premature death of *Lactobacillus acidophilus* NCFM during growth at pH 6. // *J.Dairy Sci.*”, 1988, v71, p.306-315
37. Hogau D.A., Kolter R. *Pseudomonas* - *Candida* interactions: an ecological role for virulence factors // *Science*.2002, v. 95576, p.2229-32

38. Kamitopoulou E., Bainton N.J., Adams M.R. Premature Salmonella typhimurium growth inhibition in competition with other gram-negative organisms is redox potential regulated via RpoS induction // J.Microbiol., 2004, v.97, p.964-973.

39. Lee D.G., Kim P.I., PARK Y. et All. HP(2-20) derived from the amino terminal region of helicobacter pylori ribosomal protein L1 exerts its antifungal effects by damaging the plasma membranes of Candida albicans // J pept. Sci, 2002, v.8 (8), p.453-60

40. Maggnusson J., Schnurer J, Lactobacillus coryniformis subsp. Coryneformis strain S13 produces a broad-spectrum proteinaceous antifungal compound. Appl. Environ //Microbiol., 2001, v.67, p. 1-5

41. Melles D.S., Bogaert D., Gorkink R.F. et all Nasopharyngeal co-colonization with Staphylococcus aureus and Streptococcus pneumoniae in children is bacterial genotypic //Microbiology, 2007, v.153, p686-92

42. Saito F., Ikeda R. Killing of Cryptococcus neoformans by S.aureus: the role of cryptococcal capsular polysaccharide in the fungal-bacteria interaction. Med// Micol, 2005, v.43 (7), p.603-612

43. Skalka B. Bacteriocin activity of Staphylococcus aureus, Staphylococcus intermedius And coagulase-negative staphylococcal strains //Acta vet.Bruno, 1986, v.55, p 65-72

SUMMARY

THE POSSIBLE INTERACTIONS BETWEEN MICROORGANISMS IN MICROB ASSOCIATION

S.A. Muradova

In this review is presented information about possible mechanisms among microorganisms association as antagonism, synergism etc. There are different actions among microorganisms in pathological and normal cases. These interactions may be reason for became infections diseases, also form and biosynthesis regulation. Thus, studying different action in biosynthesis of organisms biotopes may be importantly for diagnostic and treatment procedures.

Daxil olub: 26.10. 2007

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕМОСОРБЦИИ И ПУТИ ИХ УСТРАНЕНИЯ

К.Н. Гаджимурадов, В.С.Абдуллаев

Азербайджанский Государственный институт усовершенствование врачей, им.А.Алиева,
Ц В К Г министерства обороны Азербайджанской Республики, г. Баку

Начало применения сорбционных методов было положено работами научного коллектива под руководством академика Ю.М.Лопухина. Сущность сорбционных методов заключается в перфузии цельной крови или ее компонентов через сорбенты, в результате чего на последних осаждаются некоторые компоненты перфузируемой среды и происходят изменения мембран клеток крови. Помимо прямого лечебного эффекта, наблюдаемого благодаря сорбции токсичных продуктов, отмечен выраженный опосредованный эффект, возникающий вследствие активации форменных элементов крови [15, 17,18,19]. Принцип метода ГС заключается в перфузии крови (1-2 ОЦК), с помощью насоса, через массообменное устройство, содержащее сорбент (активированный уголь и др.), на котором происходит связывание веществ из плазмы [2]. В основе метода ГС лежит принцип извлечения из крови продуктов эндо- и экзогенного происхождения с использованием уникальных свойств сорбентов, чаще всего активированных углей, обладающих свойствами адсорбции и хемоабсорбции [25]. Механизмы, лежащие в основе развития терапевтического эффекта ГС, до настоящего времени не изучены полностью. Считают, что в процессе ГС происходит извлечение из клеточных мембран различных блокирующих продуктов. К блокирующим факторам эндогенного происхождения можно

отнести: высокие концентрации медиаторов аллергических реакций, катехоламинов, их предшественников и метаболитов; холестерин и продукты его перекисного окисления; перекиси ненасыщенных жирных кислот, кетоны, эпоксиды; продукты метаболизма кортизола, антииндуктора кортизона. К продуктам экзогенного происхождения — экзогенно вводимые значимые дозы симпатомиметиков и их метаболиты, метилксантины и их метаболиты, продукты метаболизма вводимых кортикостероидных, антибактериальных и других лекарственных препаратов, ксенобиотиков иного происхождения [1,6,9,28]. Помимо прямого, элиминационного эффекта, выделяют выраженный опосредованный эффект, возникающий вследствие активации форменных элементов крови [5,22]. Одним из важных клинических эффектов ГС является повышение чувствительности больных к лекарственным препаратам: к симпатомиметикам и кортикостероидам [29,32]. Значительное влияние ГС оказывает на клеточное звено иммунной системы. Возрастает абсолютное число Т-лимфоцитов, восстанавливаются их функциональные свойства, нормализуются показатели, характеризующие фагоцитарную активность нейтрофилов в периферической крови [3,11,24,25,31,33]. Изменения содержания иммуноглобулинов (Ig) в крови после ГС не выявлено. В процессе контакта крови с сорбентом нормализуются свойства клеточных мембран, восстанавливается активность ферментных систем, рецепторов, тесно функционально и морфологически с ней связанных, восстанавливается активность системы аденилатциклаза-цАМФ, через которую опосредуются В-адренергические эффекты, активность системы, обеспечивающей мобилизацию кальция из экстрацеллюлярного пространства. Происходит освобождение поверхностных рецепторов иммуно-компетентных клеток [11,12,16,29]. Широкое применение этого метода детоксикации привело к появлению публикаций об ошибках и осложнениях гемосорбции [4,8,10]. Осложнения ГС могут быть связаны в основном с техникой или методическими ошибками проведения самой операции. 1. Осложнения, обусловленные техническими погрешностями: а) недостатки при катетеризации центральных и периферических кровеносных сосудов; б) разгерметизация перфузионной системы, что при несвоевременном выявлении может стать причиной значительной кровопотери; в) возникновение воздушной эмболии при вытеснении крови из массообменника воздухом; в процессе самой ГС это осложнение может возникнуть при вено-венозном варианте подключения, когда силиконовая трубка выскальзывает из-под роликового насоса, или отсутствии должного контроля со стороны медперсонала во время вытеснения крови воздухом; г) опасность инфицирования больных в процессе ГС при несоблюдении правил асептики и антисептики; 2. Осложнения, связанные с неадекватностью методики проведения ГС: а) озноб - наиболее частое и достаточно серьезное осложнение ГС. Ознобы, связанные с пирогенными реакциями в результате плохой отмывки сорбента или пирогенностью трансфузных сред, довольно легко купируются. В основном эти осложнения возникают на 30-40 мин. хемосорбции или сразу же после сеанса. При этом не выявлена особая склонность какого-либо сорбента к более частым осложнениям. С целью избежать в последующем этого осложнения после автоклавирования в стерильных флаконах при 110° в течение 90 мин. сорбент промывается 3-5 литрами стерильного физ.раствора. Такая подготовка сорбента уменьшает пылеобразование, что предупреждает такого рода осложнения. Для профилактики ознобов вводятся перед сеансом промедол 2% - 1,0, димедрол - 1,0 или супрастин - 1.0. При возникновении реакции она купируется повторным введением промедола, димедрола, кальция хлорида, анальгина. [1,14].

Имеются также данные о роли больших доз гепарина в возникновении этого осложнения. Массивный липолиз, индуцированный супердозами гепарина, приводящий к потреблению кальция, может быть причиной этого; б) коллаптоидные реакции - частой причиной этого осложнения является гиповолемия и централизация кровообращения. Сорбция вазоактивных прессорных пептидов при этом приводит к децентрализации кровообращения и гипотонии. Проведенные авторами исследования характеризуют начальную гипотонию как

общую гипокинетическую реакцию сердечно-сосудистой системы по типу защитной централизации кровообращения с перемещением крови преимущественно в венозный отдел и развитием относительной гиповолемии. Позднюю гипотонию авторы связывают со снижением уровня катехоламинов в крови (дофамина, норадреналина, адреналина), который у некоторых больных не успевает восстановиться после операции. Нервно-вегетативные расстройства носят характер индивидуальной иммунологической реакции больных на включение в кровоток чужеродных веществ органической природы. Частота развития указанных осложнений зависит от вида патологии и состояния больного перед операцией, характера предоперационной подготовки, вида сорбента и его подготовки к операции, методики проведения операции, включающей скорость и объем перфузии, а также объема колонки детоксикатора.

Эти осложнения предупреждаются введением в покрытие сорбента мезатона - 1,0, кофеина -1,0, адреналина - 1,0, проведение в предоперационный период гемодилюции растворами низкомолекулярных декстранов, а в постоперационном периоде - крови, эритроцитной массы, кровезаменителей [5,15]

Тромбозы массообменника и экстракорпоральной системы чаще всего связаны с трудностью коррекции системы регуляции агрегатного состояния крови, когда не используются возможности влияния на компоненты этой сложной системы и для предупреждения тромбообразования применяются только большие дозы гепарина. Следует также отметить, что именно при гнойно-септических заболеваниях резко снижается основная мишень действия гепарина - антитромбин-III. Поэтому большие дозы гепарина несколько не облегчают перфузию, а скорее наоборот, способствуют развитию нежелательных реакций гепарина [20, 21, 24].

Подготовка к работе гемосорбента заключается в обеспыливании его путем промывания массообменника сверху вниз 1500 мл физиологического раствора на слив. Перед началом гемосорбции проверяется проходимость заканолированных сосудов и, при необходимости производится коррекция положения или замена катетера в центральной вене. В случае наличия признаков флебита - катетеризируется другая периферическая вена. Перед началом сеанса в обязательном порядке также проверяется герметичность экстракорпорального сорбционного контура, для чего на венозную (возвратную) магистраль накладывается кровоостанавливающий зажим. Артериальный сегмент магистрали соединен с флаконом, заполненным физиологическим раствором. В экстракорпоральном контуре начинает повышаться давление, когда его уровень достигает примерно 300 мм рт.ст. насос выключается. Проверяются места соединения магистралей с массообменником. Если при этом обнаруживается подтекание физраствора, его следует устранить.

Артериальная магистраль подключается к центральной вене. Вывод насоса на заданную скорость перфузии осуществляется в течение 5-10 минут, начиная со скорости 30-50 мл в минуту. Отсчет объема перфузируемой крови начинается с момента появления ее в воздушной ловушке. В процессе проведения гемосорбции следует в обязательном порядке осуществлять контроль как за скоростью и временем проведения перфузии, так и перфузионным давлением. Скорость перфузии зависит от состояния гемодинамики, массы пациента и от конкретной клинической ситуации.

Во время гемосорбции необходимо следить за показаниями манометра, состоянием кровопроводящих магистралей и уровнем крови в воздушной ловушке [13,14,30]

Повышение давления свидетельствует о тромбировании массообменника, ловушки или катетера возврата, а также спазма вены. Если давление нормализуется после реканализации катетера, то становится очевидным, что тромбирования в экстракорпоральном контуре нет. Если перфузионное давление после контроля катетера возврата продолжает расти, то гемосорбцию следует прекращать. Вытеснение крови из экстракорпоральной системы осуществляется воздухом. Для этого кровопроводящую магистраль отключают от катетера забора, с помощью

перфузионного насоса создается избыточное воздушное давление в системе, и кровь по венозной магистрали полностью возвращается в организм больного. Для предотвращения воздушной эмболии отводящий конец системы после исчезновения уровня в воздушной ловушке пережимается зажимом и насос отключается. После завершения операции установленные катетеры промываются и заполняются "гепариновой пробкой". Спадение кровопроводящих магистралей перед насосом свидетельствует о "недостаточном дебете крови". При этом необходимо уменьшить скорость перфузии, попробовать изменить локализацию катетера забора, в случае отсутствия положительного эффекта катетер максимально быстро заменить. "Недостаточный дебет крови" часто имеет место при гиповолемии, тогда катетер в центральной вене присасывается к стенке сосуда. В этой ситуации необходимо осторожно поменять место нахождения катетера, потянуть его на себя, а к последующей ГС восполнить объем циркулирующей жидкости. Во время операции необходимо внимательно следить за состоянием больного (субъективные ощущения, пульс, АД, ЧД, состояние кожных покровов, поведение). При возникновении каких-либо осложнений (озноба, гипотонии, кровоточивости и т.д.) попытаться их ликвидировать, не останавливая ГС. Наряду с гепарином в артериальную магистраль во время ГС капельно вводят трентал в дозе 1,5-2,0 мг/кг массы в 500 мл физиологического раствора, а при необходимости проводится симптоматическая терапия. Не следует делать попытки растромбирования сорбента во время ГС физиологическим раствором, так как возможен гемолиз. Силиконовые и поливинилхлоридные магистрали не рекомендуется прокалывать иглой. Инъекции следует проводить через специальный замок или резиновый сегмент. Высокая биосовместимость биоспецифических сорбентов практически исключает осложнения, связанные с подключением экстракорпорального контура с сорбентом к сосудистой системе больного. При использовании синтетических сорбентов нового поколения сведена до минимума возможность появления анафилактических реакций, отека легких, метаболических нарушений, которые описаны для ряда диализных мембран и некоторых природных сорбентов первого поколения [7,27,35].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакалинская О.Н., Картель Н.Т., Стрелко В.В. Углеродные сорбенты — новый вид носителей для иммобилизации биологически активных веществ ю-Препринт 92/01 ИСПЭ АН Украины.— Киев. 1992- 60 с.
2. Белокуров Ю.Н., Граменицкий А. В., Молодкин В.Н. Сепсис.— М.: Медицина., 1983, 128 с.
3. Билибин А.Ф. Сепсис: вопросы патогенеза и лечения // Тер. арх., 1978, № 8, с. 119-123
4. Бондарев В. И. Разработка объективных критериев оценки тяжести острого перитонита и методов его патогенетической коррекции.: Автореф. дис...д.мед. наук.- Краснодар, 1986, 360 с.
5. Бутылин ЮЛ., Сакун ЮМ., Стрелко В.В. и др. Влияние микросферических углеродных сорбентов на некоторые физиологические процессы в организме // Физиол. журн. СССР, 1986, № 3, с. 314-317
6. Гончар-Зайкин А.П., Гончар-Зайкина Г.М. Иммунокорректирующий эффект гемосорбции у раненых с прогрессирующим огнестрельным перитонитом // Научно-практическая конференция «Актуальные проблемы военной и практической медицины» Тезисы материалов конференции.- Оренбург, 2000, с.48-51
7. Галицкий Б.Г., Ровина А.К., Шмаков А.Н., Кохно В.Н, Дрошнев А.И., Лебедев А.В.// Изменения гемостаза при гемосорбции у гнойно-септических больных // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Материалы конгресса анестезиологов и реаниматологов Украины. –Запорожье, 1992, с. 154
8. Гостищев В. К. и соавт. Перитонит.- М.: Медицина, 1992
9. Давыдов В.И, Покрасен Н.М., Картель Н.Т. и др. Адсорбция аминокислот углеродными энтеросорбентами СКН из модельных растворов и биологических жидкостей // Укр. Биохим. Журн, 1994, № 8, с.21-28
10. Дерябин И.И., Николаев В.Г, Стрелко В.В. и др. Коррекция метаболических сдвигов в консервированной донорской крови гемосорбентами // Вести. Хир., 1984, № 2, с. 99-102

11. Ерюхин Е.П., Насонкин О. С., Шашков Б. В., Лебедев В.Ф. Эндотоксикоз как проблема клинической хирургии // *Вестн. Хир.*, 1983, № 3, с. 3-7
12. Зуев В.К., Татарин С.Н., Юрьев В.Н., Козлитин В.Н., Фокин Ю.Н. – Организация лечения проникающих ранений живота. // *ВМЖ*, 1999, №7, с.35-38
13. Иванов Е.П. Руководство по гемостазиологии.- Минск: Беларусь, 1991, 302 с.
14. Картель Н.Т. Углеродные гемосорбенты на основе синтетических активных углей: Автореф. дисс. ... д. хим. Наук.- Киев, 1989, 37 с.
15. Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н. Гемосорбция.- М.: Медицина, 1978.
16. Макинский А. И., Буров А.Н., Муравицкая О. С. и др. Состояние гемокоагуляции при гемосорбции у больных туберкулезом // *Анестезиол. И реаниматол.*, 1986, № 2, с. 50-53
17. Мамучишвили Н.К., Фролов Ю.И., Гончар-Зайкин А.П., Яковлев А.А. Патогенез эндотоксикоза при огнестрельном перитоните // *ВМЖ*, 1996, № 1, с. 29-32
18. Мамучишвили Н.К., Фролов Ю.И., Гончар-Зайкин А.П., Яковлев А.А. Послеоперационный прогрессирующий перитонит у раненых в живот // *ВМЖ*, 1995, №11, с.31-33
19. Николаев В. Г. Метод гемокарбоперфузии в эксперименте и клинике.- Киев: Наукова Думка, 1984, 360с.
20. Николайчик В.В. Проблемы сорбционной детоксикации // *Здравоохран. Белоруссии*, 1984, № 4, с. 15-20
21. Нузов Б.Г., Гончар-Зайкин А.П. Современный подход к экстракорпоральной детоксикации при гнойном перитоните /Научно-практическая конференция «Актуальные проблемы военной и практической медицины» Тезисы материалов конференции. –Оренбург, 2000, с.61-64
22. Попов В. А. Перитонит. – Ленинград: Медицина, 1985, 232 с.
23. Применение экстракорпоральной гемосорбции в лечении гнойно-септических заболеваний: Метод.рекоменд. / Под ред. В.Г.Астапенко.- Минск, 1987, 43 с.
24. Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина и Б.М. Костюченка.- М.: Медицина., 1981, 666 с.
25. Савчук Б.Д. Патогенетические основы хирургии и интенсивной терапии гнойного перитонита.: Дисс... д-ра мед. наук.- М., 1975, 186 с.
26. Терновой К.С., Картель Н.Т., Стрелко В.В. Пористая структура активных углей как критерий анализа молекулярных механизмов гемосорбции и целенаправленного выбора гемосорбентов // *Докл. АН УССР, сер. Б*, 1983, № 9, с. 80-84
27. Федотов П. А. и соавт. Комплексная детоксикационная и иммунокорректирующая терапия у больных перитонитом. // *Хирургия*, 1994, № 3, с.20– 22.
28. Шалимов А. А. и соавт. Острый перитонит (экспер.-клинич. Исслед.) .-Киев, 1981
29. Шимкевич Л.Л., Костюченко В.И., Руднева В.Г., Чернов М.И. Влияние гемосорбции на факторы свертывания системы крови у больных с тяжелой гнойной инфекцией // *Вестн. Хир.*, 1986, №4, с. 111— 114
30. Kartel N.T, Strelko V.V, Basova Yu.V, Popov V.D. Synthetic carbon SCN as electrode materials for the electrochemical detoxication of biological fluids / *Fourth International Conference of Fundamental of Adsorption.* – Kyoto, 1992, P. 267-269
31. Kartel N.T. Electrochemical processes at the carbon sorbent — biological fluid interface // *Biomaterials, Artificial Cells, Artificial Organs*, 1988-89, Vol. 16, p. 999-1010
32. Nikolaev V.G., Kartel N.T., Povzhitkova M.S. On mechanism of acid-base changes in SCH charcoal perfused blood // *Artificial Organs*, 1985, Vol. 9 (A), p. 51
33. Welks B.A. Effects of age and nutrition on acrophage function. // *Res.-J. Reticuloendothel. Soc.* 1979, V.26, № 4, p.459-462
34. Wells C.L., Podzorski R.L., Peterson P.K. The incidence of trimethoprim (sulfamethoxazole resistant). *Enterobacteriaceae* in transplant recipients // *J. Infect. Dis.*, 1984, v. 150, p. 699– 706
35. Wurning P. Der Einfluss von Blutgerinnungstorung und Eiweissmangel auf die Wundheilung. // *Acta Chir. Austrica*, 1986, N4, 6, p.3-11

SUMMARY

MISTAKES AND COMPLICATIONS HAEMOSORBPTION AND WAYS OF THEIR ELIMINATION

K.N. Hajimuradov, V.S. Abdullayev

In the review the basic dangers and complications are covered at realization of sessions haemosorbtion, being by one of the basic methods reproducing functions detoxication of natural bodies and systems of an organism .

Daxil olub: 11.10.2007

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАКА ЛЕГКОГО У ЖЕНЩИН

А.А.Солтанов

Национальный Центр Онкологии, г. Баку

В период менее чем за 100 лет рак легкого стал лидирующей причиной смерти среди мужчин и впоследствии среди женщин. Резкое возрастание заболеваемостью раком легкого, а также уменьшение соотношения между мужчинами и женщинами позволили предположить повышение чувствительности к этой болезни у женщин. Многие исследования предположили, в самом деле, что женщины более чувствительны к развитию раковых заболеваний. В противоположность этому, другие исследования опровергают это мнение.

Основной причиной резкого роста заболеваемости раком легкого среди женщин явилось значительное распространение курения среди женщин после второй Мировой Войны [4]. Курение является основным фактором риска в развитии рака легкого, как у женщин, так и у мужчин. Начиная с 1960 г., появилась основная гипотеза, предложенная Мюллером, Ошнером и ДеБэкейем, о влиянии курения, которая широко распространилась по всему миру [1]. Курение среди женщин претерпевает динамический и быстрый рост по всему миру. Около 250 миллионов женщин (11% от всего числа женщин по всему миру), по сравнению с около 1 миллиардом мужчин, являются ежедневными курильщиками: 22% в развитых странах по сравнению с 9% в развивающихся (по сравнению с 35% мужчин и 50 % относительно). Во многих развитых странах, особенно в США, Канаде, Великобритании и Австралии, курение среди женщин продолжает медленно спадать, тогда как в некоторых Европейских странах (южной, центральной и восточной Европы) нет спада, а наоборот курение среди женщин возрастает. В период с 1960-2004 года, распространенность курения оставалась относительно стабильной в Японии (15%-17%); в Великобритании она уменьшилась с 42% до 24%; и в США уменьшилась с 34% до 19%. 10 стран с наиболее высокой степенью курения среди женщин (за 2005 год и позднее) являются: острова Кука (71%), Науру (59%), Гвинея (47%), Чили (37%), Сербия и Черногория (34%), Кирибати, Македония (32%), Ливан, Тувалу (31%), и Босния и Герцеговина (30%). В сравнении с 10 странами с наиболее высокой степенью курения среди мужчин: Йемен (77%), Джибути (75%), Камбоджа, Китай (67%), Казахстан, Северная Корея (65%), Армения (62%), Албания, Российская Федерация, Самоа (60%), и Гвинея (59%). К сожалению, курение среди девочек распространяется по всему миру; нет половых различий в курении в большинстве стран, а в некоторых странах Европы (таких как Австрия, Чешская Республика, Португалия, Испания, Швеция, Норвегия) и странах Южной Америки (такой как Аргентина), число курящих девочек превышает число курящих мальчиков. Факторы, которые способствуют распространению курения сходны для обоих полов: рыночная экономика, легкий доступ, доступность в цене, распространенность и влияние среди молодежи, курение со стороны родителей и нормативное поведение. Как девочки, так и мальчики считают, что курение повышает репутацию и популярность среди молодежи, а девушки также курят для снижения веса.

Во многих странах, курение все еще появляется в фильмах, журналах, на рекламных щитах и других средствах массовой информации, рекламируя молодежи положительный социальный, физический и стильный образ жизни [10].

Основным канцерогенным веществом в сигаретном дыме являются смолы, которые являются промоторами и инициаторами рака легкого. Патогенность сигаретного дыма значительно усиливает его радиационная токсичность. В составе некоторых сортов табака (турецкого, американского и иранского производства) около двух десятков элементов, среди которых радиоактивные соединения калия, урана, теллура, полония, стронция. При выкуривании 20 сигарет в день в течение года курильщик подвергается облучению, которое отвечает дозе от 200 рентгеновских обследований. Однако связь между курением и раком легкого, лучше прослеживается у женщин. Так крупное исследование, проведенное Risch H.A. et al. (США) в периоде с 1981 по 1985 г.г., показало риск развития рака легкого в связи с курением в три раза больше у женщин, чем у мужчин [11]. Другое исследование Harris R.E. et al. выявило соотношение два к одному в развитии рака легкого в связи с курением между женщинами и мужчинами соответственно [4]. Однако два исследования Американского Общества по Борьбе с Раком (CPS-I, CPS-II) выявили показатели смертности в два раза меньше у курящих женщин, чем у курящих мужчин [1].

Приблизительно 10-15% всех заболевших раком легкого являются люди, которые никогда не курили, большинство из них составляют женщины. Несколько исследований были нацелены на определение факторов риска у некурящих больных, и большинство из них оценивало только женщин. Хотя эти исследования не определили точных факторов риска, однако наиболее предполагаемые из них были выделены. К ним относятся: сигаретный дым окружающей среды, вдыхание радона, дым, образуемый при приготовлении пищи, гормоны, инфицирование человеческим папилломовирусом, унаследованная генетическая восприимчивость, а также диета и физическая активность.

Сигаретный дым окружающей среды. В 19 крупных исследованиях, проведенных на некурящих женщинах, повышение заболеваемости раком легкого связанной с сигаретным дымом окружающей среды, было оценено на уровне 20%. В двух крупных исследованиях наблюдалась прямая корреляция между заболеваемостью раком легкого и воздействием сигаретного дыма дома, на рабочем месте и в общественных местах. Gorlova и др. представили анализ потенциально возможных факторов риска, в заболеваемости раком легкого, на основании исследования данных 280 некурящих больных. В этом исследовании вдыхание сигаретного дыма окружающей среды рассматривалось как наиболее значимый фактор [7].

Вдыхание радона. Радон представляет собой продукт распада урана, как и известно, является одним из основных факторов риска заболеваемостью раком легкого у рабочих урановых шахт. Большинство исследований проведенных в США подтвердили связь между вдыханием городского радона и повышенным риском развития рака легкого.

Дым, образуемый при приготовлении пищи. Несколько исследований установили дым масла, образуемый при приготовлении пищи как фактор риска в развития рака легкого у китайских женщин. К этим факторам риска относятся также тип приготовления пищи, присутствие или отсутствие элементов дыма, а также общее число лет, проведенной за приготовлением пищи.

Гормоны. Taioli и Wynder. в своем исследовании определили эстрогены как основной фактор в развитии аденокарциномы у женщин. Они выяснили, что ранняя менопауза может быть связана с понижением риска развития аденокарциномы, а заместительная гормональная терапия, включающая эстрогены, наоборот повышает

этот риск [13]. Более позднее, Schabat и др. предположили связь в использовании гормональной заместительной терапии с уменьшением риска развития рака легкого [12]. Ganti и др. выявили связь заместительной гормональной терапии с уменьшением выживаемости у женщин больных раком легкого [6]. Liu Y. и соавт. провели исследование по изучению взаимосвязи между репродуктивными факторами, приемом гормонотерапии и риском рака легких в популяционном проспективном исследовании. В 1990-1994 гг. 44 677 никогда не курившим женщинам разослали анкеты с вопросами по их репродуктивной функции, статусу менопаузы и приему гормонов. На протяжении 8-12 лет наблюдения выявлено 153 случая рака легких. Взаимосвязи с возрастом наступления менопаузы, возрастом менархе, количеством родов, возрастом первых родов, длительность лактации и приемом гормонотерапии у женщин в постменопаузе выявлено не было. В сравнении с женщинами с поздним менархе (старше 16 лет) или ранней менопаузой (младше 50 лет), у пациенток с ранним менархе или поздней менопаузой риск рака легких был в 2 раза выше. У женщин, принимавших заместительную гормонотерапию, риск также был значительно повышен, относительный риск составил 2,40. Эти данные свидетельствуют о том, что и эндогенные, и экзогенные гормоны могут быть вовлечены в этиологию рака легких [10].

Инфицирование человеческим папилломовирусом. HPV 16/18. При исследовании больных раком легкого в Тайване, из 141 больных у 77 (54,6%) больных был обнаружен вирус HPV 16/18. Процент инфицирования HPV 16/18 вирусом некурящих женщин, больных раком легкого был намного больше, по сравнению с некурящими мужчинами, больными раком легкого. Результаты этого исследования предположили, что инфицирование HPV 16/18 вирусом связано с развитием рака легкого у некурящих женщин [2].

Наследственная генетическая восприимчивость. Индивидуальная чувствительность к канцерогенным воздействиям определяется двумя основными явлениями: многостадийным характером процесса канцерогенеза и генетическим полиморфизмом факторов, играющих ведущую роль на каждом его этапе. Генетический полиморфизм, вовлеченный в метаболизм канцерогенов, исследуется в качестве возможного фактора риска возникновения различных онкологических заболеваний, в том числе и рака легкого. Опухоли у некурящих генетически отличаются от опухолей, обнаруживаемых у курящих больных. Частота хромосомных альтераций значительно выше у курящих по сравнению с некурящими. K-ras и EGFR мутации вызывают аденокарциному легких, однако субпопуляции вызванные этими мутациями разные. Случаи k-ras мутаций коррелируют с курением, и являются у мужчин связанным фактором. Dutu et al. проанализировали экспрессию биомаркеров на микропрепаратах 190 больных, у которых было полностью резецировано легкое (из них 43 некурящих и 147 курящих). Высокое содержание EGFR и KI-67 наблюдалось у курящих больных, тогда как некурящие характеризовались высоким содержанием pAKT и p27. В многомерной модели, два биологических фактора (p27 и KI-67) и два клинических фактора (возраст и пол) показали независимую значительную корреляцию при некурящем статусе [3]. Liu Y. и соавторы сравнили частоту метилированного промотера p16 и гена Об-метилгуанин-ДНК метилтрансферазы (MGMT) в опухолях легких 122 больных немелкоклеточным раком легкого, включающих 81 курильщика и 41 –го некурящего. Частота метилирования промотера была значительно выше среди курящих, по сравнению с некурящими, для обоих p16 и MGMT генов. Тенденция к высокой частоте метилирования промотера этих генов также наблюдалась среди курящих женщин по сравнению с никогда некурящими женщинами[9].

Глутатион-S-трансферазы (GST) – большая группа ферментов, которая

подразделяется на 4 класса: α , i , δ , ϵ они непосредственно вовлечены во вторую фазу биотрансформации эндогенных и экзогенных ксенобиотиков. Глутатион-S-трансферазы обладают широкой субстратной специфичностью, метаболизируя многие субстраты. Ферменты детоксикации имеют широкий изоформный спектр, что определяется полиморфизмом кодирующих их генов. Различия в составе изоэнзимов приводят к разной способности метаболизма чужеродных веществ у разных людей, что может обуславливать неодинаковую степень предрасположенности к заболеваниям, развитие которых тесно связано с факторами внешней среды. Глутатион S-трансфераза детоксифицирует полициклические ароматические углеводороды, обнаруживаемые в сигаретном дыме, посредством глутатионовых связей. В исследовании Felip и др. рассматривали связь между GSTM1, GSTT1 и GSTP1 генотипами и раком легкого. В общем, не было обнаружено значительной связи между простыми и комбинированными генотипами GSTM1, GSTT1 и GSTP1 и риском развития рака легкого. Однако у некурящих, являющимися пассивными курильщиками на протяжении 20 лет и более, несущих GSTM1 несуществующий генотип, наблюдался повышенный риск развития рака легкого в 2,3 раза. У пассивных курильщиков, вдыхающих такое же количество сигаретного дыма, и несущих нулевой ген GSTM1 и аллель GSTP, обнаруживался 4-кратный риск развития рака легкого. Эти находки предположили, что при пассивном вдыхании сигаретного дыма, генотип GSTM1 либо один, либо совместно с GSTP1 генотипом может влиять на риск развития рака легкого среди людей никогда некурящих. Несколько исследований были направлены на изучение роли наследственной генетической восприимчивости у некурящих больных. Gorlova и др. оценили семейную агрессию рака легкого и других злокачественных новообразований у родственников некурящих первого поколения. Данные получены из исследования рака легкого методом случай-контроль, которое включило 2465 родственников первого поколения 316 некурящих больных раком легкого и 2441 родственников 318 некурящих больных. В общем, наблюдалось повышение риска развития рака легкого у 25% некурящих, которые являлись родственниками первого поколения. В этом исследовании также наблюдалось повышение на 44% раннего начала заболевания. Женщины родственники имели 58 процентный риск развития рака молочной железы. В исследовании, проведенном в Японии, было исследовано 102255 людей, начиная с 13 летнего возраста (48834 мужчин и 53421 женщин) из которых у 791 больного был впервые обнаружен рак легкого. В этом исследовании семейный анамнез рака легкого в первом поколении был связан со значительным увеличением риска развития рака легкого. Связь отчетливо прослеживалась у женщин, чем у мужчин, и у некурящих, чем у курящих.

Диета и физическая активность. В одном исследовании употребление фитоэстрогенов было связано с уменьшением риска развития рака легкого. В более мелких исследованиях было предположено, что хотя курение является риском развития рака легкого, употребление в пищу большого количества бета-криптоксантина, имеющегося в цитрусовых фруктах, может умеренно снизить риск.

Таким образом, несмотря на большое число клинических, морфологических экспериментальных исследований, посвященных изучению рака легкого, в особенности у женщин, патогенез этого заболевания окончательно не изучен. В значительном числе фундаментальных работ по раку легкого, к сожалению, остаются вне обсуждения многие аспекты заболевания. Все это свидетельствует в пользу необходимости дальнейшего углубленного изучения рака легкого не только с клинической точки зрения, но и общебиологической.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трахтенберг А.Х. Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология.- М.: Геотар Медицина, 2000
2. Cheng YW, Chiou HL, Sheu GT, et al. The association of human papillomavirus 16/18 infection with lung cancer among nonsmoking Taiwanese women. *Cancer Res* 61: 2799-2803; 2001
3. Dutu T, Michiels S, Fouret P, et al. Differential expression of biomarkers in lung adenocarcinoma : a comparative study between smokers and never-smokers // *Ann Oncol*, 2005, v.16, p.1906-14
4. EH Baldini and GM Strauss. Women and lung cancer: waiting to exhale // *Chest* 1997, v.112, p.229-234
5. Harris RE, Zang EA, Anderson JI, et al. Race and sex differences in lung cancer risk associated with cigarette smoking // *Int J Epidemiol*, 1993; 22:592-99
6. Ganti AK, Sahmoun AE, Panwalkar AW, et al. Hormone replacement therapy is associated with decreased survival in women with lung cancer. *J Clin Oncol* 24: 59-63; 2006
7. Gorlova OY, Zhang Y, Schabath MB, et al. Never smokers and lung cancer risk: a case control study of epidemiological factors. *Int J Cancer* 118: 1789-804; 2006
8. Liu Y, Lan Q, Siegfried JM, et al. Aberrant promoter methylation of p16 and MGMT genes in lung tumors from smoking and never-smoking lung cancer patients. *Neoplasia* 8: 46-51; 2006
9. Liu Y, Lan Q, Siegfried JM, et al. Aberrant promoter methylation of p16 and MGMT genes in lung tumors from smoking and never-smoking lung cancer patients. *Neoplasia* 8: 46-51; 2006
10. Mackay J, Eriksen M, Shafey O. *The Tobacco Atlas*. 2 ed. American Cancer Society, editor, 2006
11. Risch HA, Howe GR, Jain M, et al. Are female smokers at higher risk for lung cancer than male smokers? A case-control analysis by histologic type. *Am J Epidemiol* 1993; 138:281-93
12. Schabath MB, Wu X, Vassilopoulou-Sellin R, et al. Hormone replacement therapy and lung cancer risk: A case-control analysis. *Clin Cancer Res* 10: 113-23; 2004
13. Taioli E, Wynder EL. Endocrine factors and adenocarcinoma of the lung in women. *J Natl Cancer Inst* 86: 869-70; 1994

SUMMARY

ETIOLOGICAL ASPECTS OF LUNG CANCER IN WOMEN.

A.A.Soltanov

Within a period of less than one hundred years, lung cancer has become the leading global cause of death among men and subsequently women. The main reason of rapid increase of lung cancer morbidity among women was significant distribution of women smoking after World War II. Approximately 10-15% of lung cancers are non smoking patients, most of them are women. In this article was described about most significant risk factor of lung cancer and studies focused on risk factors associated with LCINS and even fewer evaluate women separately. Although definitive conclusions have yet to be drawn, it has been suggested that risk factors for LCINS include environmental tobacco smoke, exposure to radon, cooking fumes, hormones, human papillomavirus infection, inherited genetic susceptibility, and diet and physical activity, among others.

Daxil olub: 1.11.2007

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR - ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ВТОРИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ЛИЦ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА

А.А. Кадырова, Ф.П. Юзбашев, А.Э. Дадашева, М.К. Мамедов
Республиканский центр по борьбе со СПИД,
Национальный центр онкологии, г.Баку

Сегодня известно, что клинические проявления манифестации инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), всецело определяются наличием у больных тех или иных осложнений (вторичных патологических процессов), среди которых ведущее место принадлежит патологии, обусловленной патогенными и условнопатогенными инфекционными агентами - вирусами, бактериями, грибами и простейшими [1, 7].

Единая классификация вторичных инфекций, регулярно развивающихся у ВИЧ-инфицированных лиц, пока не разработана. Вместе с тем, все эти инфекции и, соответственно, обусловленные ими клинически манифестные патологические процессы, можно условно подразделить на 3 группы, представленные в таблице 1.

Таблица 1.
Группы вторичных инфекций, возникающих у ВИЧ-инфицированных лиц

Группы инфекций	Причина возникновения у ВИЧ-инфицированных лиц	Патогенность возбудителей
I	Наличие иммунодефицита и угнетения противоинфекционной резистентности	Условно-патогенные
II		Патогенные
III	Общность путей передачи с ВИЧ а) полового; б) трансфузионного	

Основной предтечей резкого возрастания частоты развития инфекционных заболеваний I и II групп у ВИЧ-инфицированных лиц является наличие у последних прогрессирующего снижения противоинфекционной резистентности.

К I группе отнесены вторичные инфекции, вызванные условнопатогенными возбудителями, практически безопасные для лиц с нормальной иммунологической реактивностью. Эти возбудители способны индуцировать заболевания только у лиц в определенных условиях, благоприятствующих реализации их патогенного потенциала - именно поэтому эту группу инфекций объединяют под названием - "оппортунистические инфекции". Решающей предпосылкой для их возникновения являются нарушения в системах, обеспечивающих защиту организма от инфекций, и в первую очередь, в иммунной системе [1].

Во II группу включены вторичные инфекции, вызванные патогенными возбудителями, которые могут развиваться и у лиц с нормальным иммунологическим статусом (у иммунокомпетентных лиц), но несравненно чаще встречаются у иммунокомпрометированных лиц и, в том числе, у ВИЧ-инфицированных лиц. Они могут присоединяться к ВИЧ-инфекции, становясь, таким образом, сопутствующими. В то же время, развитие части из них - следствие активации хронических и реактивации латентно-персистирующих инфекций, приобретенных задолго до заражения ВИЧ, и их клинической манифестации на фоне возникшего иммунодефицита. Важнейшая из них - инфекция, вызванная микобактериями туберкулеза (ТБК).

И, наконец, к группе III отнесены вторичные инфекции, более частое развитие которых у ВИЧ-инфицированных лиц обусловлено не иммунодепрессией, а общностью путей передачи их возбудителей и ВИЧ и, соответственно, общностью механизмов инфицирования этими возбудителями и ВИЧ. Поскольку ВИЧ способен передаваться как половым, так и трансфузионным путем, к этой группе должны быть отнесены, с одной стороны, инфекции, передаваемые половым путем, а с другой стороны - инфекции, передаваемые трансфузионным путем. Типичной инфекцией, передаваемой половым путем и подлежащей строгому эпидемиологическому надзору, является сифилис (СИФ), а наиболее распространенными инфекциями, передаваемыми трансфузионным (парентеральным) путем должны считаться инфекции, вызванные вирусами гепатита В (ГВ) и гепатита С (ГС) [5].

Значение информации о наличии у ВИЧ-инфицированных лиц тех или иных вторичных инфекций имеет не только научный, но и важный практический аспект, поскольку выявление клинических проявлений соответствующих инфекций нередко требует включения в программы лечения таких пациентов средств этиотропной терапии, не имеющих прямого отношения к антиретровирусным препаратам [6].

Учитывая эти обстоятельства, мы поставили перед собой цель оценить частоту выявления у проживающих в нашей стране ВИЧ-инфицированных лиц важнейших вторичных инфекций, вызванных патогенными возбудителями и, в том числе, относящихся к II и III из упомянутых выше групп, и составить представление об этиологической структуре инфицированности этих лиц указанными возбудителями.

С этой целью мы проанализировали данные, отражающие широту распространения среди ВИЧ-инфицированных лиц, находившихся на учете в Республиканском центре по борьбе со СПИД, инфекций, вызванных: а) вирусом ГВ (ВГВ); б) вирусом ГС (ВГС); в) возбудителем сифилиса (СИФ) и г) микобактериями (ТБК).

В качестве маркеров инфицирования ВГВ и ВГС принимались поверхностный антиген ВГВ - HBsAg и антитела к ВГС (anti-HCV) [3]. Специфическим маркером инфицирования возбудителем сифилиса принимали антитела к антигенам бледной трепонемы.

Наличие же ТБК констатировали на основе выявления у обследованных лиц клинических проявлений легочного или внелегочного туберкулеза.

Часть проанализированных нами данных была заимствована из медицинской документации, хранящейся в Республиканском центре по борьбе со СПИД [2, 8], а другая часть была получена в ходе обследования ВИЧ-инфицированных лиц на наличие серологических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС, проведенного с нашим участием [2]. Результаты проведенного нами анализа сведены в таблице 2.

Согласно результатам этого анализа, среди 1320 ВИЧ-инфицированных лиц, живущих в Азербайджане и взятых на учет до 31.12.2007, были выявлены: ГВ - у 135 (10,2%), ГС - у 765 (58,0%) инфекция, вызванная возбудителем сифилиса - у 108 (8,2%), а ТБК - у 194 (14,7%).

В то же время, как видно из таблицы 2, у 577 (43,7%) обследованных лиц были выявлены моноинфекции, т.е., инфекции, вызванные только одним из возбудителей. При этом, наиболее распространенной среди ВИЧ-инфицированных лиц оказалась инфекция, вызванная вирусом ГС, - частота ее выявления составила 84,2% всех моноинфекций, выявленных у ВИЧ-инфицированных лиц. Второй по распространению оказалась инфекция, вызванная микобактериями ТБК, - она составила 9,9% всех моноинфекций, но встречалась почти в 9 раз реже, нежели инфекция, вызванная вирусом ГС.

Таблица 2.

Частота выявления у 1320 ВИЧ-инфицированных лиц инфекций, вызванных вирусами гепатита В (ГВ), гепатита С (ГС), возбудителем сифилиса (СИФ) и туберкулеза (ТБК)

Типы инфекций	Инфекции и заболевания	Выявлены
Инфекции, вызванные одним возбудителем	только ВГВ	17 (1,3%)
	только ВГС	486 (36,8%)
	только СИФ	17 (1,3%)
	только ТБК	57 (4,3%)
Смешанные инфекции, вызванные двумя возбудителями	ВГВ + ВГС	84 (6,4%)
	ВГВ + СИФ	5 (0,4%)
	ВГВ + ТБК	3 (0,2%)
	ВГС + СИФ	54 (4,0%)
	ВГС + ТБК	97 (7,3%)
	СИФ + ТБК	2 (0,2%)
Смешанные инфекции, вызванные несколькими возбудителями	ВГВ + ВГС + СИФ	9 (0,7%)
	ВГВ + ВГС + ТБК	14 (1,1%)
	ВГС + СИФ + ТБК	18 (1,4%)
	ВГВ + ВГС + СИФ + ТБК	3 (0,2%)
В с е г о	-	866 (65,6%)

Среди всех смешанных инфекций, выявленных у 289 (21,9%) ВИЧ-инфицированных лиц, чаще всего встречались инфекции, вызванные двумя возбудителями (18,6%). Среди них наиболее широко распространенными оказались две инфекции: 1) инфекция, вызванная вирусом ГС и микобактериями ТБК (она составила 33,6% всех смешанных инфекций) и 2) инфекция, вызванная вирусами ГВ и ГС (она составила 29,0% всех смешанных инфекций).

Значительно реже выявились инфекции, вызванные тремя возбудителями (3,3%). При этом, в 2,0% случаев двумя из трех оказались инфекции, вызванные ВГВ и ВГС. Смешанные инфекции, вызванные всеми четырьмя возбудителями были отмечены лишь у 0,2% всех ВИЧ-инфицированных лиц.

Сопоставляя между собой эти данные, можно заключить, что среди 866 проживавших в Азербайджане ВИЧ-инфицированных лиц, у которых были выявлены вторичные инфекции, относящиеся к II и III группам приведенной выше классификации, наиболее распространенными оказались инфекции, вызванные вирусами трансфузионных гепатитов, не имеющие прямой связи с наличием у этих лиц иммунодефицита.

В общей сложности маркеры инфекций, вызванных ВГВ и/или ВГС были выявлены в 900 случаях. Исключив из этого числа все случаи одновременного обнаружения HBsAg и anti-HCV у одних и тех же лиц (84 случаев без других инфекций и 26 случаев, когда обе эти инфекции сочетались с другими вторичными инфекциями), мы получили общее число ВИЧ-инфицированных лиц с инфекциями, вызванными ВГВ и/или ВГС - 790. Это означало, что маркеры этих инфекций были выявлены у 59,8% обследованных нами ВИЧ-инфицированных лиц, а частота выявления этих инфекций в общем балансе вторичных инфекций у них составила 91,2%.

Если принять во внимание, что согласно последним опубликованным данным частота выявления HBsAg и anti-HCV и одновременного выявления этих двух маркеров среди здоровых взрослых жителей нашей страны составляет, в среднем, 3,0%, 4,0% и 0,6%, соответственно [4], а общий показатель частоты выявления этих маркеров составляет 6,4%, можно прийти к выводу о том, что суммарная частота выявления у

ВИЧ-инфицированных лиц специфических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС, составившая 59,8% почти в 10 раз превосходила аналогичный показатель у здоровых лиц, живущих в Азербайджане.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кадырова А.А. ВИЧ-инфекция: проблемы профилактики и лечения // Инфекция и иммунитет (Баку), 2008, N.1, с.18-24
2. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Основные эпидемиологические показатели процесса распространения ВИЧ-инфекции в Азербайджанской Республике// Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, N.3, с.123-126;
3. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедли Ф.М., Мамедов М.К., Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у ВИЧ-инфицированных жителей Азербайджана / Вирусные гепатиты - эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика. Мат-лы 7-й российск. научно-практ. концернции. -М., 2007, с.35-36
4. Мамедов М.К. Трансфузионные вирусные гепатиты в Азербайджане // Инфекция и иммунитет (Баку), 2008, N.1, с.12-17
5. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции - проблема современной медицины //Соврем. достижения азербайджанской медицины, 2006, N.1, с.3-10
6. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Этиотропная терапия СПИД - успехи, проблемы и перспективы // Биомедицина, 2007, N.2, с.35-40
7. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. О клинической патофизиологии инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека. - Биомедицина, 2007, N.4, с.9-.
8. Kadiyova A.A., Almamedova E.A., Mamedlee F.M. HIV-infection spreading in the Azerbaijanian Republic // Azerb.J.Oncology, 2007, N.1, p.89.

SUMMARY

SECONDARY INFECTIONS AMONG PERSONS INFECTED WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS

A. Kadiyova, F. Yuzbashev, A. Dadasheva, M. Mamedov

The paper contains brief epidemiologic characteristics and classification of secondary infections usually registered among HIV-infected persons and information reflected wide spreading viral B and C hepatitis, tuberculosis and syphilis among HIV-infected persons living in Azerbaijan.

Daxil olub: 21.09. 2007

ARTERIAL HIPERTENZIYA FONUNDA YARANMIŞ DIASTOLİK VƏ SISTOLO-DIASTOLİK TİP ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI ZAMANI DƏRMAN MÜALİCƏSİNİN TƏSİRİ

Q.M. İmaməliyev

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Xronik diastolik tip ürək çatışmazlığı xronik durğunluq ürək çatışmazlığının (XDÜÇ) 30-40%-ni təşkil edir.Müəyyən olunmuşdur ki, əksər hallarda diastolik və sistolik tip çatışmazlıq müştərək təsadüf olunur [1].

XDÜÇ-lı xəstələrin yaşama proqnozu diastolik disfunksiya ilə düzgün korrelyasiya olunur. Diastolik funksiyanın pozulmasının 3 tipi müəyyən olunur:hipertrofik, psevdonormal və restriktiv tip.Bunlardan ən xoşa gəlməyəni restriktiv tip disfunksiyadır ki, bu zaman sol mədəciyin remodelləşməsi o həddə çatır ki, sistolik disfunksiya əhəmiyyətli rol oynayır. Sol mədəciyin remodelləşməsinin evolyusiyasında restriktiv tip

son mərhələ olub XDÜÇ-in ağır gedişini göstərir [2,4]. Arterial hipertenziya fonunda XDÜÇ-in funksional sinfi və həyat keyfiyyəti restriktiv tip diastolik disfunksiya ilə sıx korrelyasiya olunur (4,5). Yuxarıda qeyd etdiyimiz hallar diastolik disfunksiyanın medikamentoz korreksiyasının vacibliyini göstərir. Ümumilikdə bu günə kimi mövcud olan medikamentoz korreksiyanı qənaətbəxş hesab etmək olmaz. Ədəbiyyatda diastolik disfunksiyanı korreksiya edən dərman preparatlarının siyahısı verilsə də, bu dərman preparatlarının diastolik disfunksiyanın patogenezinə asılı olaraq işlədilməsi göstərilmişdir [1,3]. Gördüyümüz işin məqsədi diastolik disfunksiyanın tipindən asılı olaraq β-adrenoblokatorların, angiotenzin çevirici fermentin inhibitoru (AÇFİ) və angiotenzin II reseptorlarının blokatorlarının klinik effektivliyinin qiymətləndirməkdir.

MATERIAL VƏ METODLAR. Müayinə üçün arterial hipertenziya fonunda orta yaşı 53, 4±3,8 il, Nyu-York ürək assosiyasının təsnifatı (NYHA) ilə XDÜÇ II-III-IV funksional sinif olan

Cədvəl 1.
Qeyri-restriktiv tip diastolik disfunksiyalı xəstələrdə
karvedilol, prestarium və valsartanla müalicə zamanı
göstəricilərin dinamikası

Göstəricilər	Dərman	Müalicədən əvvəl	Müalicədən 6 ay sonra
E	K	0,59±0,01	0,65±0,07*
	P	1,45±0,04	0,47±0,02
	V	0,52±0,02	0,54±0,03
A	K	0,68±0,04	0,64±0,03
	P	0,66±0,03	0,62±0,04
	V	0,71±0,01	0,69±0,03
E/A	K	0,89±0,09	1,01±0,02*
	P	0,72±0,04	0,82±0,03*
	V	0,71±0,02	0,83±0,02*
DT	K	196,2±11,4	203,2±14,3
	P	182,3±18,1	184,5±15,1
	V	192,1±8,9	195,2±16,1
IVRT	K	121,5±2,4	111,2±2,1*
	P	119,4±2,8	112,1±1,8*
	V	118,8±2,1	112,2±2,4*

Qeyd :*-P<0,05 başlanğıcla müqayisədə

68 xəstə (39 kişi və 29 qadın) seçilmişdir. Xəstələr restriktiv və qeyri-restriktiv tip diastolik disfunksiya olmasına görə II qrupa seçilmişdir. Diastolik disfunksiya ACUSON (ABŞ) aparatında dopler exokardioqrafiya üsulu ilə öyrənilmişdir. Aşağıdakı göstəricilər E (m/s) başlanğıc diastolik dolma, axır diastolik dolma A(m/s), bunların bir-birinə nisbəti (E/A), ilkin diastolik dolmanın yavaşması DT (ms), izovolemik boşalma müddəti IVRT (ms) öyrənilmişdir.

Restriktiv tip diastolik disfunksiya E/A>2, DT<140 ms və qeyri-restriktiv tip isə E/A<1,DT>140 ms kriteriyasına görə müəyyən olunmuşdur. Prestarium alan xəstələrin sayı 24, valsartanla 21 və karvedilolla 23 olmuşdur. Bu zaman 40 xəstədə qeyri-restriktiv, 28 xəstədə isə restriktiv tip diastolik disfunksiya olmuşdur. Xəstələr 6 ay ərzində müalicə olunmuşdur. Alınan nəticələr Exel proqramı tətbiq etməklə variasion statistika metodu ilə öyrənilmişdir. Dürüstlük dərəcəsi studentin t kriteriyası tətbiq

etməklə araşdırıldı.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Qeyri-restriktiv tip diastolik disfunksiyalı xəstələrdə müsbət dinamika olaraq E-nin artması, başlanğıcda yüksəlmiş A-nın azalması və IVRT-nin azalması qəbul olunmuşdur. Xüsusilə, IVRT XDÜÇ-lı xəstələrdə daha vacib yaxşılaşma prediktoru hesab olunur.

Xəstələr arasında başlanğıc dolmanın (E) yaxşılaşması karvedilol qəbul edən xəstələrdə ($P<0,05$) dürüslüyü ilə artmış oldu. Xəstələrdə transmitral axının nisbəti (E/A) hər üç dərman qəbul edən xəstələr arasında ($P<0,05$) dürüslüyü ilə artmış oldu. XDÜÇ-lı xəstələrdə IVRT-nin azalması ($P<0,05$) dürüslüyü ilə DT isə ($P>0,05$) dürüslüyü ilə dəyişmiş oldu (cədvəl 1).

Restriktiv tip diastolik disfunksiyası olan xəstələrdə müsbət dinamika olaraq başlanğıcda E-nin yüksəlməsi, E/A-nın azalması və diastolik dolmanın yavaşması, DT-nin uzanması götürüldü. DT sistolo-diastolik tip ürək çatışmazlığının asılı olmayan proqnostik prediktoru hesab olunur. Restriktiv tip diastolik disfunksiyalı xəstələrdə qeyd olunan göstəricilərin müsbət dinamikası müşahidə olundu. Bu dinamika prestartium və valsartan qəbul edən xəstələrdə DT ($P<0,05$) dürüslüyü ilə uzanmış oldu. Valsartanla müalicə hətta restriktiv tip diastolik disfunksiyanın restriktiv tipə keçməsinə gətirib çıxardı (cədvəl 2).

Cədvəl 2.
Restriktiv tip diastolik disfunksiyalı xəstələrdə
karvedilol, prestartium və valsartanla müalicə
zamanı göstəricilərin dinamikası

Göstəricilər	Dərman	Müalicədən əvvəl	Müalicədən 6 ay sonra
E	K	0,94±0,04	0,90±0,03
	P	0,98±0,05	0,95±0,04
	V	0,96±0,02	0,93±0,05
A	K	0,31±0,06	0,44±0,1
	P	0,28±0,03	0,29±0,02
	V	0,31±0,06	0,56±0,1*
E/A	K	3,1±0,5	2,1±0,4
	P	3,5±0,6	3,3±0,5
	V	3,2±0,4	1,6±0,3
DT	K	141,3±10,9	136,5±7,2
	P	144,5±7,2	161,5±4,9*
	V	132,3±5,4	151,6±7,4*
IVRT	K	108,9±4,9	105,1±2,6
	P	118,2±1,5	114,2±1,4*
	V	103,2±6,4	101,3±3,5

Qeyd: *- $P<0,05$ başlanğıcla müqayisədə

Bizim müayinədə XDÜÇ II-IV FS olan xəstələrdə qeyri-restriktiv tip diastolik disfunksiya üstünlük təşkil etsə də, IV FS olan xəstələrdə restriktiv tip diastolik disfunksiya üstünlük təşkil edir. İstifadə olunan 3 qrup dərmanlar diastolik disfunksiyanı korreksiya edirlər. AÇFİ qrupu dərmanlarının müsbət təsiri miokarda toplanan bradikininin koronar qan dövranını yaxşılaşdırması və miokardın boşalmasını təmin etməsilə həyata keçirilir.

AT1-reseptorlarının antaqonistinin təsiri isə başqa mexanizmlə, birinci növbədə intertitsial toxumada fibrozlaşmanı azaltmaqla miokardın sərtliyini korreksiya etməklə

həyata keçirir. B-blokatorların təsiri isə diastolanı uzatmaqla və xüsusən də karvedilol periferik vazodilatator effektivinə malik olmaqla miokardial stressi azaltmaqla həyata keçirir.

NƏTİCƏ: Arterial hipertenziya fonunda XDÜÇ-lü xəstələrdə diastolik disfunksiya aparıcı rola malikdir; AT1-reseptorlarının antaqonisti diastolik disfunksiyaya daha effektiv təsir edir; Xəstələri müalicə etdikdə diastolik disfunksiyanın tipini nəzərə almaqla dərmanların tətbiqi müalicə keyfiyyətini təmin edir.

ƏDƏBİYYAT

- 1.Ольбинская Л.И.,Игнатенко С.Б. Хроническая сердечная недостаточность.- М., 2001, с.344
- 2.Малая Л.Т.,Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. –М.: .Ексимо, 2004
- 3.Grossman W. Defining diastolic dysfunction //J.circulation, 2000, v.101, p.-2020-2025
- 4.Brutsalrt. D.L., Sys S.Diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure //J.Am. Coll.Cardial.,1993, v.22, p 49-55
- 5.Pool-Wilson P. et al. Heart failure.- London:Churcill, 1997, 900 p

SUMMARY

EFFECT OF DRUGS OF DIASTOLIC CARDIAC FUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION COMPLICATED OF CHRONIC HEART FAILURE

G.M. Imamaliyev

Aim of investigation was to assess the clinical effect of contemporary drugs in patients with diastolic and sistolo-diastolic heart failure. Important value for prognosis in chronic heart failure (CHF) has been demonstrated. However effect of modern drugs used for treatment of CHF has been poorly studied. We assessed effect of karvedilol, prestarium and valsartan on parameters of restrictive and nonrestrictive diastolic function on patients with CHF. Results of investigation has been found that diastolic dysfunction played leading role in the Arterial hypertension complicated with CHF. That is why considering of the type of diastolic dysfunction aloud to choice a effective drugs for the treatment of CHF.

Daxil olub: 23.10.2007

AŞAĞI REKTOVAGİNAL FİSTULLU XƏSTƏLƏRDƏ TRANSREKTAL VƏ TRANSVAGİNAL TOXUMA DİLİMİNİN ENDİRİLMƏSİ ƏMƏLİYYATININ YAXIN VƏ UZAQ NƏTİCƏLƏRİ

O.M. Hüseynova, K.D. Quliyeva

Azərbaycan Respublikası SN ET məmaliq və ginekologiya institutu, Bakı

Rektovaginal fistullu xəstələrə hesab olunduğundan çox rast gəlinir. Xəstəliyin rast gəlmə tezliyinin həqiqi göstəriciləri tam müəyyən edilə bilinmir, çünki bu xəstələr çox profilli hesab olunurlar, onlar cərrahi, ginekoloji, proktoloji stasionarlarda müalicə olunurlar və ya heç müalicə almırlar [2,5].

Fistulun ləğvi məqsədilə 100-dən çox əməliyyat növü təklif olunmuşdur. Daha optimal əməliyyat növünün axtarılmasına baxmayaraq uzaq nəticələr qənaətbəxş deyil. Statistik olaraq xəstəliyin residivi 15-40% təşkil edir [1,4,7,8]. Bundan başqa 5-20% xəstələrdə uzaq əməliyyatsonrakı dövrdə inkontinensiya əlamətləri olur [3,6,9].

Hazırkı işin MƏQSƏDİ aşağı rektovaginal fistullu xəstələrin cərrahi müalicəsinin nəticələrinin yaxşılaşdırılması metodlarının işlənilib hazırlanması olmuşdur ki, bu zaman

aşağı rektovaginal fistulların müalicəsində yerini dəyişən toxuma dilimi ilə transrektal və transvaginal plastikanın daha optimal variant kimi istifadəsi və tətbiq edilməsinin nəticələrinin araşdırılması aparılmışdır.

Tədqiqat işi Azərbaycan Respublikası Elmi Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunda və 5 №-li klinik xəstəxanada 81 aşağı rektovaginal fistullu xəstə üzərində aparılmışdır.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. 42 xəstə tərəfimizdən təklif olunmuş yeni metodla əməliyyat olunaraq problemin həll olunması üçün hərtərəfli tədqiq olunmuşlar. Onlardan 17 xəstə əvvəllər müxtəlif metodlarla əməliyyat olunmuş və hazırda residiv fistulla bizə müraciət etmişlər. 39 xəstə arxiv materialları əsasında təhlil olunmuşdur.

Yoxlama qrupunu 60 heç bir proktoloji və ginekoloji xəstəliyi olmayan sağlam qadınlar təşkil etmişdir. Tədqiq olunan xəstələrdə uşaqlıq yolu və düz bağırsağın ayrı-ayrılıqda güzgürlə, barmaqla müayinəsi, barmaqla kombinə olunmuş düz bağırsaqlıq uşaqlıq yolu müayinəsi, zondla müayinə , xüsusi rəngləyici maddələrlə müayinə, laborator müayinələr- qanın, sidinin, nəcisin ümumi müayinəsi, nəcisin əkilməsi, uşaqlıq yolundan götürülmüş yaxmanın müayinəsi, qanın biokimyəvi analizi, qanın immunoloji müayinəsi, instrumental müayinələr- rektoromonoskopiya, irroqoskopiya, anorektal manometriya, bəzi xəstələrdə fistulografiya aparılmışdır.

Xəstələrin yaşı 18-65 yaş arasında olmuşdur. Xəstələrin 51,8 %-i reproduktiv, əmək qabiliyyətli yaş dövründə olmuşlar. Lakin rektovaginal fistulun olması, bəzi xəstələrdə bağırsaqlıq möhtəviyyətinin saxlanmaması onların ətraf mühətdən təcrid olunmalarına səbəb olmuşdur. Yalnız 21 (25,9%) xəstə fistulun əmələ gəlməsinin I ilində, yəni cərrahi müalicənin optimal müddətində müraciət etmişdir. Əksər xəstələr isə müxtəlif səbəblərə görə: xəstəliyin əlamətlərinin az nəzərə çarpması, ailə və sosial şərait, həmin rayonda ixtisaslaşmış tibbi yardımın olmaması, müalicənin effektivə inamın olmaması və s. müalicə almamışlar.

TƏDQIQATIN MÜZAKİRƏSİ. Aşağı rektovaginal fistulun əmələ gəlməsinə 37 xəstədə patoloji və cərrahi doğuş, 24 xəstədə kəskin paraproktit, 2 xəstədə kəskin bartolinit, 10 xəstədə kiçik çanaq orqanlarında aparılan əməliyyatlar, 8 xəstədə məişət travmaları səbəb olmuşdur.

Rektovaginal fistulların əmələ gəlməsinə hər iki qrupda 45,7 % halda patoloji və cərrahi doğuş səbəb olmuşdur. Bu qrup xəstələr əsasən ilk doğan, yaşlı ilk doğan qadınlardır. Anamnestik məlumatlara görə bu qadınlarda klinik və anatomik dar çanaq olmuş, doğuş zəifliyi nəticəsində döl başı çanaq girəcəyində uzun müddət ləngimiş, aralıq hündür olması nəticəsində perineotomiya aparılmış, maşalar qoyulmuşdur.

Əsas qrupda mamalıq etiologiyalı 18 xəstədən (42,9 %) 4 xəstə ilk doğan, 8 xəstə yaşlı ilk doğan, 6 xəstədə klinik dar çanaq, 3 xəstədə anatomik dar çanaq və bunun nəticəsində 5 xəstədə doğuş zəifliyi, 2 xəstədə sürətli doğuş olmuşdur. 4 xəstədə perineotomiya aparılmışdır, 2 xəstəyə maşalar, 1 xəstəyə vakuüm ekstraktor qoyulmuşdur.

Nəzarət qrupunda 19 xəstədən (48,7%) 3 xəstə ilk doğan, 9 xəstə yaşlı ilk doğan, 7 xəstədə klinik dar çanaq, 3 xəstədə anatomik dar çanaq və bunun nəticəsində 7 xəstədə doğuş zəifliyi, 1 xəstədə sürətli doğuş olmuşdur. 5 xəstədə perineotomiya aparılmışdır, 3 xəstəyə maşalar qoyulmuşdur.

Bizim klinikaya müraciət edənə qədər 30 (37 %) xəstə bir və ya bir neçə müvəffəqiyyətsiz əməliyyat keçirmişlər. Rektovaginal fistullu xəstələrin klinikasında bağırsaqla uşaqlıq yolu arasında patoloji birləşmənin verdiyi əlamətlərdən başqa, fistulun olması ilə əmələ gəlmiş iltihabi proseslər, yanaşı xəstəliklərin simptomları olur. Yüz faizli simptom – uşaqlıq yolundan qaz ifrazı olmuşdur. Əlamətin intensivliyi dəliyin diametrindən, qidalanmanın xarakterindən, bağırsağın motor fəaliyyətindən asılı olaraq müxtəlif olmuş, bədən horizontal vəziyyətdə olduqda, qarının ön divarının gərginləşməsində

artmışdır.

84% xəstədə müxtəlif intensivlikdə uşaqlıq yoluna nəcis kütlələrinin düşməsi baş vermişdir. Əlamətin özünü büruzə verməsi dəliyin lokalizasiyasından, ölçüsündən, stulun xarakterindən asılı olmuşdur.

Rektovaginal fistullu xəstələrdə çapıq prosesinin yayılmasının böyük əhəmiyyəti var, belə ki, əməliyyatın nəticəsi çapıqın tam aradan qaldırılmasından, bağırsağ və uşaqlıq yolu divarlarının mobilliyindən çox asılıdır.

Əsas qrup 3 xəstədə rektovaginal arakəsməni əhatə edən çapıq prosesi daha çox patoloji və ya cərrahi doğuşdan, 1 xəstədə rektovaginal arakəsmənin travmasından sonra əmələ gəlmişdir. Nəzarət qrupunda 2 xəstədə çapıq prosesi patoloji və ya cərrahi doğuşdan, 2 xəstədə rektovaginal arakəsmənin travmasından sonra əmələ gəlmişdir. II dərəcəli çapıq dəyişikliklərin yayılması da hər iki qrupda fərqli təşkil etməmişdir.

Əməliyyatın gedişinin düzgün taktikasını müəyyənləşdirmək üçün, əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların, residivlərin qarşısını almaq məqsədilə fistul yolunun anal sfinkterə münasibətini təyin etmək çox vacibdir. Əsas qrupda 71,4% xəstədə fistul yolu ekstrasfinkter, nəzarət qrupunda isə 51,3 % xəstədə fistul yolu transfinkter olmuşdur.

12 xəstə qaz, 5 xəstə duru nəcis, 1 xəstə bərk nəcis kütləsinin saxlaya bilməməsindən şikayətlənmişdir. Qeyd etməliyik ki, əsas qrupda anal sfinkterin çatmamazlığı 13 xəstədən 9 xəstədə (21,4 %) patoloji və ya cərrahi doğuş, 3 xəstədə (7,1 %) travmatik mənşəli, 1 xəstədə (2,4 %) isə kəskin paraproktit nəticəsində əmələ gəlmişdir.

Bundan başqa I dərəcə anal sfinkterin çatmamazlığı olan 9 (21,4%) xəstədə çapıq dəyişikliklər fistul zonasını, digər dərəcələr olan xəstələrdə isə çapıq dəyişikliklər rektovaginal arakəsməni əhatə etmişdir. Nəzarət qrupunda 4 xəstədə (10,3%) patoloji və ya cərrahi doğuş, 1 xəstədə (2,6 %) isə kəskin paraproktit nəticəsində əmələ gəlmişdir.

Fistulun daxili dəliyi 73 (90,1)% xəstədə ön divarda, 8 (9,9) % xəstədə arxa divarda yerləşmişdir.

Fistulun daxili dəliyi arxa bitişmədən 36 (44,4%) xəstədə 1 sm məsafədə, 33 (40,8 %) xəstədə 2-2,5 sm məsafədə, 12 (14,8%) xəstədə 2,5-3 sm məsafədə yerləşmişdir. Fistulun xarici dəliyi də belə məsafədə yerləşmişdir. Fistul dəliyinin diametri 43 (53,1%) xəstədə 0,3 sm-ə qədər, 29 (35,8 %) xəstədə 0,3-0,5 sm, 7 (8,6 %) xəstədə 0,5-1 sm, 2 (2,5%) xəstədə 1-1,5 sm olmuşdur.

ƏMƏLİYYATIN YAXIN NƏTİCƏLƏRİ. Əsas qrupda əməliyyat olunmuş 42 xəstədən 1-də əməliyyatdan sonrakı dövrdə loskutun retraksiyası, 1 xəstədə isə yaranın irinləməsi baş vermişdir ki, müalicə nəticəsində əməliyyat yarası ikincili sağalmışdır.

Nəzarət qrupunda 3 xəstədə 3-5-7-ci sutkadan başlayaraq əməliyyat yarası irinlənmiş, xəstələrdə bədən temperaturunun 38-39 yüksəlməsi baş vermişdir. 4 xəstədə əməliyyat yarası 10-12-13-cü sutkalarda irinlənmişdir. Bu xəstələrdə yaranın irinləməsi erkən residiv əlamətləri olmuşdur. Evə yazılarkən xəstələrin vəziyyəti aşağıdakı kimi qiymətləndirilmişdir: əsas qrup xəstələr: yaxşı- heç bir ağırlaşma olmadan tam sağalma ilə- 40 xəstə; kafi –yaranın irinləməsi olan və ikincili sağalma ilə -1 xəstə; qeyri-kafi-fistulun residivi- 1 xəstə. Nəzarət qrupda aşağıdakı bölgü aparılmışdır: yaxşı- heç bir ağırlaşma olmadan tam sağalma ilə- 32 xəstə; kafi –yaranın irinləməsi olan və ikincili sağalma ilə -1 xəstə; qeyri-kafi-fistulun residivi- 6 xəstə

Beləliklə, yaxın nəticələrin müqayisəli analizi göstərir ki, bizim metodumuz ilə toxuma diliminin aşağıya repozisiyası ilə aparılan əməliyyatdan sonra yaraların irinləməsi minimum səviyyədə olmuş, 1 xəstədə fistulun residivi əməliyyatın qeyri-kafi nəticəsi olmayıb, əməliyyatdan sonrakı dövrdə bronxopnevmaniya ilə xəstələnməsi ilə əlaqədar olmuşdur.

ƏMƏLİYYATIN UZAQ NƏTİCƏLƏRİ: əsas qrupda olan 40 xəstə (95,2%) əməliyyatdan 6 ay, 1 il sonra rektovaginal fistul xəstəliyi ilə əlaqədar olan uşaqlıq yolundan qaz və duru nəcis ifrazının tamamilə dayanmasını qeyd etmişlər. Beləliklə, 95,2 % xəstədə tam sağalma əldə edilmişdir. Əməliyyatdan 6 ay sonra olan cinsi əlaqə vaxtı olan ağrı,

aybaşı funksiyasında olan pozğunluqlar 1 il sonra sona yetmişdir.

1 xəstədə kafi nəticə əldə edilmişdir. Xəstə qaz saxlaya bilməməsindən şikayət etmişdir. Xəstədə əməliyyatdan əvvəl I dərəcəli inkontinensiya əlamətləri olmuş, əməliyyatdan 1 il sonra yenidən I dərəcəli anal çatışmazlıq qalmışdır.

Xəstədə anal sfinkter çatışmazlığının əmələ gəlməsinə səbəb əməliyyatdan sonrakı dövrdə yaranan irinləməsi olmuşdur. Əməliyyatdan əvvəl və sonrakı dövrün müqayisəli analizi göstərmişdir ki, uşaqlıq yolunun I və II təmizlik dərəcəsi 6 ay sonra 76,2% xəstədə, 1 il sonra isə 95,2% xəstədə olmuşdur.

Əməliyyatın dövrü düz bağırsaqla müəyyən olunan xəstəliklər əməliyyatın gedişində aradan qaldırılmışdır və əməliyyatdan 6 ay sonra aparılan rektoskopiya 2 (4,8%) xəstədə yenidən hemorroy, 2 (4,8%) xəstədə isə anal çat əmələ gəlmiş, onlara konservativ müalicə təyin olunmuşdur. Əməliyyatdan 1 il sonra yuxarıda göstərilən xəstəliklər təyin edilməmişdir. Fərqi dərəcəsi <0,05 təşkil etmişdir. 6 ay sonra anal sfinkterin funksional göstəricilərinin fərqi əməliyyatdan əvvəlki göstəricilərlə müqayisədə $p < 0.05$ təşkil etmişdir. 97,6 % xəstədə 1 il sonra göstəricilər norma ilə eynilik təşkil etmişdir.

Nəzarət qrupunda 2 xəstədə I dərəcəli anal sfinkter çatışmazlığı, 1 xəstədə II dərəcəli anal sfinkter çatışmazlığı əmələ gəlmişdir. Xəstə qaz və duru nəcis ifrazının saxlaya bilməməsindən şikayətlənmişdir. 6 xəstədə fistulun residivi əmələ gəlmişdir.

Əməliyyatın uzaq dövründə yanaşı xəstəliklərin rast gəlmə tezliyi əsas qrupda xeyli azalmış, 2 xəstədə hətta doğuş baş vermişdir. Doğuşun təbii yolla başa çatmasına baxmayaraq, əməliyyat nəhiyəsində heç bir fəsad olmamışdır.

Əməliyyatın yaxın və uzaq dövrünün nəticələrinin təhlili göstərdi ki, tərəfimizdən təklif olunmuş müalicə-profilaktik tədbirlər kompleksinin işlənilməsi və tətbiqi müsbət nəticələrin əldə olunmasında böyük əhəmiyyətə malikdir. Bunlar aşağıdakılardan ibarətdir: rektovaginal arakəsmədə və aralıq toxumalarında iltihabi dəyişikliklərin minimuma endirilməsi; uşaqlıq yolunun əməliyyatın dövrü I-II təmizlik dərəcəsi alınana qədər sanasiyası, yoğun bağırsağın, sidik ifrazı orqanlarının yanaşı xəstəliklərinin müalicəsi; fistulun anatomo-topoqrafik xüsusiyyətlərini və funksional göstəriciləri diqqətlə öyrənərək, əməliyyata göstəriş və əks – göstərişləri düzgün müəyyən etmək və əməliyyatın həcmi və növünü müəyyən etmək; əməliyyatın gedişində düz bağırsağın və uşaqlıq yolunun divarlarının tam hərəkətliliyini yaxşı qan dövranını saxlamaqla əldə etmək; borulu fistullarda fistul yolunun radikal ləğv edilməsi; toxuma dilimi əldə edərək sonrakı funksional çatışmazlıqların profilaktikası məqsədilə əzələ qişasından istifadə etməmək; əməliyyatın uşaqlıq yolu hissəsini icra edərək tək dəliyin diametrinin deyil, uşaqlıq yolunun enini, çapıq prosesinin divarına yayılma dərəcəsini nəzərə almaq; düz bağırsağın qapayıcı aparatının zədələnməsi olduqda irinli-iltihabi əks-göstərişlər olmadıqda birmomentli əməliyyat ijrə etmək; xəstənin erkən əməliyyatın dövrü aktivləşdirilməsi, stulun saxlanması və erkən mərhələlərdə bərpa edilməsi, sarğı prosesini adekvat həyata keçirmək; əməliyyat yarasının irinləməsinin və xəstəliyin residivinin erkən diaqnozunu qoymaq. Belə yanaşma fistulun residivinin 15,4%-dən 2,4%-ə, irinli ağırlaşmaları 17,9 %-dən 2,4%-ə qədər enməsinə səbəb olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT

1.Sultanova S.H. Aralığın III dərəcə cırılması və rektovaginal fistulların cərrahi müalicəsi. Tibb elm. nam. ... dis. – Bakı, 2003.

2.Алексеев С.А., Крапивная О.В. Новые варианты оперативных вмешательств в акушерстве и гинекологии / Актуальные вопросы колопроктологии.- Самара, 2003, с.412-413

3.Горфинкель И.В., Рехен Д.Г., Чирков Ю.В. Наружные кишечные свищи после гинекологических операций и их лечение // Вестник хирургии, 2000, № 3, с.85-87.

1. 4. Дульцев Ю.В., Брусиловский М.И., К.Н. Саламов Лечение влаглищных и промежностных свищей после брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением ободочной по поводу рака // Хирургия, 1978., № 10, с. 93-95

4.Исрафилбейли С.Г. К вопросу о свищах в акушерской практике / Материалы научно-практической конференции Респуб. клин. больн. им. академика Миркасымова.-1968, №2 . С. 82-83.

5.Стрельников В.Н., Дульцев Ю.В., Саламов К.Н. Хирургическое лечение прямокишечно-влаглищных свищей (обзор литературы) // Хирургия, 1980, №9, с. 103-108.

6.Султанов Г.А., Алиев Э.А., Рзаев Т.М. Хирургическое лечение ректо-вагинальных свищей, осложненных недостаточностью анального сфинктера. /Актуальные проблемы колопроктологии.- М., 2005, с.129-130

7.Тарасенко С.А., Клейн К.В., Лахин А.В. О синдроме инконтиненции / Проблемы колопроктологии.-М., 1998, с.98-104.

8.Яшвили Р.Н., Абуладзе Т.В. Хирургическое лечение старых послеродовых разрывов промежности, осложненных повреждением запирающего аппарата. /Материалы научных исследований Тбилисского института усовершенствования врачей.- 1980,с.18-23.

SUMMARY

NEAR AND FAR RESULTS OPERATION TRANSRECTAL AND TRANSVAGINAL TISSUE REPOSITION IN PATIENTS WITH LOW REKTOVAGINAL FISTULAS

O.M. Huseynova, K.D. Guliyeva

Aim of investigation. To choose optimal method for treatment of rectovaginal fistulas depending on localization, diametr of fistula opening, intensity of scarry and inflammatory changes in surrounding tissues.

Material and methods. 81 patients(17-65 years old) with low disposition of rectovaginal fistulaswere treated. According to etiology rectovaginal fistulas were formed as a result of pathology and operative labor in 37 patients, after gynecologic operations in 10, traumas in 8, acute paraproctitis in 24, acute bartolinitis in 2. Fistula opening of rectum was observed in the lower therd of vagina, in 73 patients in the anterior wall of the rectum, in 8 patients in the posterior wall. Diametr of fistula opening in 43 patients was 0,3 sm, in 29 0,3-0,5 sm, in 7 0,5-1 sm, in 2 1-1,5 sm. In 36 patients fistula made up 1 sm, in 33 2-2,5 sm, in 12 2,5-3 sm from posterior commissure.

Results. Durig postoperative period, in basic group fistula recurrence was noted in 1 patient (in view of postoperative pneumonia), postoperative insufficiency of anal sphincter was observed in 1 patient after 1 year. In control group fistula recurrence was noted in 6 patient.

Daxil olub: 09.10.2007

ULTRASƏSİN «GLYSOCAL» FİTOYIĞINTISİNİN EKSTRAKSIYA PROSESİNƏ TƏSİRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

S.J. Mehralyeva, M.N. Vəliyeva, S.Ə. Tağıyev
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Fitopreparatların alınmasında əsas mərhələlərdən biri bioloji fəal maddələrin bitki xammalından ekstraksiya olunması prosesidir. Məlumdur ki, ekstraktiv maddələrin bitki xammalından qısa müddət ərzində maksimal miqdarda ekstraksiya olunması istifadə olunan texnoloji parametrlərin təbiətindən və xarakterindən çox asılıdır. Ekstraksiya prosesinin intensiv getməsinə səbəb olan amillər içərisində ultrasəs diqqəti daha çox cəlb edir. Belə ki, ultrasəsin tezliyindən və intensivliyindən asılı olaraq bitki –ekstragent sistemində güclü hidrodinamik şəraitin yaranması bitki xammalından qısa müddət ərzində ekstraktiv maddələrin maksimal miqdarda alınmasına səbəb olur [1-2].

Qeyd etmək lazımdır ki, son dövrlərdə təkcə ayrı-ayrı bitkilərdən deyil, həm də bitki yığıntılarından müxtəlif mənşəli xəstəlikləri müalicə etmək üçün geniş farmakoloji təsir spektrlərinə malik olan preparatların hazırlanmasında onların ekstraksiya proseslərinin öyrənilməsinə böyük diqqət yetirilir [3-6]. Bunu nəzərə alaraq öz tədqiqat işimizdə müalicəvi effektlərinə görə bir-birinə yaxın olan biyan köklərindən, gülümbahar çiçəklərindən və sofora meyvələrindən ibarət fitoyığıntıda ekstraksiya prosesinin, daha doğrusu, ultrasəsin onların tərkibində olan bioloji fəal maddələrin (flavonoidlərin, triterpen qlikozidlərin, aşı maddələrinin və s.) ekstraksiyasına necə təsir göstərdiyinin öyrənilməsi qarşıya əsas məqsəd kimi qoyulmuşdur.

EKSPERİMENTAL HİSSƏ. Tərkibi Hamar biyanın kökləri (25 qr), Dərman gülümbaharının çiçəkləri (50 qr), Yapon soforasının meyvələrindən (25 qr) ibarət olan fitoyığıntıdan bioloji fəal maddələr kompleksinin ekstraksiya olunmasına optimal texnoloji parametrlərin iştirakı ilə ultrasəsin necə təsir göstərdiyi tədqiq edilmişdir. Bu məqsədlə tezliyi 800 kHs və intensivliyi 4 vt/ sm² olan UTP markalı ultrasəs aparatından istifadə olunmuşdur. İlk növbədə hansı ekstragentin iştirakı ilə ultrasəsin ekstraksiya prosesinə necə təsir göstərdiyi öyrənilmişdir. Bunun üçün fitoyığıntı xırdalanır və ələk yığımindan istifadə edilərək ələnilir, ölçüsü 1 mm olan bitki xammalından 2 qr götürülür və həcmi 150 ml olan kimyəvi stəkana yerləşdirilir. Hər birinin üzərinə uyğun olaraq həlledici kimi 20 ml olmaqla təmizlənmiş su, 20 %, 40%, 60%, 80%, və 90% etil spirti əlavə edilir, qarışdırılır. Bundan dərhal sonra hər bir kimyəvi stəkanda olan qarışıq 5 dəqiqə müddətində ultrasəs təsirinə məruz qalır. Sonra hər bir stəkanda alınmış çıxarış süzülür və bitki qalıqları uyğun həlledici ilə yuyulur, yenidən süzülür və ilkin çıxarışın həcmi 20 ml- ə çatdırılır. Alınmış çıxarışlarda ekstraktiv maddələrin miqdarı XI DF üzrə müəyyən edilmişdir [7]. Nəticələr cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl 1-dən görünür ki, ultrasəs həlledicinin təbiətindən asılı olaraq «GLYSOCAL» fitoyığıntısından bioloji fəal maddələrin ekstraksiya olunmasına müxtəlif şəkildə təsir göstərir. Ekstraktiv maddələrin maksimal miqdarda təcrid edilməsi suyun və 20%-li spirtin iştirakı ilə baş verir. Spirtin qatılığı yüksəldikcə ultrasəslə bioloji fəal maddələrin ekstraksiya olunması xeyli dərəcədə zəifləyir. Buna görə də növbəti tədqiqatları aparmaq üçün optimal həlledici kimi təmizlənmiş su və 20%-li etil spirti məhlulundan istifadə edilmişdir.

Sonrakı tədqiqatlarda ultrasəsin iştirakı ilə hansı ekspozisiyada fitoyığıntıdan daha çox ekstraktiv maddələrin ekstraksiya olunması öyrənilmişdir. Təcrübə 2 seriyada aparılır. Birinci seriyada həlledici kimi təmizlənmiş sudan, ikincidə isə 20%-li etil spirti məhlulundan istifadə olunur. Hər iki seriyada bitki - ekstragent nisbəti 1:10 götürülür. Bitki xammalı seriyaların hər birində 2 qr olmaqla 4 kimyəvi stəkana yerləşdirilir və nömrələnir. Bu iki halda 1, 2, 3 və 4-cü stəkanlardan olan qarışıqlar uyğun olaraq 2,5; 5; 7 və 10 dəqiqə müddətində ultrasəslə işlənir.

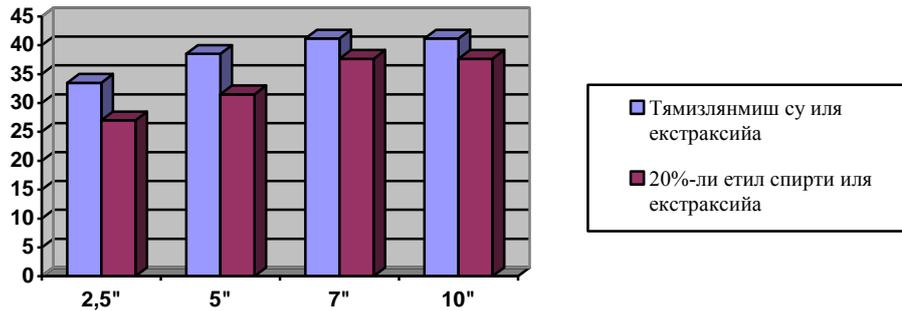
Cədvəl 1.

Müxtəlif təbiətli ekstragentlərin iştirakı ilə «GLYSOCAL» fitoyığıntısında ultrasəsin ekstraktiv maddələrin ekstraksiyasına təsiri

№	Ekstragentlər	Ekstraktiv maddələrin miqdarı
---	---------------	-------------------------------

		qr-la	%-lə
1.	Təmizlənmiş su	0,770	38,5
2.	Spirit: 20%	0,650	32,5
3.	40%	0,630	31,5
4.	60%	0,550	27,5
5.	80%	0,510	25,5
6.	90%	0,270	13,5

Göstərilən müddətlərdən sonra hər seriyada uyğun çıxarışlar alınır və həcmi işlənmiş bitki xammalının yuyuntusu ilə 20 ml-ə çatdırılır. Hər bir çıxarışda ekstraktiv maddələrin miqdarı təyin edilir (şəkil 2).

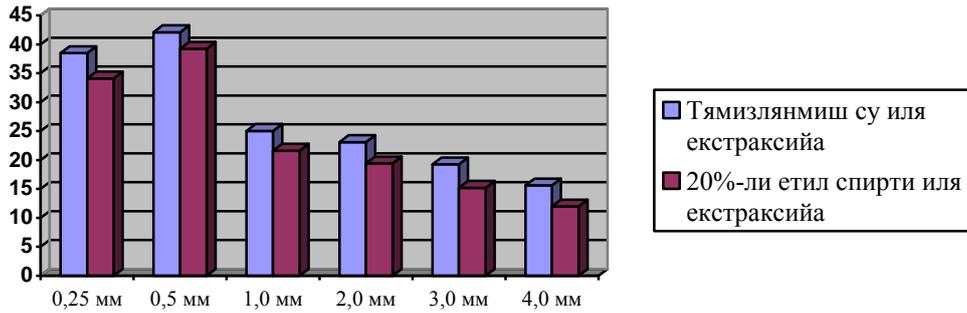


Şək. 2. Ekspozisiya müddətindən asılı olaraq ultrasəsli «GLYSOCAL» fitoyığıntısında ekstraktiv maddələrin ekstraksiyasına təsiri

Şək. 2-dən görünür ki, ultrasəslə işləmənin müddəti (ekspozisiya) çıxarış prosesində həlledici rol oynayır. Belə ki, hər iki həlledicinin iştirakı ilə aparılan təcrübə zamanı müəyyən edilmişdir ki, bitki-ekstragent sistemini ultrasəslə 7 dəqiqə müddətində işlədikdə maksimal miqdarda ekstraktiv maddələr çıxarılır. Bu müddət ərzində ekstraktiv maddələrin miqdarı təmizlənmiş su ilə ekstraksiya zamanı 41,18% təşkil etdiyi halda, 20%-li etil spirti ilə bu miqdar 37,65% təşkil etmişdir. Ekspozisiya müddətinin sonrakı artımı isə ekstraktiv maddələrin ekstraksiyasına nəzərə çarpacaq dərəcədə təsir göstərməmişdir. Bunu hər şeydən əvvəl 7 dəq müddətində bitki-ekstragent sistemində dinamik tarazlığın meydana çıxması ilə izah etmək olar [1, 8].

Məlumdur ki, ultrasəsli ekstraksiya prosesinə təsiri eyni zamanda bitki xammalının xırdalıq dərəcəsindən çox asılıdır. Buna görə də «GLYSOCAL» fitoyığıntısının hansı xırdalıq dərəcəsində ultrasəsli daha effektiv təsir göstərməsinin öyrənilməsi həyata keçirilmişdir (hər bir xırdalıq dərəcəsinə uyğun olaraq fitoyığıntı ayrı-ayrılıqda hazırlanır).

Bunun üçün fitoyığıntının tərkibinə daxil olan hər bir bitki xammalı ayrı-ayrılıqda xırdalanır və ələk yığıcı vasitəsilə XI Dövlət Farmakopeyasının tələblərinə müvafiq olaraq 0,25, 0,5, 1, 2, 3 və 4 mm olan fraksiyalara ayrılır, hər fraksiyadan uyğun olaraq fitoyığıntı hazırlanır [7]. Hər bir xırdalıq dərəcəsinə uyğun hazırlanmış fitoyığıntıdan 2 qr olmaqla götürüb, kimyəvi stəkanlara keçirir, xammalın üzərinə 20 ml olmaqla təmizlənmiş su və 20 %-li etil spirti məhlulu əlavə edilir. Kimyəvi stəkanlarda olan bitki-ekstragent sisteminin hər biri 7 dəq müddətində ultrasəslə işlənir. Çıxarışların alınmasını və onların tərkibindəki ekstraktiv maddələrin miqdarının təyini yuxarıda göstərilən qaydada həyata keçirilmişdir (Şək.3).



Şək. 3. Xammalın xırdalıq dərəcəsi asılı olaraq ultrasəs «GLYSOCAL» fitoyığıntısında ekstraktiv maddələrin ekstraksiyasına təsiri

Şək. 3-dən görünür ki, ultrasəs bitki xammalının xırdalıq dərəcəsi asılı olaraq ekstraksiya prosesinə müxtəlif şəkildə təsir edir. Xırdalıq dərəcəsi 0,5 mm olan bitki xammalında hər iki həlledicinin (təmizlənmiş su və 20%-li etil spirti) iştirakı ilə aparılan təcrübələrdə ekstraksiya olunan maddələrin miqdarı uyğun olaraq 42,12% və 39,24% təşkil edir. 1-4 mm xırdalıq dərəcəsinə eyni bir şəraitdə ekstraksiya olunan maddələrin miqdarı azalır. 0,25 mm xırdalıq dərəcəsinə malik olan xammaldan ekstraksiya olunan maddələrin miqdarı isə uyğun olaraq 38,50% və 34,10% təşkil edir. Göstərilən xırdalıq dərəcəsinə (0,25 mm) bioloji fəal maddələr kompleksinin 0,5 mm xırdalıq dərəcəsinə malik olan xammala nisbətən az ekstraksiya olunmasını belə izah etmək olar.

Xırdalıq dərəcəsinin çox kiçik olması xammalda parçalanmış hüceyrələrin çoxalmasına gətirib çıxarır. Bu zaman xammalın tərkibində olan yüksək molekullu maddələrin suda həll olaraq şişməsi nəticəsində hissəciklərin ətrafında yüksək özlülüyə malik olan kolloid təbəqə əmələ gəlir. Belə bir kolloid təbəqə isə ultrasəs enerjisini udaraq onun parçalanmamış hüceyrələrinin daxilinə keçməsinə ekranlaşdırır, bu da öz növbəsində ekstraksiya prosesini ləngidir. Digər tərəfdən hüceyrələrin dərin xırdalanması zamanı və ultrasəsin təsirindən əmələ gələn parçalanmış hüceyrələrin tərkibində olan təbii polimerlərin ekstragentdə həll olub, yüksək suvaşqanlı məhlul əmələ gətirərək, həm alınmış çıxarışların süzülməsinə çətinləşdirir, həm də bioloji fəal maddələri özünə adsorbsiya etmək hesabına ekstraktiv maddələrin miqdarının azalmasına səbəb olur [1-2].

Ekstraksiya prosesinə təsir edən amillərdən biri bitki xammalının ilkin islatılması prosesidir. Ölçüsü 0,5 mm bitki xammalından 2 qr olmaqla götürüb, uyğun kimyəvi stəkanlara yerləşdirir, hər birinin üzərinə ayrı-ayrılıqda 3 ml təmizlənmiş su və 20%-li etil spirti məhlulu əlavə edilir, yaxşı qarışdırılır, ağızları bağlanılır, 15, 30, 40, 60 və 90 dəq müddətində otaq temperaturunda saxlanmaqla islatma prosesinə uğradılır. Uyğun müddətlərdən sonra hər bir stəkanın daxilinə 17 ml həlledici əlavə edilir və kütlə yaxşı qarışdırılır. Hər bir stəkanda olan bitki-ekstragent sistemi 7 dəq müddətində ultrasəsle işlənir. Bitki-ekstragent sistemini ultrasəsle işlədikdən dərhal sonra alınan çıxarışda ekstraktiv maddələrin miqdarı təyin edilir. Alınan nəticələr cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəl 2.

İlkin islatma müddətindən asılı olaraq «GLYSOCAL» fitoyığıntısında ultrasəs ekstraksiya prosesinə təsiri

İslatma müddəti, dəq.	Ekstraktiv maddələrin miqdarı	
	Təmizlənmiş su ilə	20%-li etil spirti ilə

	<i>qr-la</i>	<i>%-lə</i>	<i>qr-la</i>	<i>%-lə</i>
15	0,789	39,45	0,701	35,05
30	0,838	41,90	0,779	38,95
45	0,837	41,85	0,776	38,80
60	0,836	41,80	0,775	38,75
90	0,835	41,75	0,772	38,60

Cədvəl 2-dən görünür ki, bitki xammalının ilkin isladılma müddəti 30 dəq olan halda daha çox ekstraktiv maddə təcrid olunur. İslatma müddətinin sonrakı artırılması ekstraktiv maddələrin çıxımına əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərmir.

Aparılan tədqiqat nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, ultrasəsle ekstraksiya prosesini intensivləşdirmək və ekstraktiv maddələri bitki xammalından qısa müddət ərzində maksimal miqdarda ayırmaq üçün optimal texnoloji parametrlər kimi 0,5 mm xırdalıq dərəcəsindən, ekstragent kimi su və ya 20%-li etil spirti məhlulundan, 7 dəq ekspozisiya və 30 dəqiqə ilkin islatma müddətindən istifadə etmək lazımdır.

Sonrakı tədqiqat işində göstərilən optimal texnoloji parametrlərin iştirakı ilə ultrasəsin fitoyığıntından ekstraktiv maddələrin tamamilə təcrid olunmasına təsiri öyrənilmişdir. Bunun üçün xırdalıq dərəcəsi 0,5 mm olan «GLYSOJAL» fitoyığıntısından 2 qr olmaqla 3 kimyəvi stəkana keçirir və onlar uyğun olaraq 30 dəq müddətində 5 ml təmizlənmiş su ilə otaq temperaturunda isladılır. Bu müddətdən sonra onların hər birinin üzərinə 15 ml təmizlənmiş su əlavə edilir, 3-5 saniyə qarışdırılır. 1-ci kimyəvi stəkandakı bitki-ekstragent sistemi 7 dəq müddətində ultrasəsle, 2-ci stəkandakı qarışıq 7 dəq müddətində fasiləsiz qarışdırılmaqla, 3-cü stəkandakı kütlə eyni müddətdə sakit şəraitdə saxlanılmaqla ekstraksiya aparılır. Göstərilən müddət keçdikdən sonra bütün stəkanlardan ilkin çıxarışlar alınır. Yerdə qalan bitki qalıqlarından isə analoci olaraq daha 4 çıxarışlar alınır.

Alınmış hər 5 çıxarışda ekstraktiv maddələrin miqdarı təyin edilir. Nəticələr cədvəl 3-də verilmişdir.

Cədvəl 3-dən görünür ki, ultrasəsle bitki xammalından təmizlənmiş su ilə ekstraksiya olunan iki çıxarışdan sonra təjrid olunan ekstraktiv maddələrin miqdarı 59,30 %, fasiləsiz qarışdırmaqla və qarışdırılmadan aparılan ekstraksiya zamanı 5 çıxarış alındıqdan sonra ekstraktiv maddələrin miqdarı uyğun olaraq 54,70 və 53,15% təşkil edir.

Ultrasəsle ekstraktiv maddələrin bitki xammalından maksimal ekstraksiya olunması 14 dəq müddətində baş verdiyi halda, statik və fasiləsiz qarışdırma şəraitində aparılan ekstraksiyalar zamanı ekstraktiv maddələrin tamamilə ayrılması üçün uyğun olaraq 35 dəq vaxt tələb olunur.

Cədvəl 3.

«GLYSOCAL» fitoyığıntısında ekstraktiv maddələrin tamamilə ayrılmasının təyini

Fraksiyalar	Ekstraktiv maddələrin miqdarı, %-lə		
	Ultrasəsle ekstraksiya	Fasiləsiz qarışdırmaqla ekstraksiya	Sakit şəraitdə saxlanılmaqla ekstraksiya
I	40,75	33,05	29,10

Fraksiyalar	Ekstraktiv maddələrin miqdarı, %-lə		
	II	18,55	13,50
III	-	5,50	7,0
IV	-	2,0	4,50
V	-	0,65	2,50
Cəmi:	59,30 %	54,70 %	53,15 %

Aparılan müqayisəli təcrübələr nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, optimal texnologiyaların iştirakı ilə ultrasəs sakit şəraitdə və fasiləsiz qarışdırılmaqla aparılan ekstraksiya proseslərinə nisbətən bitki xammalından ekstraktiv maddələrin tam azad olunmasını 2,5 dəfə tezləşdirir.

«GLYSOCAL» fitoyığıntısından ultrasəsin iştirakı ilə alınan ekstraktın tərkibinə daxil olan əsas komponentlərin keyfiyyət analizi nazik təbəqəli («Silufol») və kağız xromatoqrafiyası («Filtrak») vasitəsilə aşağıdakı həlledicilər sistemindən: n-butanol-sirkə turşusu-su- 4:1:1 ; n-butanol-sirkə turşusu-su - 40:12:28 ; xloroform-etanol-su- 65:35:8 istifadə etməklə aparılmışdır. Keyfiyyət analizinin nəticəsində alınmış ekstraktın tərkibinin əsas etibarilə flavonoidlərdən, aşı maddələrindən və triterpen qlikozidlərindən təşkil olunduğu müəyyən edilmişdir.

Nəticələr:1. «Glysocial» fitoyığıntısından ultrasəslə qısa müddət ərzində maksimal miqdarda bioloji fəal maddələr kompleksini təcrid etmək üçün optimal texnologiyalardan – 0,5 mm xardalıq dərəcəsindən, həlledici kimi su və 20%-li etil spirti məhlulundan, 7 dəq ultrasəslə ekspozisiya və 30 dəq islatma müddətindən istifadə etmək lazımdır; 2. Müqayisəli tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, uyğun optimal texnologiyaların iştirakı ilə ultrasəs statik şəraitdə və fasiləsiz qarışdırılmaqla aparılan ekstraksiya üsullarından fərqli olaraq 14 dəq ərzində «GLYSOCAL» fitoyığıntısından ekstraktiv maddələrin maksimal miqdarda təcrid olunmasını təmin edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Тагиев С.А. Влияние ультразвука на выход гипсозида из корней качима двуцветного / Материалы научной конференции Азгосмединститута им. Н.Нариманова.- Баку, 1975, с.63-68.
2. Ускорение процессов экстрагирования лекарственного сырья / Сборник трудов, Бийск, 2005.
3. Mehraliyeva S.J., Aslanov M.Q., Əmirəliyeva T.Ə. Uroloji xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunan fitopreparatların roluna dair / Azərbaycan tıbbi elmi və praktik səhiyyəsinin müasir nailiyyətləri, 2006, №1, s.70-74.
4. Берков Д.П. Антигельминтный сбор Беркова // Пат.2257221 Россия,МПК А61К 35/78,А61Р 33/10 № 2004110222 /15:Заявл.06.04.04:Опубл.27.07.05. Бюл.№21.
5. Лубсандоржиева П.Б., Дашинамжилов Ж.Б., Степанова Л.Н., Убашев И.О., Николаев С.М. Разработка многокомпонентного сбора для лечения алкогольного гепатита // Вестн. Бурят.ун-та., 2004, №4, с.83-88
6. Александрова А.Е., Макаров В.Г., Рыженков В.Е. Макарова М.Н., Шиков А.Н. Противовосполительная активность и механизм действия нового комплексного растительного средства /Международный съезд Фитофарм 2004 «Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения». Миккели, 21-21 июня, 2004: Материалы съезда.- СПб., 2004, с.345-352.
7. Государственная Фармакопея СССР. XI изд.-М.: Медицина, 1987.
8. Муравьев И.А., Пшуков Ю.Г., Бережная Л.А. Интенсификация экстрагирования при определении экстрактивных веществ в растительном сырье // Фармация, 1976, №4, с.16-20

SUMMARY

STUDY INFLUENCE OF ULTRASOUND ON PROCESS THE MEDICINAL VEGETATIVE TAX "GLYSOCAL"

S.Dj. Mehralieva, M.N. Velieva, S.A.Taqiev

The influence of ultrasound on process extraction extractable substances from the medicinal vegetative tax "Glysocial" was investigated and is determined optimum technological parameters.

As a result of comparative experiences, was established that, of ultrasound as against other ways of separation 2,5 times will be sped up receptions the maximal quantity extratable substances researched by the medicinal vegetative tax "Glysocial".

Daxil olub: 31.10.2007

СТРУКТУРА И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПЫЛЬЦЕВОЙ АЛЛЕРГИИ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ У ДЕТЕЙ

Г. Г. Кабулов

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Аллергический ринит (АР) одно из наиболее распространенных заболеваний у детей. По данным различных исследований, частота АР в детской популяции достигает 15% и более [1, 2, 6]. Кроме широкой распространенности, актуальность проблеме АР в последние годы придаёт безусловное признание взаимосвязи назальной и бронхиальной проходимости, в силу которой многие исследователи относят АР к независимому фактору риска последующего развития бронхиальной астмы [3, 7, 9]. В формировании АР участвуют множество различных факторов, среди которых ведущая роль отводится сенсибилизации к аллергенам растений. Причём, на структуру пыльцевой сенсибилизации у детей с АР чаще всего оказывает влияние регион проживания, в силу различной распространенности причиннозначимых растений и экологической ситуации [2, 4, 5, 8].

ЦЕЛЬЮ нашей работы явилось изучение структуры и выраженности сенсибилизации у детей проживающих в четырех различных климатогеографических регионах Азербайджана, среди которых – промышленный город (I регион) и сельская местность (II регион), расположенные в полупустынном климатическом поясе, районы в субтропическом климатическом поясе (III регион) и районы, расположенные в горной местности, вдоль южных склонов Большого Кавказского хребта (IV регион).

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для выявления пыльцевой сенсибилизации использована методика уколочного тестирования с широко распространенными аллергенами растений, производства немецкой фирмы: «Аллергофарма»: деревьев – бук, дуб, граб, лещина; злаков – ежа, мятлик, овсяница, одуванчик, подсолнечник, пырей, райграс, тысячелистник, тимофеевка; сорных трав – лебеда, амброзия, полынь.

При статистической обработке полученных данных был применен ранговый критерий Уилкоксона-Манна-Уитни (при сравнении количественных показателей). Сравнение качественных показателей проводили с помощью критерия χ^2 (хи-квадрат) Пирсона с использованием статистической программы Biostat.

Работа явилось фрагментом исследования по изучению распространенности и клинко-функциональных особенностей аллергических заболеваний в различных регионах Азербайджана, согласно международной программе «ISAAC» (International Study of Asthma and Allergy in Childhood). В исследовании

участвовало всего 510 детей, в возрасте 13-14 лет. В I регионе в исследовании принимали участие 198, во II регионе 98, в III регионе 127 и в IV регионе 87 детей.

Различия в структуре пыльцевой сенсibilизации в регионах проявлялись как в спектре сенсibilизации к аллергенам деревьев, так и в частоте сенсibilизации к аллергенам злаковых и сорных трав. Для удобства восприятия и анализа, полученные данные по частоте сенсibilизации детей к разным группам пыльцевых аллергенов (деревья, злаковые и сорные травы) представлены в различных таблицах. Такое деление, как мы предполагаем, имеет смысл ещё и потому, что время пыления указанных групп пыльцевых аллергенов отлично друг от друга, а, следовательно, и симптомы АР в регионах, будут развиваться в различные сезоны года. Из рис. 1 видно, что сенсibilизация к пыльце деревьев в регионах распределена неравномерно.

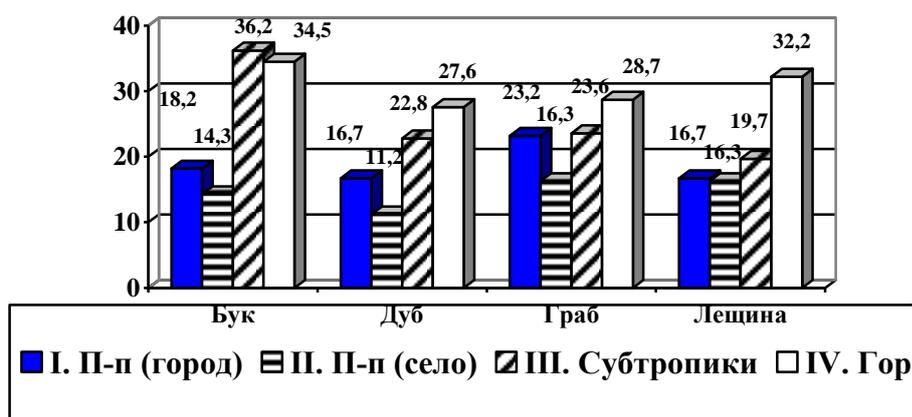


Рис. 1. Частота сенсibilизации к аллергенам деревьев у детей с АР в сравниваемых регионах (в %)

В городе меньше всего дети были сенсibilизированы к аллергенам дуба и лещины (по 33 из 198 обследованных детей). Несколько больше в этом регионе выявлялась аллергия к пыльце бука (18,2%) и граба (23,2%). В сельской местности, того же полупустынного климатического региона сенсibilизация к аллергенам пыльцы указанных выше деревьев встречалась реже, чем в городе. В этом регионе была отмечена наименьшая частота сенсibilизации к аллергенам пыльцы дуба (11,2%). В субтропиках и в горном регионе сравнительно с двумя региона, расположенными в полупустыне была выявлена более частая сенсibilизация к пыльце указанных древесных растений. Так, к аллергенам бука в субтропиках было сенсibilизировано 36,2% обследованных детей, что было достоверно больше, чем в городе ($\chi^2=7,08$; $p=0,008$) и в сельской местности ($\chi^2=7,29$; $p=0,007$). Частота сенсibilизации к грабу и лещине в субтропиках была выше, чем в двух регионах полупустынного климата, что, однако не имело достоверного различия. В целом, в горном регионе была выявлена самая частая сенсibilизация к аллергенам деревьев. Причем, частота сенсibilизации к аллергенам бука была достоверно выше, чем у детей проживающих в городе ($\chi^2=4,72$; $p=0,030$) и в сельской местности ($\chi^2=5,55$; $p=0,019$). Аллергия к дубу в этом регионе заметно чаще обнаруживалась при сравнении с детьми из сельской местности ($\chi^2=4,64$; $p=0,031$). Частота сенсibilизации к пыльце лещины у пациентов с АР в горном регионе достоверно превышала аналогичные цифры полученные у городских детей ($\chi^2=4,68$; $p=0,030$).

В таблице 1 приведены результаты кожного тестирования к аллергенам пыльцы злаковых трав у детей с АР в регионах республики.

Таблица 1.
Частота сенсibilизации к аллергенам злаковых трав,
у детей с АР в регионах в %.

Регион	Злаковые травы								
	Ежа	Мятлик	Овсяница	Одуванчик	Подсолнечник	Пырей	Райграс	Тысячелистник	Тимофеевка
I. П-п (город)	36,4	26,8	25,8	31,8	36,4	27,8	26,3	24,2	31,8
II. П-п (село)	42,9	31,6	41,8	34,7	34,7	35,7	30,6	38,8	40,8
III. Субтропики	22,8	11	29,9	31,5	20,5	27,6	14,2	22,8	23,6
IV. Горный р-н	26,4	25,3	21,8	14,9	21,8	13,8	17,2	27,6	27,6

В городе чаще всего обнаруживалась сенсibilизация к пыльце ежи сборной (36,4%), подорожника (36,4%), одуванчика (31,8%) и тимфеевки (31,8%). Достоверной разницы между числом детей, сенсibilизированных к различным аллергенам пыльцы злаковых трав здесь не обнаружилось. В сельской местности доминировала чувствительность к еже сборной (42,9%), овсянице (41,8%), пырею (41,3%), тимфеевке (40,8%). Сравнительно реже, в этом регионе выявлялась аллергия к пыльце райграса (30,6%) и мятлика лугового (31,6%). В субтропическом климатическом поясе превалировала сенсibilизация к аллергену одуванчика (31,5%). Несколько меньше, дети были сенсibilизированы к аллергенам овсяницы (29,9%) и пырея (27,6%). Реже всего здесь выявлялась сенсibilизация к пыльце мятлика (11,0%) и райграса (14,2%). Причём, сенсibilизированных к аллергенам мятлика в субтропиках оказалось значительно меньше, чем пациентов с аллергией к пыльце одуванчика ($\chi^2=9,45$; $p=0,002$), овсяницы ($\chi^2=8,35$; $p=0,004$), пырея ($\chi^2=6,74$; $p=0,009$) и тимфеевки ($\chi^2=4,27$; $p=0,039$). Детей с аллергией к одуванчику в этом регионе также было заметно больше, чем с сенсibilизацией к райграсу ($\chi^2=6,09$; $p=0,014$).

При сравнении частоты сенсibilизации детей с АР к аллергенам пыльцы злаковых трав между регионами, обнаружилось, что дети в городе, чаще чем с субтропиках, сенсibilизированы к пыльце мятлика ($\chi^2=7,2$; $p=0,007$), подорожника ($\chi^2=4,6$; $p=0,032$), райграса ($\chi^2=3,87$; $p=0,049$). У обследованных в сельской местности, по сравнению с субтропиками чаще выявлялась аллергия к пыльце ежи сборной ($\chi^2=4,6$; $p=0,031$) мятлика лугового ($\chi^2=8,66$; $p=0,003$) и райграса ($\chi^2=4,96$; $p=0,026$).

В горном регионе у пациентов с АР, сравнительно чаще проявлялась сенсibilизация к пыльце тысячелистника (27,6%), тимфеевки (27,6%), еже сборной (26,4%). При сравнении с другими регионами обнаружилось, что в горном регионе реже, чем в городе имеет место сенсibilизация к пыльце одуванчика ($\chi^2=4,75$; $p=0,029$), реже чем в сельской местности чувствительность к одуванчику ($\chi^2=4,97$; $p=0,026$), пырею ($\chi^2=6,23$; $p=0,013$), чаще чем в субтропиках сенсibilизация к мятлику ($\chi^2=4,44$; $p=0,035$). В то же время в субтропиках по сравнению с горным регионом, чаще присутствовала сенсibilизация к одуванчику ($\chi^2=4,05$; $p=0,044$).

Как известно, сенсibilизация к сорным травам, обычно проявляется в период их цветения, к концу лета – началу осени. На рисунке 2 представлены результаты кожных тестов при обследовании детей с АР, на наличие сенсibilизации к пыльце сорных трав (лебеды, амброзии и полыни).

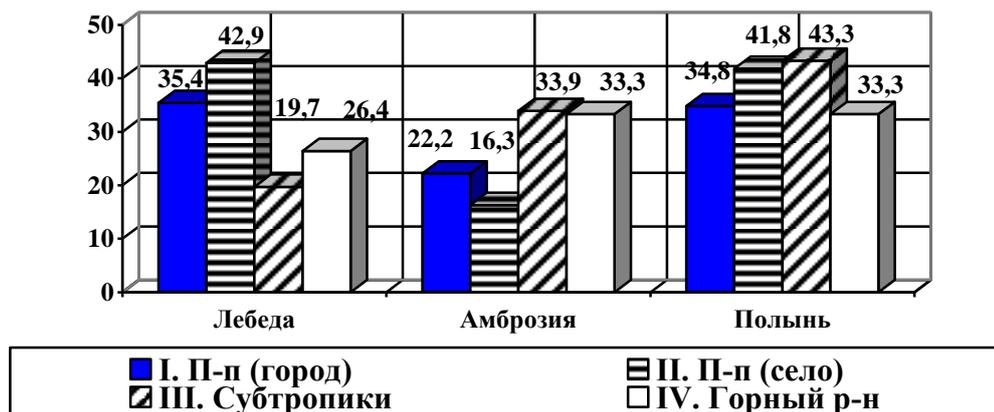


Рис. 2. Частота сенсibilизации к аллергенам сорных трав у детей с АР в сравниваемых регионах (в %)

Проведённое исследование показало, что к пыльце лебеды чаще всего были сенсibilизированы дети, проживающие в условиях полупустынного климатического пояса: в сельском регионе в 42,9%, в городе в 35,4% случаев. При этом было выявлено, что частота сенсibilизации к пыльце лебеды в сельском регионе и в городе проявлялась значительно чаще, чем у детей из субтропического климатического пояса (соответственно $\chi^2=6,82$; $p=0,009$; $\chi^2=4,65$; $p=0,031$). К аллергенам пыльцы амброзии чаще всего оказались сенсibilизированы дети из субтропиков (33,9%) и горного региона (33,3%). В сельском регионе, к пыльце этого сорняка аллергия проявилась всего у 16 из 98 обследованных школьников, что оказалось существенно ниже частоты сенсibilизации, выявленной среди детей из субтропиков ($\chi^2=4,59$; $p=0,032$). К полыни во всех регионах была обнаружена высокая частота сенсibilизации. Отметим, что в сельском регионе число сенсibilизированных к пыльце амброзии оказалось достоверно ниже, чем к лебедь ($\chi^2=6,21$; $p=0,004$) и полыни ($\chi^2=7,71$; $p=0,005$).

Посредством статистической программы, нами рассчитана средняя выраженность сенсibilизации (СВС) к аллергенам пыльцы растений у детей с АР, принимавших участие в этом обследовании. Полученные данные показаны в таблице 2.

Как видно из таблицы, чувствительность к аллергенам различных растений в как внутри одного, так между сравниваемыми регионами была неодинаковой. В условиях города, наибольшая СВС выявлялась при аллергии к пырею ($2,27\pm 0,06$). Несколько меньшие значения СВС были зафиксированы к аллергенам бука ($2,19\pm 0,08$), тысячелистника ($2,17\pm 0,09$), подсолнечника ($2,13\pm 0,05$), дуба ($2,09\pm 0,09$), одуванчика ($2,08\pm 0,05$), лещины ($2,06\pm 0,07$), райграса ($2,06\pm 0,06$). Обращает на себя внимание то, что к аллергенам лещины и бука в этом регионе высокая СВС наблюдается при небольшой группе сенсibilизированных к нему детей (соответственно 16,7% и 18,2%). Наименьшие значения СВС в городе, были выявлены при сенсibilизации к пыльце амброзии ($1,84\pm 0,08$), ежи сборной и мятлика лугового (по $1,89\pm 0,07$). Статистический анализ показал, что значение СВС к пырею в этом регионе достоверно превышало аналогичные цифры при аллергии к амброзии ($p<0,001$), еже сборной и мятliku луговому ($p<0,001$), грабу ($p<0,001$) лебедь ($p<0,001$), тимфеевке ($p<0,001$), полыни ($p<0,001$), овсянице ($p=0,013$). В условиях сельского региона, значение СВС к пыльце растений оказалось несколько меньше, чем в городе. Исключением явилась СВС к пыльце бука и граба, значения, которых были самыми высокими в сельской местности ($2,57\pm 0,13$ и $2,37\pm 0,13$ соответственно). Интересно, что к аллергенам этих деревьев, были сенсibilизированы соответственно 14 и 16 из 98 обследованных в этом регионе.

Высокое значение СВС здесь зарегистрировано к пыльце других деревьев – граба $2,37\pm 0,13$ и лещины $2,13\pm 0,13$. Наименьшим сенсibiliзирующим потенциалом в сельском регионе обладали аллергены пыльцы тысячелистника ($1,63\pm 0,11$) и тимофеевки ($1,63\pm 0,09$). В этом регионе СВС к пыльце бука была существенно выше такового к тимофеевке ($p<0,001$), тысячелистнику ($p<0,001$), овсяницы ($p<0,001$), еже ($p<0,001$) мятлику ($p<0,001$) и др. Выраженность сенсibiliзации к пыльце других деревьев в сельском регионе была заметно выше, чем к злаковым и сорным травам. В субтропическом климатическом поясе, самые высокие значения СВС по региону зафиксированы к аллергенам сорных трав – полыни ($2,2\pm 0,05$) и лебеде (2+). Несколько меньшим сенсibiliзирующим потенциалом обладали пыльца лещины ($1,96\pm 0,1$), амброзии ($1,95\pm 0,08$), бука ($1,9\pm 0,03$) и граба ($1,9\pm 0,11$). В субтропиках сравнительно меньшие значения СВС отмечены к пыльце мятлика ($1,57\pm 0,13$), тысячелистника ($1,58\pm 0,09$), ежи сборной ($1,6\pm 0,11$), райграса ($1,67\pm 0,16$). Значение СВС к аллергенам пыльцы полыни в этом регионе у детей было достоверно выше аналогичных цифр к мятлику, тысячелистнику, еже сборной, райграсу, тимофеевке, дубу, овсянице, подсолнечнику, пырею, одуванчику, буку, грабу ($p<0,001$), амброзии ($p=0,009$), лещине ($p=0,033$). В горном регионе ($n=87$), наибольшая чувствительность обнаружена к аллергенам лебеде ($2,61\pm 0,15$), полыни ($2,48\pm 0,09$), тысячелистника ($2,42\pm 0,11$), амброзии ($2,41\pm 0,1$).

Таблица 2.

Средняя выраженность сенсibiliзации к пыльце растений у детей с АР в регионах, ($M\pm m$).

Растение	Регион			
	I. П-п (город)	II. П-п (село)	III. Субтропики	IV. Горный р-н
Бук	$2,19\pm 0,08$	$2,57\pm 0,13$	$1,9\pm 0,03$	$1,7\pm 0,1$
Дуб	$2,09\pm 0,09$	$2\pm 0,13$	$1,76\pm 0,1$	$1,79\pm 0,12$
Граб	$1,9\pm 0,06$	$2,37\pm 0,13$	$1,9\pm 0,11$	$1,76\pm 0,1$
Лещина	$2,06\pm 0,07$	$2,13\pm 0,13$	$1,96\pm 0,1$	$1,8\pm 0,1$
Ежа	$1,89\pm 0,07$	$1,76\pm 0,07$	$1,6\pm 0,11$	$1,96\pm 0,11$
Мяслик	$1,89\pm 0,07$	$1,77\pm 0,12$	$1,57\pm 0,13$	$1,82\pm 0,12$
Овсяница	$2,04\pm 0,07$	$1,68\pm 0,08$	$1,8\pm 0,1$	$1,95\pm 0,14$
Одуванчик	$2,08\pm 0,05$	$1,94\pm 0,08$	$1,85\pm 0,08$	$1,85\pm 0,1$
Подсолнечник	$2,13\pm 0,05$	$1,88\pm 0,07$	$1,8\pm 0,13$	$1,74\pm 0,1$
Пырей	$2,27\pm 0,06$	$1,8\pm 0,07$	$1,83\pm 0,09$	$2,08\pm 0,15$
Райграс	$2,06\pm 0,06$	$1,87\pm 0,06$	$1,67\pm 0,16$	$1,8\pm 0,1$
Тысячелистник	$2,17\pm 0,09$	$1,63\pm 0,11$	$1,58\pm 0,09$	$2,42\pm 0,11$
Тимофеевка	$1,92\pm 0,08$	$1,63\pm 0,09$	$1,73\pm 0,1$	$2,29\pm 0,11$
Лебеда	$1,91\pm 0,06$	$1,95\pm 0,07$	$2\pm 0,12$	$2,61\pm 0,15$
Амброзия	$1,84\pm 0,08$	2	$1,95\pm 0,08$	$2,41\pm 0,1$
Полынь	$1,99\pm 0,06$	$1,85\pm 0,09$	$2,2\pm 0,05$	$2,21\pm 0,11$

Высокая чувствительность в этом регионе была выявлена также, к аллергенам пыльцы тимофеевки ($2,29\pm 0,11$), пырея ($2,08\pm 0,15$). Наименьшая СВС в горном регионе обнаруживалась к аллергенам пыльцы бука ($1,7\pm 0,1$), граба ($1,76\pm 0,12$), подсолнечника ($1,74\pm 0,1$), дуба ($1,79\pm 0,12$).

Резюмируя результаты проведенного исследования необходимо констатировать, что в каждом из регионов, детям с АР была присуща характерная структура сенсibiliзации к группам пыльцевых аллергенов. Так, к аллергенам пыльцы деревьев,

в субтропиках и в горном регионе сенсibilизация выявлялась заметно чаще, по сравнению с полупустынным климатическим поясом (как в городе, так и в сельской местности). Например, к аллергенам пыльцы бука в субтропиках было сенсibilизировано 36,2% обследованных, что было достоверно больше, чем в городе ($\chi^2=7,08$; $p=0,008$) и в сельской местности ($\chi^2=7,29$; $p=0,007$). К аллергенам дуба в субтропиках было сенсibilизировано 22,8%, а в горном регионе 27,6% школьников с АР, в то время как в городе к пыльце этого дерева оказались чувствительны 16,7%, в сельской местности всего 11,2% детей. Частота сенсibilизации к пыльце граба и лещины в субтропиках была выше, чем в двух регионах полупустынного климата, что, однако не имела достоверного различия. В горном регионе частота сенсibilизации к аллергенам бука была достоверно выше, чем в городе ($\chi^2=4,72$; $p=0,030$) и в сельской местности ($\chi^2=5,55$; $p=0,019$). Аллергия к дубу в этом регионе заметно чаще обнаруживалась при сравнении с сельским регионом ($\chi^2=4,64$; $p=0,031$). Частота сенсibilизации к пыльце лещины в горном регионе, достоверно превышала аналогичные цифры полученные в городе ($\chi^2=4,68$; $p=0,030$). При сравнении частоты сенсibilизации к аллергенам пыльцы злаковых трав между регионами, обнаружилось, что в городе дети чаще, чем в субтропиках сенсibilизированы к пыльце мятлика ($\chi^2=7,2$; $p=0,007$), подорожника ($\chi^2=4,6$; $p=0,032$), райграса ($\chi^2=3,87$; $p=0,049$). В сельской местности по сравнению с субтропиками чаще выявлялась аллергия к пыльце ежи сборной ($\chi^2=4,6$; $p=0,031$), мятлика лугового ($\chi^2=8,66$, $p=0,003$), райграса ($\chi^2=4,96$; $p=0,026$). В горном регионе сравнительно чаще проявлялась сенсibilизация к пыльце тысячелистника (27,6%), тимopheевки (27,6%), ежи сборной (26,4%). Реже, школьники в этом регионе, были сенсibilизированы к аллергенам пыльцы пырея (13,8%) и одуванчика (14,9%). При сравнении с другими регионами обнаружилось, что в горном регионе реже, чем в городе имеет место сенсibilизация к пыльце одуванчика ($\chi^2=4,75$; $p=0,029$), реже чем в сельской местности чувствительность к одуванчику ($\chi^2=4,97$; $p=0,026$), пырею ($\chi^2=6,23$; $p=0,013$), чаще, чем в субтропиках сенсibilизация к мятлику ($\chi^2=4,44$; $p=0,035$). В то же время в субтропиках, по сравнению с горным регионом, чаще определялась сенсibilизация к одуванчику ($\chi^2=4,05$; $p=0,044$). При анализе частоты аллергии к сорным травам выяснилось, что к пыльце лебеды чаще всего были сенсibilизированы дети, проживающие в условиях полупустынного климатического пояса: в сельском регионе в 42,9%, в городе в 35,4% случаев. При этом было обнаружено, что частота сенсibilизации к пыльце лебеды в сельском регионе и в городе проявлялась значительно чаще, чем в субтропиках (соответственно $\chi^2=6,82$; $p=0,009$, и $\chi^2=4,65$, $p=0,031$). К аллергенам пыльцы амброзии чаще всего оказались сенсibilизированы дети из субтропиков (33,9%) и горного региона (33,3%). В сельском регионе к пыльце этого сорняка, аллергия проявилась всего у 16 из 98 обследованных школьников, что оказалось существенно ниже частоты сенсibilизации обнаруженной в субтропиках ($\chi^2=4,59$; $p=0,032$).

В свою очередь и СВС к пыльце растений в различных климатогеографических регионах также имела определенные отличия. Так, например, наибольшая выраженность сенсibilизации при чувствительности к пыльце деревьев, была обнаружена в полупустынном климатическом поясе, в городе и в сельской местности (отметим, что именно в этих регионах наблюдалась низкая частота сенсibilизации к пыльце причиннозначимых деревьев). С другой стороны, в горном регионе, где была выявлена самая высокая частота сенсibilизации к аллергенам деревьев, выраженность сенсibilизации к этим аллергенам была самой низкой по сравнению с остальными регионами, включенными в исследование. В субтропиках самые высокие значения СВС по региону зафиксированы к аллергенам сорных трав – полыни и лебеды. В горном регионе, наибольшая выраженность сенсibilизации отмечалась к аллергенам сорных

трав – лебеды, полыни, амброзии и тысячелистнику. Причём, СВС к лебеде в горном регионе достоверно превышало аналогичные значения во всех остальных регионах.

Таким образом, проведенные исследования показали, что структура и СВС к пыльцевым аллергенам у детей с АР имеет зависимость от региона проживания, и существует настоятельная необходимость учитывать это обстоятельство при составлении лечебных и профилактических мероприятий среди этого контингента пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергический ринит у детей. Пособие для врачей. -М., 2002, 80 с.
2. Балаболкин И.И. Поллинозы у детей // Педиатрия, 2000, №4, с.88-92
3. Сепиашвили Р.И. ARIA. Краткий справочник по диагностике и лечению аллергического ринита. 2007, 6с.
4. Breton MC, Garneau M, Fortier I, Guay F, Relationship between climate, pollen concentrations of Ambrosia and medical consultations for allergic rhinitis in Montreal, 1994-2002 // Sci Total Environ., 2006, Oct 15, 370(1), 39-50.
5. Cingi C, Cakli H, Us T, Akgun Y, et. al. The prevalence of allergic rhinitis in urban and rural areas of Eskisehir-Turkey // Allergol Immunopathol, 2005, May-Jun, 33(3), p.151-6.
6. Meltzer EO. Allergic rhinitis: managing the pediatric spectrum // Allergy Asthma Proc., 2006, Jan-Feb, 27(1), p.2-8.
7. Palma-Carlos AG, Branco-Ferreira M, Palma-Carlos ML. Allergic rhinitis and asthma: more similarities than differences // Allerg Immunol (Paris), 2001, Jun, 33(6), p.237-41.
8. Pereira C, Valero A, Loureiro C, Davila I, et. al. Iberian study of aeroallergens sensitisation in allergic rhinitis // Allerg Immunol (Paris), 2006, Jun, 38(6), p. 186-94.
9. Rimmer J, Ruhno JW. Rhinitis and asthma: united airway disease // Med J Aust., 2006 Nov 20, 185(10), p.565-71.

SUMMARY

THE STRUCTURE AND EXPRESSIVENESS OF SENSITIZATION IN CHILDREN WITH ALLERGIC RHINITIS

H.H. Gabulov

The purpose of investigation was to study the structure and expressiveness of sensitization in children with allergic rhinitis from four various climatic-geographical regions of Azerbaijan (within the framework of the international ISAAC program). Only 510 children participated in current research, from which 240 (47,1%) were boys and 270 (52,9%) girls. Investigations have shown, that the structure and expressiveness of sensitization to pollen allergens in children with allergic rhinitis has dependence on residing region, and there is an insistent need to take into account this circumstance at drawing up of medical and preventive actions among this contingent of patients.

Daxil olub: 07.11. 2007

PARODONTUN İLTİHABİ XƏSTƏLİKLƏRİN VƏ BRÜSELYOZUN TEZLİYİNƏ TÛTÛN VƏ ALKOHOL MƏMULATLARININ İSTİFADƏSİNİN TƏSİRİ

Q.X. Əliyev

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı ş.

Tütün və alkohol məmulatlarının həddindən artıq istifadəsi global miqyas almışdır, bu da bütün dünya əhalisinin sağlamlığına zərərli təsir göstərir [12, 9]. Bu səbəbdən hər il getdikcə daha çox gənc nikotin alkohol asılılığına düşür [2,11], assosiativ xəstəliklərin inkişafının [10] və vaxtından əvvəl ölüm riskinin [1] səbəbi kimi qəbul edilir.

İlk və massiv şəkildə nikotin və alkohol təcavüzünə ağız boşluğunu selikli qişası məruz qalır. Nəticədə, patogen mikroorqanizmlərin adhezifası və onların həyat fəaliyyətinin aktivləşməsi üçün əlverişli şərait yaranır, parodontun yerli müdafiə funksiyaları zəifləyir və bununla da iltihabi xəstəliklərin yaranmasına təkan verir. Ən əsas isə odur ki, parodontun iltihabi xəstəlikləri (PİX) sürətli xronikləşir və konservativ müalicəyə çətin tabe olurlar [6,19,15]. Dərc olunmuş tədqiqat işlərinin nəticələri göstərir ki, tütün və alkohol məmulatlarının istifadəsi immun sistemini ciddi zəiflədir, müxtəlif infeksiyaların inkişafı üçün əlverişli şərait yaradır, onların klinik gedişatını və həyata keçirilən müalicə tədbirlərinin əhəmiyyətini azaldır (8,7,14,18).

Bu baxımdan brüselyozla xüsusi diqqət yetirilməlidir. Müasir dövrdə təkcə əhalinin infeksiyalaşmasının progressiv şəkildə artması baş vermir, həmçinin infeksiya da orqanizmə kəskin təsir göstərir [5,13]. Xüsusilə qeyd etməyə və ağız boşluğundadır ki, brüselyoz əsasən orqanizmin yerli və ümumi immun sistemini ciddi zədələyir və qanın toxumalarda mikrosirkulyasiyasının pozulmasına gətirib çıxarır və bunu da PİX- in inkişafına təkan verilir. brüselyozun fonunda PİX müalicəyə çətin tabe olan uzun sürən xroniki xarakter kəsb edir [4,17,16].

Böyük yaşlı əhəmiyyətli arasında PİX- in geniş yayıldığı və brüselyozla xəstələnmənin artdığını nəzərə alsaq, bu nozoformaların yayılmasında risk amili kimi tütün və alkoholun həqiqi rolunun təyin edilməsi aktual əhəmiyyət daşıyır. Bu isə öz növbəsində onların profilaktikası sistemində düzəlişlərin edilməsinə imkan verəcəkdir. Hazırkı məqalədə bu rəqəmlər aparılmış tədqiqatların nəticələri təsvir edilmişdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Təsadüfi seçmə yolu ilə pasientlər 4 qrupa ayrılmışdır. 1- ci qrupa – PİX olan 56 pasient, 2- ci qrupa brüselyozlu 38 pasient, 3- cü qrupa – PİX və brüselyozla birgə 113 xəstə, 4- cü qrupa 47 kontrol qrupu xəstələri daxil edilmişdir. Onlar ağız boşluğunun profilaktik stomatoloji müayinəsi məqsədilə müraciət edən və müayinə zamanı PİX olmayan, həmçinin brüselyozla xəstələnmə qeyd edilməyən şəxslərdir. PİX diaqnozu ağız boşluğunun ənənəvi vizual və instrumental müayinəsi nəticəsində qoyulmuşdur. PİX- in klinik təzahürləri olmadıqda əlavə olaraq Şiller – Pisarev sınağı qoyulmuşdur: diş ətinin rənginin samanı rəngdən tünd qəhvəyi rəngə qədər boyanması vizual cəhətdən gizli qalan iltihabi proseslərin olmasını və onların intensivliyini xarakterizə etmişdir. Brüselyoz diaqnozu brüselyozun diaqnostikası və müalicəsi üzrə Respubilka mərkəzində (taunəleyhinə stansiya) qoyulmuşdur. Tədqiqatın nəticələri X^2 meyarının vasiasilə statistik işləmədən keçirilmişdir [3].

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Anketləşmənin nəticələri göstərir ki, tütün və alkohol məmulatlarının istifadəsi kimi tibbi sosial baxımdan bu qədər zərərli vərdişlərə meyl çox yüksəkdir (cədvəl 1).

Aydın görünür ki, pasientlər üçün sikkə qərar daha xasdır. Məsələn, əgər nəzarət qrupunda tütün məmulatlarını $57,4 \pm 7,3$ pasient istifadə etməyibsə, PİX olan pasientlər arasında bu göstərici cəmi $21,4 \pm 5,4\%$ hadisə təşkil etmişdir ($X^2=14,09$; $P<0,01$). PİX və brüselyoz birlikdə olan pasientlər arasında bu rəqəm bir qədər yüksəkdir $-30,1 \pm 4,3\%$ hadisə ($X^2=1,42$; $P<0,01$), təkcə brüselyoz olan pasientlər arasında isə $47,4 \pm 8,2\%$ hadisə təşkil etmişdir ($X^2 =3,86$; $P<0,01$).

Cədvəl 1.

Xəstələrin müxtəlif qruplarında tütün və alkohol məmulatlarının istifadəsinin tezliyi.

Nozoformlar	Xəstələrin sayı	İstifadəni intensivliyi							
		İstifadə etmir		Nadir hallarda		orta		Həddindən artıq	
		Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
TütünPİX	56	12	21,4±5,4	14	25,0±5,8	17	30,4±6,2	13	23,2±5,7
Brüselyoz	38	18	47,4±8,2	10	26,3±7,2	7	18,4±6,1	3	7,9±4,4
PİX+brüselyoz	113	34	30,1±4,3	33	29,2±4,3	29	25,7±4,1	17	15,0±3,4
Kontrol	47	27	57,4±7,3	11	23,4±6,2	9	19,1±5,8	-	-
AlkoholPİX	56	13	23,2±5,7	16	28,6±6,1	16	28,6±6,1	11	19,6±5,4
Brüselyoz	38	18	47,4±8,2	11	28,9±7,5	7	18,4±6,4	2	5,3±3,7
PİX+brüselyoz	113	37	32,7±4,4	31	27,4±4,2	34	30,4±4,3	11	9,7±2,8
kontrol	47	30	63,8±7,1	10	21,3±6,0	7	14,8±5,2	-	-

PİX olan pasientlər arasında tütün məmulatlarından həddindən artıq çox istifadə edənlərdə bu göstərici yüksəkdir- 23,2±5,7% hadisə, halbuki brüselyoza tutulmuş xəstə pasientlər arasında xeyli azdır- 7,9±4,4 %, nəzarət qrupunda isə tütün məmulatlarından həddindən artıq istifadə edənlər, ümumiyyətlə, aşkar edilməmişdir. PİX və brüselyoz birlikdə olan pasientlər bu göstəriciyə görə aralıq vəziyyətdədir və 15,0±3,4 % hadisə təşkil edirlər.

Prospektiv müayinələr zamanı alınan nəticələr belə güman etməyə əsas verir ki, tütün məmulatları ağız boşluğuna birbaşa təsir göstərir. Belə ki, bu parodontopatojen mikrobların adheziyasını gücləndirir, onların həyat fəaliyyətini aktivləşdirir, parodontun toxuma müqavimətini azaldır, onun qanla təchizatını pisləşdirir və s. Bütün hallarda PİX- n inkaşafını stimulyasiya edir, özü də siqaret çəkmənin intensivliyi artıqdıqca onun stimulyasiyaedici rolu da güclənir. Lakin brüselyoz zamanı siqaret çəkmənin belə təsiri izlənmir. Qeyd edilənlər alkoholdan istifadə edənlərə də aiddir. Nəzarət qrupunda xəstələrin əksəriyyəti alkoholdan istifadə etməmişlər- 63,8±7,1% hadisə, halbuki, PİX olan xəstələrin sayı xeyli az olmuşdur- 23,2±5,7% hadisə ($\Pi^2 = 17,33$; $P < 0,01$). PİX və brüselyoz birgə keçdikdə xəstələr arasında onların sayı bir qədər çox olmuşdur- 32,7±4,4% hadisə ($\Pi^2 = 1,68$; $P < 0,05$), xüsusən də tək brüselyoz zamanı 47,4±8,2% təşkil etmişdir ($\Pi^2 = 2,63$; $P < 0,05$). Tək PİX olan xəstələr arasında alkoholdan həddindən artıq istifadə edənlərin sayı daha yüksəkdir- 19,6±5,4% hadisə, PİX və brüselyoz olan xəstələr arasında onun tezliyi 9,7±2,8% hadisə təşkil etmişdir ($\Pi^2 = 3,25$; $P < 0,05$), tək brüselyoza tutulmuş xəstələr arasında onun tezliyi 5,3±3,7% təşkil etmişdir ($\Pi^2 = 0,72$; $P < 0,05$). Nəzarət qrupunda buna bənzər hadisələr müşahidə edilməmişdir. PİX və brüselyoza görə yaranması qeyri- qənaətbəxş vəziyyət əslində onunla bağlıdır ki, hətta birincili (ilkin) xəstələnmə zamanı müalicə səmərəsiz olur və uzun sürən xroniki xarakter kəsb edir və təkrar müalicə kurslarının bir neçə dəfə aparılması zərurəti meydana çıxır. Buna tütün və alkohol

məmulatlarından istifadə edilməsi də az təsir göstərmir (cədvəl2).

Cədvəl 2.

Müxtəlif qrup xəstələrdə PİX və brüselyozun kəskin və xroniki mərhələlərin formalaşmasına tütün və alkohol məmulatlarının istifadəsinin təsiri

Nozofyormalar	Xəstələrin sayı	İstifadənin intensivliyi							
		İstifadə etmir		Nadir hallarda		orta		Həddindən artıq	
		Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
PİX; - kəskin	32	8	25,0±7,8	10	31,3±8,3	12	37,5±8,7	2	6,3±4,4
Xroniki	24	4	16,7±7,8	4	16,7±7,8	5	20,8±8,5	11	45,8±10,4
Brüselyoz; kəskin	17	9	52,9±12,5	4	23,5±10,6	4	23,5±10,6	-	-
-xroniki	21	9	42,9±11,1	6	28,6±10,1	3	14,3±7,8	3	14,3±7,8
PİX+ brüsely; kəskin	38	12	31,6±8,2	13	34,2±7,8	11	28,9±7,5	2	5,3±3,7
Xroniki	75	22	29,3±5,3	20	26,7±5,1	18	24,0±5,0	15	20,0±4,6

Bütün qruplarda xəstələrin əksəriyyətinin siqaretdən və alkoldən birgə istifadə etməsini nəzərə alaraq, biz ümumi cədvəl tərtib etmişik. Bu cədvəldən görünür ki, tütündən və alkohol məmulatlarından istifadənin intensivliyi artdıqca xəstəliklərin kəskin və xroniki mərhələlərinin nisbəti əhəmiyyətli dərəcədə dəyişmişdir. Bu baxımdan tək PİX qeyd olunan xəstələr ön plandadırlar. Belə ki, bu məmulatlardan istifadə etmədikdə PİX- in kəskin və xroniki mərhələsinin nisbəti 25,0±7,8 və 16,7±7,8% - ə bərabər olmuşdur ($\Pi^2 = 0,85$; $P < 0,05$). Tütün və alkohol məmulatlarından həddindən artıq istifadə etdikdə PİX- in kəskin mərhələsinin tezliyi xeyli azalır -6,3±4,4%, xroniki mərhələnin tezliyi isə kəskin artır - 45,8±10,4% ($\Pi^2 = 12,05$; $P < 0,01$). Tütün və alkohol məmulatlarından istifadə etməyən PİX və brüselyozla birgə xəstə olan pasientlər arasında kəskin və xroniki mərhələnin nisbəti təqribən eynidir- 31,6±8,7% və 29,3±5,3% ($\Pi^2 = 0,18$; $P < 0,05$), onlardan intensiv şəkildə istifadə olunduqda bu nisbət xroniki mərhələyə doğru dəyişir- 5,3±3,7% və 20,0±4,6% ($\Pi^2 = 4,21$; $P < 0,05$). Tütün və alkohol məmulatlarından istifadə etməyən tək brüselyozla tutulan xəstələr arasında həm kəskin, həm də xroniki mərhələlərin tezliyi daha yüksəkdir 52,9±12,5 və 42,9±11,1% ($\Pi^2 = 0,63$; $P < 0,05$). Bu məmulatlardan həddindən artıq istifadə edildikdə infeksiyanın kəskin mərhələsi aşkar olunmur və xroniki mərhələnin tezliyi isə elə də yüksək olmur- 14,3±7,8% ($\Pi^2 = 4,20$; $P < 0,05$).

Alınmış nəticələri yekunlaşdıraraq belə qərara gəlmək olar ki, parodontun vəziyyətinə kompleks neqativ təsir göstərmək xüsusiyyətinə malik olan tütün və alkohol məmulatlarından həddindən artıq çox istifadə edilməsi PİX- in inkişafını və xüsusən də iltihabi prosesin xronikləşməsini və uzun müddət davam etməsini stimulyasiya edir. Brüselyozla yoluxma zamanı belə təsir müşahidə olunmur. Brüselyoz PİX ilə birgə təsadüf edildikdə xroniki mərhələnin tezliyinin artması belə güman etməyə əsas verir ki, parodontda baş verən iltihabi proses orqanizmə sistemli təsir göstərməklə ya infeksiyanın xronikləşməsinə təkan verir, ya da artıq yaranmış xroniki mərhələnin kəskinləşməsinə gətirib çıxarır. Baxmayaraq ki, brüselyoz ümumi qəbul edilmiş yoluxucu sistem xəstəlikdir,

lakin tütün və alkohol məmulatlarından həddindən artıq istifadə etmənin fonunda o, parodontda yaranmış iltihabi proseslərlə qarşılıqlı əlaqədə olur. Aşkar edilmiş bu qanunauyğunluq tək PİХ- in deyil, həm də brüselyozun profilaktikasının effektivliyinin artırılması üçün faydalı olar.

ƏDƏBİYYAT

1. Александрии А.Л., Константинов В.В., Деев А.Д. и др. Потребление алкоголя и его связь со смертностью // Тер. архив, 2003, №12, с. 8-12
2. Борисов Л.М. Никотиновая и алкогольная зависимость молодежи и их здоровье.- Н. Новгород, 2006, 176 с.
3. Гланц С. Медико- биологическая статистика.- М., 1999, 459с.
4. Кишев М.М. Дифференциальная диагностика заболеваний пародонта у больных бруцеллезом и ревматизмом: автореф. дис. ... канд, мед. наук. М., 2002, 22 с.
5. Малахова Р.В. Современная оценка медико- социальной значимости бруцеллеза, рационализация его лечения и профилактики среди населения: автореф. дис. ... канд, мед. наук.- М., 2003, 21 с.
6. Матвеев К.А., Суворов П.Р., Климов Р.К. влияние курения на эффективность лечения воспалительных заболеваний пародонта / Профилактика основных стоматологических заболеваний.- М., 2003, с. 46-49
7. Федосеева Г.Б. Курение и инфекции.- СПб., 2003, 147 с.
8. Шальгина Н.М., Осычнюк В.Н., Дядичева Г.А. и др. Влияние курения на эффективность лечения инфекции // Врачебное дело, 2002, №12, с. 29-34
9. Ammar S. L' alcoolisme – probleme de la asnta publique // Tunis med. 2006, v.84, N4, p. 279-285
10. Asthon W. Cigarette smoking and associated diseases // J. Roy. Coll. Gen. Pract., 2006, v.56, N2, p.229-336
11. Davies D. Alcoholism as a diseases // Phycol. Med (Gr.Brit), 2004, v. 36, N2, p. 130-140
12. Doll S. Mortality in relation to smoking // Br. Med. J., 2003, v.318, p. 901-911
13. Fletcher S. Brusellozis o the man .- Geneva: WHO 2004, 116p.
14. Friedman G., Petiti D., Bawol R. et al. Mortality in cigarette smokers and infection diseases// New Eng. Med.J., 2002, v.325, p. 1406- 1413
15. Gelsky S. Cigarette smoking and peridontitis// Oral. Epidol., 2005, v.33, p. 16-24
16. Lau L., Oral Health in America: A report of the Surgeon General. Rockville, Md.: US Public Health Services, Dept of Health and Human Services: 2000, p. 1-13
17. Loesche E.J., Lopatin D.E. Interaction between periodontal disease, medical diseases and in older individuals // Periodontal, 2000, 1998, v. 16, p.80-105
18. Lereboulet J. Alcoholism et infections diseases // Rev. prat., 2006, v. 56, p. 2103- 2109
19. Zamboon J. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens //J. Periodontal., 2003, v. 74, p. 1050-1058

SUMMARY

THE INFLUENCE OF TOBACCO AND ALCOHOL FREQUENCY USING EFFECT G.Ch. Aliyev

The results of researches showed that the more using of tobacco and alcohol? Which has got the complex negative influence to the condition of parodontitis, stimulates the increasing IDP and especially chronicling and long going of inflammatory process. the such effect to infection of brucella was not observed. The increasing of frequency of chronic stage with IDP give the base to support that the inflammatory process in parodontitis actuating to organism either to chronicled the infection or to actuate increasing of chronic stage.

Daxil olub: 21.09. 2007

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ДИФЛЮКАН-150 ПРИ КАНДИДОЗНОМ ВУЛЬВОВАГИНИТЕ

Л.Р. Керимова, Н.М. Камилова, И.А. Султанова, В.А. Ахмед-заде
Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Кандидозный вульвовагинит (КВВ) -инфекционное поражение слизистой оболочки вульвы и влагалища, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*. КВВ занимает во многих странах мира одно из ведущих мест в структуре акушерско-гинекологической заболеваемости и является одной из наиболее частых причин обращения женщин за медицинской помощью. Частота КВВ за последние 10 лет почти удвоилась и составляет 30-45 % в структуре инфекционных поражений вульвы и влагалища [1,2,4,7,9,11]. При беременности заболеваемость возрастает примерно на 10-20% и является одним из предрасполагающих факторов развития осложнений беременности (увеличиваются в 1,5 раза число самопроизвольных выкидышей на ранних сроках беременности и угроза прерывания беременности, в 2,4 раза – инфицирование плода и новорожденного)(5,6).

Известно, что 75% в структуре всех форм кандидоза занимает вульвовагинальный кандидоз. Возбудителем кандидоза являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*-условно-патогенные микроорганизмы. По данным литературы, 75% женщин репродуктивного возраста имеют, по крайней мере, один эпизод вагинального кандидоза. В настоящее время известно 196 видов грибов рода *Candida*. Представители рода *Candida* представляют собой дрожжевые грибы, родственные *Ascomycetes*. Род *Candida* включает разнообразные виды (*Candida spp.*), среди которых основное значение, как возбудители кандидоза, имеют: *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, *Candida glabrata*, *Candida dubliniensis*, *Candida lusitanae*, *Candida krusei*. Из них со слизистых оболочек человека выделяют более 27 видов (1,). По сводным данным, *Candida albicans* обнаруживают в кишечнике у 20–50% здоровых людей, на слизистой оболочке полости рта – у 20–60%, во влагалище – у 10–17% небеременных женщин (кандидоносительство), которые при соответствующих условиях могут становиться патогенными, т. е. вызывать заболевание при снижении защитных механизмов против грибковой инфекции.

Основными причинами развития данного заболевания являются длительное и бесконтрольное применение антибиотиков, кортикостероидов, высокодозированных гормональных контрацептивов, патология, связанная с иммунодефицитом. Все эти факторы способствуют снижению защитных механизмов организма женщины, ведут к изменению нормальной микрофлоры влагалища и в последующем к размножению грибов. Кроме того, немаловажное значение имеет длительное использование внутриматочной спирали (более 5 лет) [8].

Среди эндокринных заболеваний, способствующих возникновению кандидозной инфекции, выделяют сахарный диабет. При сахарном диабете отмечается не только увеличение уровня глюкозы в моче и клетках влагалищного эпителия, но и дистрофия последнего. Это способствует размножению дрожжеподобных грибов, их внедрению в клетки эпителия и его разрушению с формированием эрозий.

Важное значение имеет распространение кандидозной инфекции в акушерской практике, так как является частой причиной развития воспалительных осложнений во время беременности, в родах и послеродовом периоде.

Следует учитывать, что беременность сама повышает вероятность возникновения данного заболевания. Частота КВВ у беременных достигает 40-60 %. Имеются данные о

связи кандидозной инфекции со сроком беременности: чем больше срок беременности, тем выше процент его возникновения. Наиболее высокая степень обсемененности отмечается в третьем триместре и у первородящих. В последнее время возросло число заболеваемости кандидозом среди новорожденных с 1,9% до 15,6%. Развитие кандидоза у новорожденных происходит в результате эндогенной активации грибов рода *Candida* после внутриутробного или госпитального заражения (5,6).

Предрасполагающими факторами к развитию заболевания являются также ношение тесной одежды, ожирение, несоблюдение правил гигиены, жаркий климат [1,2,4,10]. В настоящее время различают 3 клинические формы кандидозной инфекции: 1) кандидоносительство, характеризующиеся отсутствием жалоб больных и выраженной клинической картиной заболевания. Однако при микробиологическом исследовании в отделяемом влагалища обнаруживаются в небольшом количестве почкующиеся формы дрожжеподобных грибов при отсутствии в большинстве случаев псевдомицелия; 2) острый урогенитальный кандидоз, характерными признаками которого являются ярко выраженная воспалительная картина: гиперемия, отек, иногда могут быть высыпания в виде везикул на коже и слизистых оболочках вульвы и влагалища; 3) хронический (рецидивирующий) урогенитальный кандидоз. Диагноз рецидивирующего вагинального кандидоза (РВК) ставят в тех случаях, когда в течение 1 года регистрируется 4 клинически выраженных эпизода данного заболевания или более. Кроме того, показано, что у 50% женщин с РВК симптомы заболевания появляются в интервале от нескольких дней до 3 мес после успешного излечения эпизода КВ.

В ряде случаев при сочетании определенных факторов кандидозная инфекция поражает различные органы и системы женского организма и наступает генерализация кандидозного процесса.

В связи с широким распространением кандидозной инфекции, увеличением числа факторов риска, обуславливающих ее развитие, появлением новых данных о патогенезе на фоне иммунодефицитных состояний, вопросы профилактики и лечения кандидоза в настоящее время представляют весьма сложную для практического решения проблему. Приступая к лечению вульвовагинального кандидоза, следует помнить о том, что целью медикаментозного воздействия является прежде всего эрадикация возбудителя. Наличие специфических симптомов наряду с лабораторным свидетельством кандидозной колонизации и воспалительных явлений должно убеждать врача в том, что ему необходимо лечить в первую очередь не расстройство вагинального микроценоза и не предрасполагающие состояния, а инфекцию, вызванную *Candida*. Зачастую практикуемые комплексные подходы, учитывающие массу сопутствующих факторов и предполагающие одновременное воздействие на них, нередко приводят к необоснованной полипрагмазии, излишнему усложнению схемы лечения как для врача, так и для пациента, а иногда способствуют торпидному течению заболевания.

Препараты для лечения вагинального кандидоза подразделяются на следующие группы: 1. Антибиотики (нистатин, леворин, пимафуцин); 2. Имидазолы (клотримазол, кетоконазол, миконазол); 3. Триазолы (интроконазол); 4. Комбинированные препараты; 5. Другие препараты.

При лечении вагинального кандидоза установлено, что эффективность клотримазола составляет 70–82%, миконазола – 80%, кетоконазола – 68%, пимафуцина – 92,8%. При лечении вагинального кандидоза необходимо соблюдать принцип индивидуального подхода к каждой пациентки с учетом клинической формы заболевания, результатов микробиологического анализа. Традиционное местное лечение противогрибковыми кремами и свечами в настоящее время не проводит к полному излечению.

Новый системный антимикотик из группы битриазолов Дифлюкан лишен этих недостатков и применяется для лечения грибковых инфекций различной локализации. Механизм его действия, как и других имидазолов, заключается в подавлении Р-450 медиаторных энзимов, которые участвуют в синтезе стерола - важной составной части клеточной стенки гриба. При этом у некоторых триазолов возможна интерференция со стероидогенезом у человека. При клинических испытаниях Дифлюкана не было отмечено его влияние на метаболический профиль у женщин, включая эндокринологический профиль, липидный и углеводный обмен. Не выявлено также взаимодействия с компонентами оральных контрацептивов [4]. Показано, что Дифлюкан в 20-200 раз менее, чем кетоконазол, ингибирует Р-450-зависимые процессы в клетках животных, и поэтому маловероятно, что он может служить причиной эндокринных осложнений. Дифлюкан быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта при приеме per os. Его биодоступность мало зависит от приема пищи и рН желудочного содержимого и достигает 94%. Дифлюкан слабо связывается белками плазмы (менее 12%), имеет длительный (около 30 ч) период полувыведения, быстро проникает в тканевые жидкости организма. Примерно 70% принятой дозы выводится в неизменном виде с мочой. Показано, что прием 150 мг Дифлюкана в одной дозе создает в плазме на протяжении 3-4 дней концентрации препарата, превышающие минимальные подавляющие концентрации (МПК) для большинства штаммов *Candida albicans* (0,4-0,8 мг/л) [3].

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилась оценка клинической эффективности препарата «Дифлюкан-150»(Pfizer).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В исследование были включены 40 женщин в возрасте от 21 до 44 лет с кандидозным вульвовагинитом с острым и хроническим течением заболевания. По анамнезу количество перенесенных инфекционных заболеваний в детском и пубертатном периодах выше, чем в популяции.

Всем больным проводили микробиологическое исследование мазков микробного содержимого влагалища и отделяемого цервикального канала, окрашенных по Грамму или метиленовым синим.

Оценку эффективности проводили на основе динамики следующих показателей: жалоб и оценки своего самочувствия пациентками до лечения, через 7 и 30 дней после начала лечения; результатов объективного осмотра; данных микроскопического исследования.

Критерии оценки клинической и микробиологической эффективности включали в себя следующее: полное клиническое выздоровление и отрицательный результат микроскопического исследования вагинального отделяемого после завершения курса лечения; улучшение: значительные уменьшения субъективных и объективных клинических симптомов, но положительный результат микроскопического исследования; рецидив: повторное появление субъективных и объективных клинических симптомов, наряду с положительным результатом микроскопического исследования

Оценка субъективных и объективных клинических симптомов заболевания оценивали по балльной шкале, в которой 0 обозначал отсутствие симптомов, 1-слабовыраженные симптомы, 2- сильновыраженные симптомы.

При обращении пациенты предъявляли жалобы на обильные творожистые или сливкообразные выделения из половых путей, сопровождающиеся зудом, жжением в области наружных половых органов и влагалища. При осмотре наблюдались отечность, гиперемия слизистой вульвы и влагалища, а также беловатые или серовато-белые отложения в виде пленок или пятен, которые легко удалялись ватным тампоном. На их месте после удаления обнаруживались гиперемированная слизистая оболочка,

которая нередко кровоточила. Следует отметить, что нередко в патологический процесс была вовлечена и мочеполовая система с развитием таких клинических проявлений, как вульвит, кольпит, эндоцервицит, уретрит, цистит. Все симптомы были оценены нами в баллах по степени выраженности.

В результате анализа анамнестических данных были выделено две группы факторов, влияющие на развитие грибковой инфекции влагалища, которые можно определить как предрасполагающие и провоцирующие. Предрасполагающие факторы приводят к формированию иммунодефицитных состояний и подавлению механизмов местной защиты, а провоцирующие - запускают инфекционный процесс на фоне уже имеющейся предрасположенности. В наших исследованиях предрасполагающими факторами, по-видимому, являются хронические воспалительные заболевания органов малого таза, патология желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы и ЛОР-органов, а провоцирующими факторами - антибиотикотерапия, использование высокодозированных гормональных контрацептивов и смена полового партнера.

Для лечения КВВ Дифлюкан назначали в виде капсулы, содержащей 150 мг флюконазола, однократно per os. В случаях микологической неэффективности лечения женщины принимали вторую капсулу через 7-10 дней после первой дозы.

Повторное клиническое обследование пациенток через 7 дней после приема Дифлюкана-150 включало гинекологический осмотр, микробиологическое исследование, а также сбор информации о любых нежелательных эффектах, которые могли быть связаны с приемом препарата.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. У 18 женщин с КВВ этот диагноз был поставлен впервые, у остальных 22 женщин в анамнезе отмечены повторные эпизоды "молочницы", по поводу чего они получали курсы перорального лечения нистатином, низоралом или вагинально применяли клотримазол, клион, фазижин, нистатиновую мазь. Длительность заболевания у 6 женщин не превышала 1 года, у 11 - составляла 1-2 года, у 10 - более 2 лет. 19 женщин длительное время страдали воспалительными процессами половых органов, по поводу чего получали курсы антибиотикотерапии. У 12 женщин выявлены цервицит и/или эрозия шейки матки.

В процессе лечения все пациентки отметили значительную положительную динамику, наиболее быстро купировались такие проявления, как зуд, жжение, дискомфорт и дизурия.

Влияние проводимой терапии на степень чистоты влагалищных мазков у пациенток с вульвовагинальным кандидозом после лечения на 7 сутки представлено следующим образом: 27,6% - 1 степень чистоты, 72,4%-2 степень чистоты, т.е. выявляется снижение степени чистоты влагалища у большинства пациенток, что говорит об эффективности терапии.

На третьем визите (через 30 дней) 92,6% женщин отметили отсутствие жалоб. У 7,4% пациенток наблюдались выделения слизистого характера.

Результаты микробиологического исследования подтвердили эффективность проводимого лечения. При контрольном микробиологическом исследовании было отмечено восстановление микробиоценоза влагалища

Переносимость препарата в 97,6% была оценена как «отличная», и в 3,6% - как «хорошая». Необходимо отметить высокую толерантность к Дифлюкану у подавляющего большинства пациенток и преимущественно слабовыраженные проявления нежелательных реакций, которые не требовали проведения дополнительного лечения. Лекарственная форма в виде одной капсулы для приема per os обеспечивает Дифлюкану высокую комплаентность. Пациенткам легко выполнять

предписание врача по порядку приема препарата в сравнении с другими противогрибковыми препаратами, которые должны приниматься курсами в течение нескольких дней или внутрь или в виде длительных местных манипуляций.

ВЫВОДЫ: 1. Для выбора адекватной лечебной тактики следует определить клинико-микробиологический вариант кандидозной инфекции влагалища: кандидоносительство, кандидозная моноинфекция, смешанная бактериально-грибковая инфекция (компенсированная или декомпенсированная формы). Для этого необходимо использовать комплекс диагностических мероприятий. 2. Состояние кандидоносительства при отсутствии жалоб и клинических признаков воспаления целесообразно считать нормой, не требующей лечения. 3. Принципами ведения пациенток с кандидозной инфекцией влагалища являются: элиминация возбудителя, оптимизация деятельности основных систем организма, санация очагов хронической инфекции, ликвидация системного дисбиоза, а также устранение факторов, которые обладают потенциально провоцирующим действием (нерациональное применение антимикробных препаратов, использование высокодозированных гормональных контрацептивов). 4. Дифлюкан-150 в однократной дозировке в виде капсулы для перорального приема может быть препаратом первого выбора для лечения и профилактики эпизодов вагинального кандидоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. – Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2001, 416с.
2. Кузьмин В.И.Современные аспекты терапии кандидозного вульвовагинита //Гинекология, 2003, №5(3), с.178-204
3. Муравьева В.В. Микробиологическая диагностика бактериального вагиноза у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис. канд.биол. наук. -М 1997, 234.
4. Прилепская В. Н., Анкирская А. С., Байрамова Г. Р., Муравьева В. В. Вагинальный кандидоз.- М.1997, 260 с.
5. Тютюнник В.Л. Вагинальный кандидоз у беременных: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. // Фарматека, 2003, № 8
6. Alteras I, Aryeli J. The incidence of *Candida albicans* in the last day of pregnancy and the first days of the new born.// *Mycopathologia*, 1980 , v.72, p. 85-87
7. Auger P, Joly J. Microbial flora associated with *Candida albicans* vulvovaginitis. // *Obstet Gynecol .*, 1980, v.55, p.. 397-401
8. Barbone F, Austin H, Louv WC, Alexander WJ. A follow-up study of methods of contraception, sexual activity, and rates of trichomoniasis, candidiasis, and bacterial vaginosis.// *Am J Obstet Gynecol.*, 1990, 163, p 104-514
9. Bisschop MP, Merkus JM, Van Cutsem J. The growth-promoting activity of vaginal fluid for *Candida albicans* (and the problem of enhanced susceptibility to vaginal candidosis).// *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.*, 1985, v.20, p. 107-112
10. Bro F. The diagnosis of candida vaginitis in general practice. // *Scand J Prim Health Care*, 1989, N 7 (1), p. 19-22.
- 11.Eckert LO, Hawes SE, Stevens CE, Koutsky LA, Eschenbach DA, Holmes KK. Vulvovaginal candidiasis: clinical manifestations, risk factors, management algorithm.// *Obstet Gynecol*,1998, 92, p. 757-765

SUMMARY

THE EFFECTIVENESS OF USING PREPARATION DIPHLUCAN 150 DURING CANDIDIASIS VULVOVAGIGNGITIS

L.R. Kerimova, N.M. Kamilova, I.A. Sultanov, V.A. Guseynova

The candidiasis vulvovaginitis (CVV)- infection lesion of mucosal membrane vulvo and vagine, which happen by micos yeast as Candida. The frequency CVV during last 10 years almost added twice and was consist 30-45% in structure of infection lesion of vulvo and vagine. The aim of this research was the estimation of clinical effect the preparation of Diphlukan 150 (Pfizer).

The materials and methods: clinic- laboratory analyses (microbiology analyses of smear) 40 women from 21 to 44 ages with candidiasis vulvovaginitis with acute and chronic going of disease.

The result: for choosing the adequate treatment tactic must be determined the clinical-microbiology variant candidiasis infection vagine, candidiasis mono-infection mixed with bacterial – micos infection. It is important to use the complex diagnostic for this extent. Diphlukan 150 (Pfizer). In one doze as capsule for peroral entering may be the preparation of first choosing for treatment and prophylactic episodes vagine candida

Daxil olub: 27.11.2007

. MƏCBURI KÖÇKÜN VƏ QAÇQINLAR ARASINDA DIŞLƏRİN KARİESLƏ ZƏDƏLƏNMƏ TEZLIYI VƏ INTENSİVLİYI

R.E. Əliyev

Azərbaycan tibb universiteti, **Bakı**

Cəmiyyətdə baş verən sosial-iqtisadi dəyişikliklərlə əlaqədar stomatoloji xəstəliklərin yayılması və əhaliyə göstərilən tibbi yardımın öyrənilməsi səhiyyənin aktual problemlərindən biridir.

Azərbaycan Respublikasında 1 milyona qədər soydaşımız 14 ildən artıqdır ki, qaçqın və məcburi köçkün vəziyyətində yaşamaqda davam edir.

Ölkə prezidentinin (2004) sərəncamına əsasən qaçqın və məcburi köçkünlərə tibbi yardımın təşkili üzrə tədbirlər proqramı irəli sürülmüşdür. Bu istiqamətdə çoxsaylı tibbi müayinələr və tədbirlər həyata keçirilir. Qaçqın əhali içərisində uşaqlar, yeniyetmələr və yaşlıların 25%-dən çoxunda müxtəlif ümumi xəstəliklər müəyyən edilmişdir. Bunların arasında stomatoloji xəstəliklərin yayılması 100% təşkil edir.

Sosial-iqtisadi vəziyyətin kəskin surətdə dəyişməsi, həyat tərzində baş verən coğrafi-demoqrafik dəyişikliklər, həmçinin ümumi somatik vəziyyətin mənfi təsiri stomatoloji xəstəliklərin, o cümlədən karies və paradont xəstəliklərinin yayılmasına zəmin yaratmışdır (1,2,3,4).

Geniş yayılmış karies xəstəliyinin tezliyi və intensivliyi nəinki, orqanizmin ümumi vəziyyətinə, həmçinin ortopedik stomatoloji yardımın ehtiyac dərəcəsinin bilavasitə artmasına təsir edir.

Tədqiqat işinin MƏQSƏDI məcburi köçkün və qaçqınların kompakt yaşadığı ərazilərdə onlar arasında dişlərin karieslə zədələnmə tezliyi və intensivliyinin müəyyənləşdirilməsi və bu göstəricilərin məcburi köçkün və qaçqınların ortopedik stomatoloji yardıma ehtiyac dərəcəsinə təsirinin müəyyənləşdirilməsindən ibarətdir.

MATERIALLAR VƏ METODLAR. Hazırkı elmi tədqiqat işinin materialları müvəqqəti olaraq ağır sanitar-gigiyenik və iqtisadi şərtlər daxilində yaşayan məcburi köçkün və qaçqınlar arasında 623 şəxsin (o cümlədən 336 kişi və 287 qadın) epidemioloji və stomatoloji müayinəsinə əsaslanmışdır.

Müayinə olunmuş şəxslərdən 148 nəfəri (o cümlədən 85 kişi və 65 qadın) respublikamızın İmişli rayonunda, 173 nəfəri (91 kişi və 82 qadın) Kürdəmir rayonunda, 83

nəfəri (47 kişi və 36 qadın) Bakı şəhərinin Yasamal rayonunda, 78 nəfəri (39 kişi və 39 qadın) Binəqədi rayonunda, 91 nəfəri (44 kişi və 47 qadın) isə Dərnəgül qəsəbəsində müvəqqəti məskunlaşmışdır. 50 nəfər Bakı şəhərinin Binəqədi rayonunda yerləşən 8 saylı Stomatoloji Poliklinikaya stomatoloji yardım məqsədilə müraciət etmiş və onlara müvafiq yardım göstərilmişdir. Nəzarət qrupu kimi isə müxtəlif səbəblərlə stomatoloji yardım üçün müraciət etmiş 105 nəfər Bakı şəhər sakini müəyyən edilmişdir.

Stomatoloji müayinənin nəticələri həm nəzarət qrupunun müvafiq göstəriciləri ilə, həm də Azərbaycan Respublikasının müxtəlif regionlarında stomatoloji xəstəliklər strukturu barədə müxtəlif müəlliflərin əldə etdikləri identik nəticələri ilə müqayisə olunmuşdur.

ÜST-ün təklif etdiyi yaşlı əhəlinin yaş meyarı üzrə müayinə olunmuş bütün şəxslər aşağıdakı yaş qruplarına bölünmüşdür: 24 yaşa qədər (16-24), 25-34 yaş, 35-44 yaş, 45-54 yaş, 55-64 yaş və 65 yaşdan yuxarı.

Ağız boşluğunun müayinəsi zamanı dişlərin sərt toxumalarının vəziyyəti (dişlərin kariesinin tezliyi, intensivliyi və klinik gedişəti), paradontun və ağız boşluğunun selikli qişə xəstəliklərinin tezliyi və gedişət xüsusiyyətləri, ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyəti, diş sırası defektləri, diş protezləməsinə ehtiyac, diş protezləri ilə təminat dərəcəsi və onların istifadəyə yararlı olması müəyyən olunmuşdur.

Dişlərin kariesinin keyfiyyət və kəmiyyət xarakteristikası üçün aşağıdakı göstəricilər istifadə olunmuşdur: 1. kariesin yayılması göstəricisi- müayinə olunmuş şəxslər arasında dişlərin kariesi müəyyən olunmuş insanların sayı (faizlə); 2. KPÇ indeksi ilə müəyyən olunan, karieslə zədələnmiş (K), plomblanmış (P) və çəkilməmiş (Ç) dişlərin karieslə zədələnməsinin intensivlik göstəricisi. Bu komponentlər bilavasitə vizual və instrumental müayinə ilə müəyyən olunur.

ÜST-ün təklif etdiyi meyar üzrə KPÇ indeksi 5 dərəcə ilə qiymətləndirilir: < 5,0 – çox aşağı; 5-8,9 – aşağı; 9-12,9 – orta; 13-16,9 – yüksək; > 17,0 – çox yüksək;

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Bakı şəhəri üzrə dişlərin karieslə zədələnmə tezliyi bütün yaş qruplarında 100% təşkil etmişdir. Dişlərin karieslə zədələnmə intensivliyinin orta göstəricisi 15,28 vahid olmuşdur. Müayinə olunmuş şəxslərin yaş həddindən asılı olaraq, dişlərin karieslə zədələnmə intensivliyi artır. Belə ki, 20-24 yaş qrupunda bu göstərici 8,85 vahid olmuşdursa, 65 yaş və yuxarı yaş qruplarında bu göstərici artaraq 19,95 vahid, 70-75 yaş həddində olan şəxslərdə isə 25-27 vahid müəyyən olunmuşdur.

KPÇ əmsalı strukturunda “X” göstəricisi (müalicə oluna bilinməyən, kariesin ağırlaşması) və “Ç” (çəkilməmiş dişlər) göstəricisi ortopedik stomatoloji yardıma ehtiyac dərəcəsini müəyyən edir. Bu göstəricilərin cəmi çeynəmə effektinin pozulma dərəcəsini təyin edərək müayinə olunan əhali qrupunun diş protezləməsinə olan ehtiyacını xarakterizə edir. “X”+“Ç” göstəricilərinin orta payı 7,24 vahid olmuşdur. Bu göstərici həmçinin 20-24 yaş qrupunda 0,6 vahiddən başlayaraq, 65 yaş və yuxarı yaş qruplarında 16,35 vahidə qədər artmış, 70-75 yaş qrupunda isə 25-27 vahid olmuşdur. Tətqiqat nəticəsində həm də məlum olmuşdur ki, müalicə oluna bilən karioz dişlərin sayı yaş artdıqca azalmağa başlayır. 65 yaş ərəfələrində qaçqınların ambulator terapevtik və cərrahi stomatoloji yardıma ehtiyacı azalır, diş protezləməsinə ehtiyacı isə artır.

İmişli rayonu üzrə dişlərin karieslə zədələnmə tezliyi 100%-dir. Dişlərin karieslə zədələnmə intensivliyinin orta göstəricisi 15,60 vahid olmuşdur. Bu göstərici 20-24 yaş qrupunda bu göstərici 9,65 vahiddən başlayaraq, 65 yaş və yuxarı yaş qruplarında bu göstərici artaraq, 20,25 vahid olmuşdur. Bununla belə, “Ç” göstəricisi orta hesabla 7,83 vahidə, “X” göstəricisi isə 2,99 vahidə çatmışdır. Orta hesabla müalicə oluna bilən karioz dişlərin göstəricisi (R) 1,61 vahid, plomblanmış dişlərin göstəricisi isə (P) 0,36 vahid olmuşdur.

Kürdəmir rayonu üzrə dişlərin karieslə zədələnmə tezliyi 100%-dir. Dişlərin karieslə

zədələnmə intensivliyinin orta göstəricisi 16,35 vahid olmuşdur. KPC indeksinin dinamikası bu göstəricinin də 20-24 yaş qrupunda 10,35 vahiddən başlayaraq, 65 yaş və yuxarı yaş qruplarında 21,3 vahidə qədər artmasını müəyyən etmişdir.

KPC əmsalı strukturunda orta göstəricilər aşağıdakı kimi olmuşdur: “K” karioz dişlər- 3,19 vahid, “R” müalicə oluna bilən karioz dişlər- 1,97 vahid, “X” müalicə oluna bilinməyən karioz dişlər- 3,89 vahid, “P” plomblanmış dişlər- 0,49 vahid və “Ç” çəkilmiş dişlər- 6,75 vahid.

Beləliklə, KPC əmsalının təhlilindən belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, Kürdəmir rayonunda da məcburi köçkün və qaçqınlara göstərilən tibbi-profilaktik yardım lazımı səviyyədə deyildir və bu, ortopedik stomatoloji yardıma olan ehtiyacın artmasına səbəb olmuşdur.

Yuxarıda öyrənilmiş göstəricilər bu gün məcburi köçkünlərin yaşadığı ərazilərdə məişət, sosial, iqtisadi, sanitariya-gigiyenik, psixoloji-emosional və digər çətinliklərlə bərabər tibbi yardımın, xüsusilə stomatoloji yardımın təşkilində çatışmazlıqlar olduğunu sübut edir.

Məcburi köçkün və qaçqınlar arasında dişlərin kariesinin yayılması və intensivliyi barədə əldə olunmuş məlumatlardan belə bir nəticəyə gəlmək olar: dişlərin kariesi bütün müayinə olunmuş şəxslərdə müəyyən olunmuşdur və əhəlinin bu qrupunda 100% təşkil edir; bütün müayinə olunmuşlar arasında kariesin gedişat intensivliyinin orta standartlaşdırılmış göstəriciləri 15,01 vahid olmuşdur.

KPC indekslərinin yaş aspektlərindən görüldüyü kimi artıq 25 yaşlı məcburi köçkünün KPC əmsalı (9,61) nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək olur. Müxtəlif KPC elementlərinin analizi göstərir ki, artıq bu yaşda 80% hallarda kariesi və onun ağırlaşmalarını müalicə etmək mümkündür. Lakin tibbi-profilaktik tədbirlərin həyata keçirilməməsi, kariesin müalicə oluna bilən və müalicə oluna bilməyən ağırlaşmaları zamanı dişlərin əsassız çəkilməsi 25-34 yaşlarında KPC indeksinin 12,37, 35-44 yaşlarında 15,17, 45-54 yaşlarında 16,05, 55-64 yaşlarında 19,41, 65 və yuxarı yaş qruplarında isə 20,51 vahid olmasına səbəb olur. Bu məlumatlar bir daha təsdiq edir ki, məcburi köçkünlərin kompakt yaşadığı yerlərdə (çadır şəhərcikləri və böyük yataqxanalar) ümumi tibbi-profilaktik ambulator yardım ilə yanaşı ixtisaslaşdırılmış stomatoloji yardım da göstərməlidir, şəhərlərdə (Bakı, Sumqayıt, Gəncə və s.) və rayon mərkəzlərində məcburi köçkünlərin məskunlaşdığı böyük çadır şəhərciklərində və qəsəbələrdə isə ixtisaslaşdırılmış stomatoloji və diş protezləməsi yardımını göstərən stomatoloji poliklinikaların təşkili olunmalıdır.

Beləliklə, müayinə olunmuş nəzarət qrupunda və Azərbaycan Respublikası ərazisində regionlarda müxtəlif müəlliflər tərəfindən müəyyən edilmiş KPC indeksi ilə müqayisədə məcburi köçkün və qaçqınlar arasında müəyyən edilmiş KPC indeksi nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksəkdir. Bu isə müxtəlif mənfi faktorların təsiri ilə əlaqədar olub, bilavasitə ümumi stomatoloji statusun, o cümlədən ortopedik stomatoloji statusun pisləşməsinə səbəb olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Алиева Р.К. Обработка оптимальной модели развития стоматологической службы детскому населению Азербайджанской республики: Автореф. дисс. ... д.м.н.- М, 2001, 40с.
2. Алимский А.В. Заболеваемость, нормативы потребности и пути повышения эффективности стоматологической помощи населению: Автореф. дисс. ... д.м.н.- М, 1983, 38с.
3. Ахмедов А.А. Стоматологическая, санитарно-эпидемиологическая и географическая характеристика различных зон Азербайджана. -Баку, 1999, 246 с.
4. Пашаев Ч.А. Клинико-эпидемиологические особенности кариеса зубов, пародонтоза и их сочетаний: Автореф. дисс. ... д.м.н.- М, 1982, 41с.

SUMMARY
FREQUENCY AND INTENSITY DEFEAT OF THE TEETH CARIES
AMONG REFUGEES AND THE COMPELLED IMMIGRANTS
Aliyev R.E.

The data of the present research are based on epidemiological – stomatologic investigation of 623 persons (336 men and 287 women) refugees and the compelled immigrants living more than 15 years in difficult sanitary-hygienic and economic conditions. Investigation was carried out in various areas of Baku, in Kurdamir and Imishli regions where live refugees.

Are 100% defeat of the teeth caries and high intensity defeat teeth by caries. In depending on the age index by KPD on the average, 8,85 units achieve till 25-27 unit that testifies to influence conditional of the life, social, psychological and totally somatic factors to frequency and intensity defeat of the teeth by caries.

Daxil olub: 14.10.2007

ВОЗМОЖНОСТЬ ДОСТИЖЕНИЯ РЕМИССИИ ВОЛЧАНОЧНОГО
НЕФРИТА: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Р.О. Бегляров, Р.Ф. Беглярова
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Заболеваемость системной красной волчанкой (СКВ) составляет в среднем 40-50 (от 4 до 250) случаев на 100 000 населения в год [1,16]. Около 20% пациентов заболевают в возрасте до 16 лет. По данным J.A.Mills (1994), частота СКВ у детей до 15 лет составляет 1 случай на 100 000. Соотношение девочек и мальчиков среди больных составляет 3-4,5:1 [1, 15, 8].

СКВ представляет собой яркий пример аутоиммунного заболевания, характеризующегося выработкой широкого спектра аутоантител к компонентам клеточного ядра, цитоплазмы и мембран и развитием иммунокомплексного воспаления. Фундаментальным нарушением в иммунной системе у больных СКВ в настоящее время представляется генетически обусловленный дефект апоптоза аутореактивных клонов Т- и В-клеток, следствием которого является В-клеточная гиперреактивность и антиген-специфическая Т-зависимая стимуляция синтеза аутоантител [6, 10]. В индукции заболевания, помимо генетических факторов, важную роль играет уровень половых гормонов [10, 23] и ряд экзогенных факторов, где большое значение придается ультрафиолетовому облучению, бактериальным липополисахаридам, некоторым лекарственным препаратам [14, 10].

Потеря иммунной толерантности к собственным, в первую очередь, ядерным антигенам, приводит к продукции множества антител, которые оказывают как прямое повреждающее действие, так опосредованное – через формирование иммунных комплексов и активации системы комплемента. Характерной особенностью заболевания является поражение сосудов, иммунокомплексное и тромботическое, последнее обусловлено наличием антител к кардиолипину и развитием антифосфолипидного синдрома (АФС) [2, 4, 5]. Т.о. генез системных повреждений рассматривается как смешанный – цитотоксический, иммунокомплексный и тромботический.

Прогрессирующее поражение жизненно важных органов – почек, ЦНС, сердца, легких, системы крови – определяет тяжесть и прогноз заболевания. Поражаются также

и другие органы: суставы, серозные оболочки, кожа и др.

Клинически поражение почек выявляется у 50-70% больных, а морфологические изменения – еще чаще [1]. Волчаночный нефрит (ВН) отличается значительным морфологическим полиморфизмом, отмечаются как характерные для СКВ (фибриноидный некроз капиллярных петель, гиалиновые тромбы, проволоочные петли), так и свойственные гломерулонефриту вообще изменения. По классификации ВОЗ выделяется 6 классов изменений, описанных в табл.1 [1,2].

Таблица 1.
Морфологические изменения при различных классах СКВ.

Класс	Морфология клубочков	Иммунные депозиты
I	Нормальная	Нет
II	Мезангиопролиферативный нефрит	Мезангиальные и субэндотелиальные
III	Очаговый пролиферативный волчаночный нефрит	Мезангиальные, субэндотелиальные и субэпителиальные
IV	Диффузный пролиферативный волчаночный нефрит	Те же
V	Мембранозный нефрит	Субэпителиальные в сочетании с другими
VI	Склерозирующий волчаночный нефрит	

Клиническая картина ВН весьма разнообразна и включает в себя практически все выделяемые в настоящее время варианты: минимальный мочевого синдром; выраженный мочевого синдром в комбинации с гипертонией; нефротический синдром, часто сочетающийся с гематурией и гипертонией, и быстро прогрессирующий гломерулонефрит, причем каких-либо специфических симптомов, свойственных именно волчаночной нефропатии, нет [10] Преобладают агрессивные формы, по некоторым данным они составляют до 63%. [20] Поражение почек чаще развивается в начале заболевания, на фоне высокой активности процесса, иногда нефрит является первым проявлением заболевания, что приводит к ошибочной диагностике самостоятельного почечного заболевания. [13, 2, 8,10]

Благодаря совершенствованию терапии прогноз при СКВ у детей существенно улучшился, поэтому установление этого диагноза не следует рассматривать в качестве предвестника фатального исхода. [1,8] В последние десятилетия общая пятилетняя выживаемость больных СКВ, заболевших в детском возрасте, достигла 95-100% [1, 12, 7], выживаемость детей с волчаночным нефритом составляет 88,6%, а у пациентов с нефритом III-IV классов – 82,4% [11, 1, 12, 13, 9]

Прогноз при СКВ в первую очередь зависит от активности патологического процесса и тяжести поражения внутренних органов (прежде всего почек). Наиболее неблагоприятными прогностическими факторами являются раннее развитие нефротического синдрома, особенно при наличии артериальной гипертонии и почечной недостаточности, развитие АФС, тяжелое поражение ЦНС, присоединение оппортунистических инфекций на фоне приема иммуносупрессантов а также низкая приверженность лечению со стороны больного и членов семьи [1].

Несмотря на значительные успехи в лечении больных СКВ, терапия ВН остается

одной из труднейших задач. Даже после внедрения в широкую практику глюкокортикоидных препаратов (ГК) и циклофосфида (ЦФ) поражение почек остается одной из главных причин летальности. [17, 9] Появилось немало серьезных исследований, целью которых была оптимизация дозировки, длительности лечения, методов введения и комбинации ЦФ и ГК в стратегической терапии ВН. [17, 18, 9]

На сегодняшний день главными направлениями в терапии СКВ остаются следующие два положения. Первое – наиболее активной должна быть начальная терапия острого периода, второе – после стихания активности в хронический период СКВ длительно осуществляется поддерживающая терапия, направленная на подавление иммунной активности и предупреждение рецидива СКВ.

Начальная терапия острого периода, нацеленная на подавление активности ВН, заключается в назначении ГК – преднизолон (П) в дозах 1,0-2,0 мг/кг/сут, не более 60 мг/сут. Однако в настоящее время П редко используется внутрь в виде монотерапии. Широкое применение получила четырехкомпонентная терапия (Kincaid-Smitt) – П, цитостатик, антиагрегант, антикоагулянт.(2,8) Многие авторы преимущественной считают пульс (PS) терапию метипредом, что было подтверждено и в нашей практике, где впервые в нашей республике был внедрен этот метод лечения у детей с нефротическим синдромом. Сочетанное применение PS- терапии метипредом с PS-терапией ЦФ в начальном периоде заболевания ВН на высоте его активности имеет преимущества, т.к. данные препараты являются наиболее сильными ингибиторами В-клеток. Данная терапия позволяет избежать синдрома рикошета – ресинтеза антител и ЦИК с подъемом их уровня выше исходного, благодаря чему синтез аутоантител оказывается в пределах нормы, а иммуновоспалительный процесс подавленным [1, 4, 18, 21, 22].

Поддерживающая терапия проводится после окончания активного лечения с целью подавления активности ВН и предупреждения возможности его обострения. При этом используется П, а для усиления иммуносупрессивного и противовоспалительного эффекта к нему добавляют цитостатик (ЦФ). В последние десятилетия чаще прибегают к назначению селективных иммуносупрессантов (циклоспорин А, мофетил микофенолат) [1, 4].

Мы представляем одно из наших наблюдений, демонстрирующее ведение больного с ВН. Девочка Л., 8 лет, находилась в клинике с 06.12.04г. по 11.01.05г. с диагнозом: Системная красная волчанка, активная фаза III степени. Волчаночный нефрит. Дефицит Г-6 ФД. Больна с 11. 04г. и в дебюте заболевание проявлялось повышенной утомляемостью, нарушением общего состояния, недомоганием, снижением аппетита, повышением температуры тела, артралгиями, сыпью на лице в виде «бабочки», болью в поясничной области, тенденцией к олигурии. При поступлении общее состояние было тяжелым, которое было обусловлено высокой лихорадкой, признаками эндогенной интоксикации – «волчаночный» криз. Наблюдалась нарастающая слабость, прогрессирующая дистрофия, «волчаночная бабочка», очаговая алопеция, единичные энантемы в области твердого нёба. Кожные покровы бледные с серовато-землистым оттенком, «синева» под глазами. Лимфоаденопатия, артрит и артралгии, особенно правого коленного сустава, «утренняя скованность» и миалгии. Аускультативно в легких – жесткое ослабленное дыхание. Тоны сердца приглушены, А/д – 90/70 мм.рт.ст. Отмечалась тошнота, вздутие и боль в животе. Гепатомегалия, болезненна при пальпации. Также наблюдалась эмоциональная лабильность, раздражительность, головные боли, депрессия. В анализе крови СОЭ 75 мм/ч.

ОБСЛЕДОВАНИЯ: ЭКГ – снижение электрической активности миокарда, признаки выраженных изменений функционального состояния миокарда. ЭхоКГ –

незначительное утолщение митрального клапана. Проба Манту – отрицательная. Рентгенограмма правого коленного сустава – без патологии.

Таблица 2.
Общий анализ крови

Дата	Нв г/л	Эрит.10 ¹² /л	Ц.п	Тромб.10 ⁹ /л	Лейк.10 ⁹ /л	Па 10 ⁹ /л	Сегм10 ⁹ /л	Эозин10 ⁹ /л	Лимф.10 ⁹ /л	Моноц.10 ⁹ /л	СОЭ мм/ч
4.12.04	83	3.10	0.8	185	3.8	10	30	2	48	10	55
10.12.04	85	3.15	0.8	195	4.4	11	44	1	42	2	50
29.12.04	78	2.92	0.79	195	6.4	2	43	1	46	7	32
18.01.05	94	3.45	0.8	195	5.6	3	51	1	41	2	24

Таблица 3.
Общий анализ мочи

Дата	Белок %	Эпителий в п/з	Эритроциты в п/з	Лейкоциты в п/з	Цилиндры в п/з
4.12.04	3.3	Плос.-1-2-3 в п/з Переход.-1-2	Изм.-10-12 Неизм-0-1	35-110-45	Гиолин. 0-1-2 Зерн. 2-3 Лейкоцит. 0-1-2
10.12.04	2.64	Пл.-2-4-6 Перех.-1-2 Поч.-един.	Изм-8-10-12 Неизм-4-6	45-50-55	Гиолин. 0-1 Зерн. 2-3 Лейкоцит. 0-1-2
25.12.04	1.98	Пл.-0-1-2 Перех.-2-3 Поч.-0-1	В большом количестве	18-20-25	Гиолин. 0-1 Зерн. 0-1-2 Лейкоцит. 0-1
5.01.05	0.66	Пл.-1-2-3 Перех-1-2	Изм-25-30-35 Неизм-0-2-3	10-12-14	Зерн. 1-2 Эритроцит. 0-1

Биохимический анализ крови: Общий белок-70 г/л ; альбумин-36 г/л; триглицериды-211 мг; проба Вельтмана 0.3 мл; тимоловая проба-11.2ед.; билирубин общий-10.3 мкмоль/л; связан.-3.7мкмоль/л; свободный-6.6 мкмоль/л; АЛТ-25.8; АСТ-19.9; С-реактивный белок- 48.0; α-амилаза-48; кальций-8.8 мг; фосфор-1.6 ммоль/л; натрий-142 ммоль/л; железо-6.3; магний-0.71 ммоль; калий-4.1 ммоль/л; остаточный азот-14.9ммоль/л; мочевины-3.0 ; креатинин-71 мкмоль/л; мочевины-5.6 мг; общий холестерин- 291 мг/л ;Сулемова проба-1.7мл. ; щелочная фосфатаза-104; АСЛО- отрицат.

Генетическое исследование крови: HbF-0.94; HbA2-2.33; качественное количество фермента Г-6ФД (+++); 2.1 ЕДг/НВ.

Иммунологическое исследование: комплемент 34.0 ЕД ↓ ; бластотрансформация лимфоцитов-3.0 ↓; Т-лимфоциты: CD3-41.0 ↓;CD4-30.0; CD8-11.0 ↓; CD4/CD8 – 2.7 ↑; CD22-13.0; ЦИК-115.0 ↑; С3-34 ↓; С4-15.LE-клетки-негатив. Анализ на Anti-DNA-98 U/ml (N<20).; HBsAg-отрицат.;HIV-негат.; Реакция Райта-Хедельсона-отрицат.

Посев мочи: бактер.- 10^3 ; St. epiderm. Посев из зева: α -гемолит. стрептококк (+++).

Проводимое лечение: в/в глюкоза 10%; гемодез; реополиглюкин; 0.9% NaCl; ККБ; вит.В6 5%; лазикс; супрастин; контрикал; эссенциале в/в; роцефин; кефзол; тималин; панангин; вит. В2; Е; фолиевая кислота; экстракт валерианы; лактулоза; курантил; пассифлора; аугментин; вобэнзим; хилак-форте. Был назначен П в суточной дозе 35 мг/сут. В течении 1 мес. на фоне проводимого лечения отметилась положительная динамика: улучшение общего состояния, снижение температуры тела, исчезла «бабочка», утренняя скованность и артралгии. Отметилась положительная динамика в анализах крови и мочи (см. табл.2). Однако учитывая возникновение признаков синдрома Иценко-Кушинга прием П был переведен на альтернирующую схему в дозе 35 мг/сут, где активность заболевания вновь стала нарастать. Девочка была обследована в институте ревматологии России и в Иране, где диагноз был подтвержден.

До второй госпитализации 05 2005 г. по анализам мочи и крови активность основного заболевания сохранилась (см. табл. 4 и 5). Однако жалоб, предъявляемых во время первой госпитализации, не было.

**Таблица 4.
Общий анализ крови**

Дата	Нв г/л	Эрит. $10^{12}/л$	Ц.п	Тром б. $10^9/л$	Лейк. $10^9/л$	Пал. $10^9/л$	Сегм. $10^9/л$	Эози н. $10^9/л$	Лим ф. $10^9/л$	Мон оц. $10^9/л$	СОЭ
23.02. 05	91	3.40	0.8	194	5.2	6	53	1	30	9	45
30.03. 05	94	3.40	0.8 2	214	6.9	1	54	1	26	13	25

**Таблица 5.
Общий анализ мочи**

Дата	Белок %	Эпителий в п/з	Эритроциты в п/з	Лейкоциты в п/з	Цилиндры в п/з
17.01.05	1.32	Пл.-1-2 Перех.-2-3 Поч.-2-4	Изм.-25-30 Неизм.-0-2-3	В большом кол-ве	Гиолин.-0-1 Зерн.-2-3-4
4.02.05	3.3	Пл.-1-2-3 Поч.-1-2	Изм.-25-30 Неизм.-10-12-14	В большом кол-ве	Гиолин.-0-1-2 Зерн.-0-2
30.03.05	5.94	Перех.-1-2 Поч.-2-4	Изм.-12-14-16 Неизм.-0-1	В большом кол-ве	Гиолин.0-1-2 Зерн.-2-3 Лейкоцит.-0-1

В условиях нашей клиники была проведена PS (пульс) терапия метипредом в дозе 500 мг через день с подключением PS-терапии ЦФ в дозе 400 (0.5-1.0 г/м²) сначала 1 раз в 2 нед. 1 месяц, далее 1 раз в месяц в течении 10 месяцев.

На фоне проводимого лечения отметилась положительная динамика с выходом заболевания в частичную клинико-лабораторную ремиссию: исчезли признаки активности заболевания; в анализах мочи белок колеблется от 0.033-0.099‰ до следов; в анализах крови НВ-118-124 г/л; СОЭ колеблется в пределах 6-8-17 мм/час. После окончания PS-терапии метипредом и ЦФ (02.07г.) продолжается прием П по

альтернирующей схеме 25 мг/сут. С постепенным снижением дозы до поддерживающей 5 мг/сут под контролем анализов мочи и крови.

Особенностью данного заболевания является выраженный нефрит без нефротического синдрома; наличие в анализах мочи лейкоцитурии абактериального происхождения в сочетании с цилиндрурией, что говорит в пользу тяжелого поражения почек; сочетание СКВ с дефицитом Г-6ФД, отсутствие эффекта на пероральный прием П в максимальной дозе 35 мг/сут. и выход в ремиссию после применения PS-терапии метипредом с PS-терапией ЦФ, что подтверждает высокую активность ВН; при наложении интеркуррентных заболеваний, после отмены ЦФ рецидив основного заболевания не наступал.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А. Системная красная волчанка у детей. Клинические рекомендации.- М.: 2005
2. Захарова Е.В., Михайлова НА. Современные подходы к лечению волчаночного нефрита // Нефрология и диализ
3. Иванова М.М. Системная красная волчанка //Диффузные болезни соединительной ткани (системные ревматические заболевания): Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1994.
4. Карташева В.И., Донов Г.И., Фоменко Т.М. Современная терапия при ревматических заболеваниях у детей // Педиатрия, 2005, №6, с. 65-68
5. Насонов Е. Л. Антифосфолипидный синдром: диагностика, клиника, лечение // Русский медицинский вестник, 2000, №6, с.1184-1188
6. Насонов Е.Л., Баранов А. А. Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии.- Верхняя Волг, . 1999, с. 515-57.
7. Подчерняева Н.С. Системная красная волчанка у детей: клинические варианты, особенности эндокринного статуса, лечение и прогноз: Автореф дис. ...д-ра мед наук.- М, 1999.
8. Подчерняева Н.С., Исаева Л.А. Эволюция и современные особенности клиники и течения системной красной волчанки у детей. //Педиатрия, 1989, №4, с. 18-23
9. Соловьев С. К., Торгашина А.В. Лечение волчаночного нефрита (обзор литературы).
10. Нефрология / под редакцией И. Е. Тареевой.- М.:Медицина. 2000, с.280-291.
11. Bakir A. A., Levi P. S., Dunea G. The prognosis of lupus nephritis in Afro-Americans: a retrospective analysis. Am. J. Kidney DiS 1994; 24; 159-171.
12. Bogdanovic R., Nicolic V. et. al Lupus 'nephritis in childhood: a review of 53 patient followed at a single center// Rediatr. Nephrol., 2004, v.19(1), p.36-44.
13. Dooley M. A., Hogan S., Jennette C, Falk R. Cyclophosphamide therapy for lupus nephritis; poor renal survival in black Americans // Glomerular Disease Collaborative Network. Kidney Int., 1997, v. 51, p. 1188-1195
14. Guleria R., Behera D.,Jindal S.K. Sitemic Lupus erythematosus during isoniasid therapy. //Indian J. Ches, 1990, v.32, p.55-58
15. Lahita R.G. The role of sex hormones in systemic //Lupus erythematosus. Curr Opin Rheumatol, 1999, v.11, p.32
16. Lawrence R.C., Helmic C.G., Arnett F.C. et.al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the US // Arthritis Rheum, 1998, v. 42, p.778.
17. Levis E. J. Schwartz M. M., Korbet S. M. Severe lupus-nephritis: Importants of re-evaluating the histologic classification and the approach to patient care // J. Nephrol, 2001, v.14, p.223-227.
18. Mok C. C.,Wong R. W., Lai K. N. Treatment of severe proliferative lupus nephritis: the current state // Ann Rheum. DiS, 2003, v.62, p. 799-804
19. Mok C. C., Wong R. W. S., Lau C.S. Lupus nephritis in southern Chinese patients: clinicopathological findings and long term outcome //Am. J. Kidney DiS, 1999, v. 34, p. 315-323.
20. Piuto L. F., Senior J. M., Ceron J. A., etal. Nefropatia lupica //Acta Medica Colombiana, 1992, v.18, p. 157-160
21. Thomas J. A. Lehman It is Not Just Growing Pains (A Guide To Childhood Muscle, Bone, And Joint Pain, Pheumatic Diseases and the Latest Treatment).- Oxford University press, 2004, p.416.
22. Trevisanin VFM, Castro A. A. Et al. The Cochrane Library. Issue 1, 2004.

23. Vilarinho S.T.V., Costalat L.T.L. Evaluation of the Hypothalamic – Pituitary – Gonadal Axis in males with SLE //Rheumatol.,1998, v.25, p.1097-1103

SUMMARY:

POSSIBILITY TO REACH THE REMISSION OF LUPUS NEPHRITIS: THE CLINICAL EXAMPLE

R.O. Beylerov, P.F. Beylerova

In presented by Beglarov R.O. and Beglarova R.F. the article named as : “Possibility to reach the remission of Lupus Nephritis: the clinical example” shows us the realized active and beginning treatment PS therapy by Metypred and CP (Cyclophospimnum) which was reached incomplete clinical-laboratory remission. At the next realized supported therapy with P (Prednisolone), by our observing, shows the effectivety of helded treatment of LN.

Daxil olub: 30.10. 2007

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ АНАМНЕСТИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА И АФТОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА

Ч.А. Пашаев, А.Р. Исаева

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Болезнь Бехчета (ББ) -хроническое рецидивирующее полисистемное заболевание, причиной которого является васкулит, поражающий артерии и вены разного калибра и характеризующийся слизисто–кожными, глазными, гастро–интестинальными, суставными, сосудистыми, урогенитальными, неврологическими проявлениями.[1,2,8] Заболевание было известно в древности, и Гиппократ, по–видимому, был первым, кто отметил ассоциацию воспаления глаз с поражением слизистой рта и гениталий. Позднее китайский врач Zhong–Jing Zhang описал болезнь «Hu Huo Bing», сходную с ББ. В Японии появилось сообщение о больном с рецидивирующим гипопионом, изъязвлением слизистых оболочек и гениталий, поражением кожи в 1924 г., а в 1930–х годах Adamantiadis В. и Witwell G. сообщили об аналогичных случаях поражения в Европе. Однако впервые клинические признаки болезни систематизировал турецкий врач Hulusi Behcet в 1937 году, описав триаду симптомов: рецидивирующий афтозный стоматит, язвы гениталий и рецидивирующее внутриглазное воспаление [9]. В дальнейшем в честь него и было названо данное заболевание.

В настоящее время болезнь Бехчета (ББ) относят к системным васкулитам, которые находятся в центре внимания исследователей разных стран, что очевидно обосновано неустановленной этиологией, ростом зарегистрированных случаев болезни, хроническим рецидивирующим течением болезни, различными проявлениями, тяжестью течения, осложнениями, которые ставят это заболевание в ряд наиболее актуальных и недостаточно изученных проблем медицины[8].

ББ распространена во многих странах мира, но чаще болеют люди, живущие на Ближнем Востоке, в бассейне Средиземного моря и в Японии. [7].

Диагностика ББ базируется на выявлении типичных клинических признаков, поскольку нет специфических лабораторных тестов, по которым можно было бы диагностировать ББ. Для большей объективности диагностики ББ в 1990 г.

Интернациональной группой по изучению болезни Бехчета были предложены новые критерии, требующие наличия у пациентов афт слизистой рта и двух из следующих признаков: язвы гениталий, характерное поражение глаз, типичные кожные проявления и положительный тест патергии [3,5,6,8]

Так как афтозные высыпания полости рта, как указано выше, являются одним из основных клинических признаков,

ЦЕЛЬЮ НАШЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ является: определение клинической характеристики афтозного стоматита при Болезни Бехчета, и проведение сравнительного анализа афтозного стоматита при ББ и хроническом афтозном стоматите (ХРАС).

МАТЕРИАЛ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Контингент исследования включает всего 102-х лиц различного пола и возраста. Из них 35 человек (добровольцы) послужили группой «физиологически здоровых». Еще 35 – пациенты с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом, которые вошли в «группу сравнения». 32 пациента же с афтозными поражениями полости рта и установленным диагнозом ББ составили «основную клиническую группу». «Физиологически здоровые» - студенты медицинского университета, а также – другие добровольцы без видимых поражений ротовой полости, нервной, пищеварительной систем, глаз, кожи и суставов. «Группа сравнения» - 35 больных хроническим афтозным стоматитом, обратившихся в стоматологическую клинику Азербайджанского Медицинского Университета.

«Основная клиническая группа» - пациенты, находившиеся на стационарном лечении и проходившие обследования в НИИ Офтальмологии им. З. Алиевой, на кафедре глазных болезней Азербайджанского медицинского университета, в отделении сосудистой хирургии НИИ клинической медицины им. М. Топчибашева

**Таблица 1.
Распределение контингента по группам исследования**

Группы исследования		Возраст			Всего
		20-29	30-39	40-49	
Здоровые (контрольная) n=35	М	5 (14,3%)	10 (28,6%)	6 (17,1%)	21
	Ж	3 (8,6%)	7 (20,0%)	4 (11,4%)	14
Группа сравнения (ХРАС) n=35	М	7 (20,0%)	10 (28,6%)	3 (8,6%)	20
	Ж	3 (8,6%)	7 (20,7%)	5 (14,3%)	15
Основная (ББ) n=32	М	4 (12,5%)	11 (34,4%)	11 (34,4%)	26
	Ж	1 (3,1%)	3 (9,4%)	2 (37,5%)	6

Из таблицы 1 следует, что основная группа больных относится к активной группе населения (27 больных в возрасте 30-49 лет), среди которых больше мужчин. Соотношение М:Ж составило 4,3: 1. Возраст к началу болезни у 17 человек составил 25 лет и старше. В обеих группах длительность болезни указывается большая продолжительность болезни- в контрольной группе 57,1% пациентов указывают продолжительность болезни от 2 до 5 лет, в основной группе продолжительность составляет 6 лет и больше- у 65,6% больных.

Так же возраст 24 года и моложе в начале болезни в контрольной группе составляет 60%, В исследования включены больные, диагноз ББ у которых не вызывал сомнения, достоверность диагноза оценивалась по критериям международной группы

по изучению ББ. 1990 г [5]. Частота встречаемости критериев, предлагаемых международной группой по изучению ББ такова: ч 100% больных имело афтозный стоматит полости рта, поражение глаз присутствовало у 90,6% , поражение кожи у 78,1%, язвы гениталий у 81,3% больных.

Из малых критериев чаще всего встречаются артриты – 46,9%, реже поверхностные тромбофлебиты – у 18,6% и артралгии у 18,6% больных. Реже встречались поражения легких у 12,5% и поражение ЖКТ также у 15,6% больных. Семейный анамнез, то есть агрегация болезни в семьях, встречался в 15,6% случаев.

Клиническое обследование проводилось по общепринятой методике. Оно включало сбор анамнеза, составление индивидуальных карт, определение общего состояния больных, визуальный и стоматологический осмотр слизистой оболочки полости рта, иммуно-гистологические и цитологические исследования. Обращали внимание на характер высыпаний, количество, форму, размеры, локализацию процесса.

В полости рта чаще всего встречались малые афты - в 43,8%, большие в 31,3% случаев, а герпетиформные наблюдались у 25% больных. Продолжительность варьировала от 10 дней (у 43,8%) до месяца (у 34,4%), у 21,9% больных высыпания сохранялись больше месяца. Преобладающей локализацией изъязвлений была слизистая щек (в 37,5% случаев), далее следовали - преддверие полости рта (у 25%), дорсальная и вентральная поверхности языка – по 12,5%, на небе-3,1%. Как видно из приведенных данных, локализация высыпаний была различной, но чаще всего элементы располагались на слизистой щек и преддверии полости рта.

Таблица 2.

Частота встречаемости афт различных размеров и форм в полости рта у больных групп исследования

Локализация высыпаний	Общее число больных n=32	
	абс.ч.	%
Преддверие полости рта	8	25
Дно полости рта	3	9,4
Слизистая щек	12	37,5
Дорсальная поверхность языка	4	12,5
Вентральная поверхность языка	4	12,5
Небо	1	3,1

Таким образом, можно отметить, что при болезни Бехчета афтозные высыпания встречаются на разных участках слизистой оболочки полости рта. Количество, размеры, форма и локализация афт варьировали у одного и того же больного при каждом обострении болезни. Практически у всех больных имеет место резкая болезненность афт. Так как афтозные высыпания при болезни Бехчета можно спутать с афтами при ХРАС-е, в данном случае стоматологи должны быть очень внимательны, и обращать внимание на наличие других признаков заболевания, так как ранняя диагностика заболевания может предотвратить большое количество осложнений, в частности глазные поражения, чаще всего встречающиеся при болезни Бехчета у наших больных, и являющимися причиной инвалидности молодых лиц и лиц среднего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Al- Rawi Z.S., Sharquie K., Al-Araji A. Behcet's disease Clinical Aspects.- Baghdad 2002, 43 pp.

2. Alekberova Z.S., Elonakov A.V., Shukurova S.M., Match E.S., Denisov L.N. Vaskular disorders in Behçet's disease // *Clinical and Exper Rheumatology*, 2004, v. 22, № 4
3. Elezoglou A.V., Sfrikakis P.P., Frangiadaki K., Vassilopoulos D., Makromihelakis N. Effects of gender on the clinical features and severity of Adamantiades-Behçet' // *Clinical and Exper Rheumatology*, 2004, v. 22
4. Eversole LR. Disease of the oral mucous membranes / Millard D, Mason DK.- Michigan: World Workshop on Oral Medicine. Ann Arbor, University Michigan of Press, 1989, p 54-121
5. International Study Group for Behçet's disease. Criteria for diagnosis of Behçet's disease // *Lancet*, 1990, v.335, p.1078-80
6. Ghate J.V., Jorizzo J.L.: Behçet's disease and complex apotheosis // *J Am Acad Dermatol*, 1999, v.40, p.1-18
7. Ohno S. Behçet's disease in the world. In Lehner T., Barner CC., *Recent Advances / Behçet's disease./ International congress and symposium series.*— London: Royal society of Medicine servies, 1986, № 100, p. 181-186
8. Yurdakul S., Hamuryudan V., Yazici H. Behçet's syndrome // *Curr Opin Rheumatol*, 2004, 16, p. 38-42
9. Zouboulis Ch.C., Keitel W. A historical review of early descriptions of Adamantiades-Behçet's disease // *J invest Dermatolog*, 2002, v.119, p. 1-6

SUMMARY

TO COMPARATIVE CHARACTERISTIC ANAMNESIS AND CLINICAL FEATURES CHRONICAL RECURRENT APHTHOUS STOMATITITS AND APHTHAE LESION OF BEHCHE'T'S DISEASE.

C.A. Pashayev, A.R Isayeva

Behcet disease(BD)is a chronic recurrent polysystem diseases, it case is vasculit, which is affected arteries,veins of different size and have mucoza, skin, eye, stomach-intestinal, articular, vascular, urogenital, neurologic manifestations. In our research have been carried out comparative characteristic of aphthous stomatitis of BD and Chronic Recurrent Aphthous Stomatitis. During the BD was revealed, that in oral cavity of our observed patients 43,8 % lesions consist of minor aphthas, 31,3 % -major aphthas, and 25 % - dartsous. Duration of eruptions have following variation: 43,8 % -10 days, 34,3 % - month, 21,9 % of the patients- more than month. The most number of lesions -37,5 % was located on cheeks mucous, 25% -on vestibulum oris, 12,5 %, on dorsal and ventral surfaces of tongue , 3,1 % on palatine. Dentist should pay attention on these lesions because early diagnosis assists them to treat this disease much more easy.

Daxil olub: 02.10.2007

ВНУТРЕННЯЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ГЕНИТАЛЬНОМ ГЕРПЕСЕ И ЕЁ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ КЛИНИКИ

Ф.Р. Махмудов

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Внутренняя картина болезни понимается как комплекс представлений, переживаний и поведенческих установок, связанных с заболеванием и отражающих личностный смысл болезни для пациента [5, 7, 10]. В ее структуре выделяют сенситивный компонент, включающий в себя комплекс болезненных ощущений и связанных с ними эмоциональных состояний, и интеллектуальный, представляющий собой рациональную оценку болезни [2, 3, 9].

Рецидивирующий генитальный герпес, как и другие тяжелые заболевания, у многих больных вызывают психологический хронический стресс. Их волнуют мысли о том, как будет проходить болезнь и насколько она опасна для жизни. Сопутствующие психологическому стрессу отрицательные эмоции, отрешенность или депрессия могут усугубить течение болезни. Становится очевидным, что рецидивирующий генитальный герпес - это одно из заболеваний, которое несет в себе мощную стрессовую нагрузку [6].

Одной из важных психологических проблем в клинике соматических болезней является проблема реакции личности на болезнь. От того, как больной относится к своему заболеванию, зависит общий успех лечения. Купирование на первых этапах терапии неблагоприятных эмоциональных воздействий, представляется не менее важной задачей, чем непосредственное лечение соматического заболевания [1, 4, 8].

Изучение внутренней картины болезни даёт, во-первых, материал для психопатологической характеристики больного, а во-вторых, для выяснения его отношения к пережитому в болезни, что имеет большое значение при оценке эффективности лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под нашим наблюдением находились 256 мужчин, больных рецидивирующим генитальным герпесом. Для выявления индивидуальных особенностей внутренней картины болезни была использована методика для психологической диагностики типов отношения к болезни - «ТОБОЛ», предназначенная для определения личностного реагирования на болезнь. Данный опросник позволяет диагностировать следующие типы отношения к болезни: гармоничный, адаптивный, тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический, апатический, сенситивный, эгоцентрический, дисфорический.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В таблице 1 представлены средние шкальные оценки и показатели частоты доминирования различных компонентов внутренней картины болезни у обследуемых больных.

Как следует из полученных результатов исследования, у обследованных больных в основном отмечалось условно-адаптивное отношение к болезни (48,8%). При этом пик усредненного «профиля» отношения к болезни соответствовал гармоничному отношению (27,7%), характеризующемуся трезвой оценкой своего состояния, стремлением содействовать успеху лечения.

В то же время, у 33 (12,9%) пациентов отмечалось сенситивное отношение к болезни, отражающее чувство неловкости из-за генитального герпеса, стремление скрывать от окружающих свою болезнь, опасаясь нежелательной реакции, что может быть обусловлено как мнимой, так и реальной возможностью неблагоприятных последствий.

Сосредоточенность на болезненных симптомах (ипохондрический компонент) у

обследованных больных (3,1%) возрастала пропорционально тяжести соматических нарушений, но не приобретала значения доминирующего переживания в связи с болезнью.

Как следует из полученных данных, при присоединении меланхолического либо дисфорического компонента, у больных отмечалось уныние, подавленность, ощущение бесперспективности лечения, либо озлобление по отношению к здоровым людям.

Следует отметить, что в качестве ведущего ипохондрический, неврастенический, меланхолический, дисфорический и апатический типы отношения к болезни выступали лишь у 8,6% обследованных, что, однако, не умаляет значимости этих компонентов внутренней картины болезни, а подчеркивает важность детального изучения структуры и динамики последней, направленного на выявление первых признаков нарушения психической адаптации.

Таблица 1.
Варианты личностного реагирования на болезнь у лиц с рецидивирующим генитальным герпесом

Типы отношения к болезни	Частота доминирования в структуре внутренней картины болезни	
	абс.	%
Гармоничный	71	27,7
Адаптивный	125	48,8
Тревожный	4	1,6
Ипохондрический	8	3,1
Неврастенический	8	3,1
Меланхолический	4	1,6
Апатический	1	0,4
Сенситивный	33	12,9
Эгоцентрический	1	0,4
Дисфорический	1	0,4

Выявленная динамика ипохондрического, неврастенического, меланхолического, апатического и дисфорического компонентов внутренней картины болезни под влиянием утяжеления соматического состояния обследованных больных с рецидивирующим генитальным герпесом позволяет провести аналогию с динамикой неврастеноподобной симптоматики. Аффективная составляющая всех указанных компонентов внутренней картины болезни имеет отчетливую неврастеноподобную основу, то есть, являясь формой сознательного отношения к болезни, компоненты внутренней картины болезни, вероятно, могли получать аффективное насыщение в значительной мере за счет соматогенной (неврастеноподобной) симптоматики. По-видимому, именно этим объясняется связь рассматриваемых типов отношения к болезни с тяжестью соматических расстройств при рецидивирующем генитальном герпесе. Формирование ипохондрического, неврастенического, меланхолического, эгоцентрического и дисфорического компонентов внутренней картины болезни происходит при сочетанном воздействии соматогенного и психогенного компонентов.

Таким образом, можно предположить, что легче всего на фоне усиления психической истощаемости, общей слабости, утомляемости, раздражительности, нарушений сна, вегетативных проявлений и т.п., формируется когнитивная, аффективная и мотивационная составляющая отношения к болезни, для которого характерно сужение круга интересов и концентрация психической жизни вокруг болезни (ипохондрический и эгоцентрический компоненты), а также подавленность,

угнетенное состояние (меланхолический компонент) в сочетании со вспышками раздражения и нетерпения (неврастенический компонент), иногда достигающими уровня агрессивного реагирования (дисфорический компонент).

Апатический компонент можно рассматривать в основном как производное от астении, общего снижения тонуса и сопутствующих мотивационных изменений. Это также подтверждает фоновый характер апатического элемента во внутренней картине болезни обследованных пациентов: единичный случай (0,4%) в выборке пациентов с ведущим апатическим типом отношения к болезни.

Тревожный и сенситивный компоненты внутренней картины болезни у обследованных лиц зависят преимущественно от психогенных и патохарактерологических расстройств. Из этого следует, что формирование тревожного и сенситивного типа отношения к болезни является результатом трудностей в адаптации к психотравмирующей ситуации болезни. В связи с этим представляется возможным рассматривать тревожную реакцию на заболевание как источник нервно-психического напряжения. Вероятно, важную роль в формировании нозогенной тревоги играют также недостаток информированности и искаженные представления о генитальном герпесе, его последствиях и методах лечения.

То же, вероятно, справедливо и в отношении сенситивного компонента внутренней картины болезни, отражающего опасения пациентов произвести на окружающих неблагоприятное впечатление сведениями о своей болезни, потерять уважение, симпатию и т.п. Формированию сенситивных установок у пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом могли способствовать не только личностные особенности, но и реальное отношение окружающих, неосведомленных о специфике этого заболевания.

Проведенный анализ позволяет сделать вывод о том, что фон повышенной психической истощаемости, связанной с соматическими нарушениями, создает условия для усиления ипохондрического, эгоцентрического, меланхолического, неврастенического и дисфорического компонентов внутренней картины болезни. При их формировании решающим фактором является личностная предрасположенность, в частности эмоциональная нестабильность, тревожность, депрессивность, низкий порог фрустрации и т.п.

«Профили» отношения к болезни у пациентов с разной степенью невротизации отражены на рисунке 1.

Как следует из полученных данных, наличие личностных тенденций, связанных с повышенным уровнем невротизации, значительно повышало риск формирования внутренней картины болезни по гипернозогностическому типу.

Причем, если при среднем уровне невротизации, несмотря на значительное усиление всех гипернозогностических компонентов, на профиле еще сохранялся гармоничский «пик», то у пациентов с выраженной невротизацией в структуре внутренней картины болезни ведущее место начинает занимать сенситивный и тревожно-ипохондрически-неврастенический комплекс.

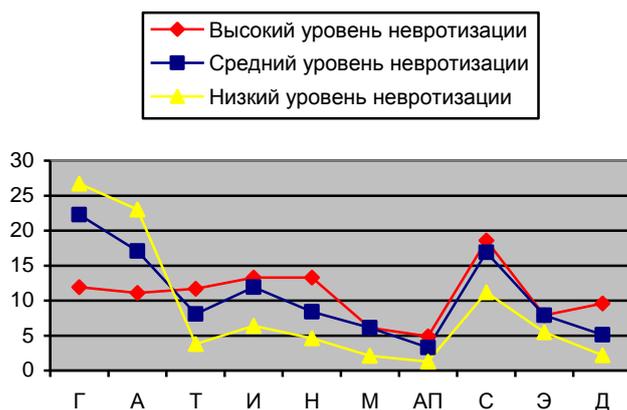
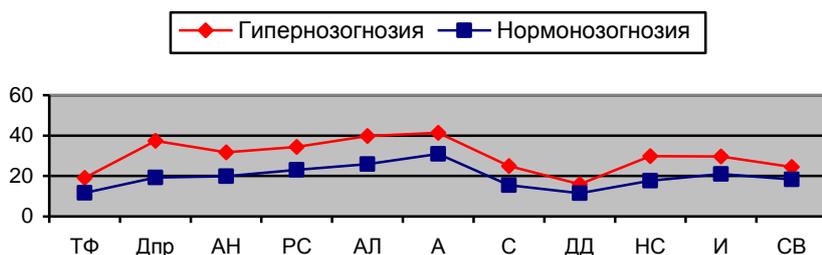


Рис. 1. Структура внутренней картины болезни у больных рецидивирующим генитальным герпесом с высоким, средним и низким уровнем невротизации

Примечание: типы отношения к болезни: Г – гармоничный, А – адаптивный, Т – тревожный, И – ипохондрический, Н – неврастенический, М – меланхолический, АП – апатический, С – сенситивный, Э – эгоцентрический, Д – дисфорический

Для уточнения механизмов нарушения адаптации, действующих при формировании гипернозогнозического отношения к болезни, обследованные больные были разделены на две группы. В первую группу (196 человек) вошли пациенты с условной нормозогнозией, у которых был диагностирован гармоничный и адаптивный тип отношения к болезни. Вторую группу (60 человек) составили пациенты, у которых ведущим или одним из ведущих оказался гипернозогнозический вариант реагирования на болезнь.

Для пациентов с гипернозогнозией была характерна значительно большая выраженность тревожности ($p < 0,001$), фрустрированности ($p < 0,001$), агрессивности ($p < 0,05$) и ригидности ($p < 0,001$), что может указывать на роль аффективно-личностных особенностей в формировании дезадаптивного отношения к болезни, затрудняя адаптацию к жизни с заболеванием, усиливать личностную дисгармонию. Сравнение «профилей» невротических расстройств у выделенных групп пациентов показало большую выраженность всех эмоционально-волевых нарушений у больных с гипернозогнозиями (рисунок 2).



невротическая симптоматика

Рис. 2. Структура невротической симптоматики у пациентов с условной нормозогнозией и гипернозогнозией

Примечание: ТФ – тревожно-фобические расстройства; Дпр – депрессивные расстройства; АН – аффективная напряженность; РС – расстройства сна; АЛ – аффективная лабильность; А – астенические расстройства; С – сексуальные расстройства; ДД – дереализационно-деперсонализационные расстройства; НС – нарушение социальных контактов; И – ипохондрические расстройства; СВ – сомато-вегетативные расстройства.

Особого внимания при этом заслуживало появление «пика» по шкале депрессивных расстройств. Учитывая то обстоятельство, что в наименьшей степени от тяжести соматического состояния и выраженности неврозоподобных нарушений зависел чувствительный компонент внутренней картины болезни и именно чувствительное отношение к болезни оказалось наиболее распространенным типом гипернозогнозии, мы выделили его из комплекса дезадаптивных типов отношения к болезни, что представляет интерес в плане выявления приоритетных мишеней психопрофилактики при генитальном герпесе.

В соответствии с этим нами был проведен сравнительный анализ выраженности неврозоподобной симптоматики у больных с условной нормонозогнозией, гипернозогнозией (за исключением чувствительного отношения) и чувствительным отношением к болезни.

Результаты сравнительного анализа показали, что наличие гипернозогнозического отношения к болезни у обследованных пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом было сопряжено с неспецифическим повышением «профиля» неврозоподобных расстройств, то есть, в целом – с большей интенсивностью симптоматики, обнаруживаемой у пациентов с условно нормонозогнозическим отношением к болезни. Вместе с тем обращает на себя внимание тенденция к появлению новых «пиков» на профиле, соответствующих депрессивным расстройствам и аффективной лабильности.

В структуре же неврозоподобных расстройств у пациентов с чувствительным отношением к болезни происходит смещение доминанты с астенической на астенодепрессивную. У пациентов с чувствительным отношением к болезни депрессивная симптоматика ($p < 0,001$) значительно чаще, чем у пациентов с нормонозогнозиями выступала в качестве ведущей, то есть синдромообразующей.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о необходимости учета особенностей внутренней картины болезни при оценке эффективности медицинских мероприятий, направленных на улучшение качества жизни больных рецидивирующим генитальным герпесом. В частности, можно предположить, что у пациентов с гипернозогнозиями улучшение объективной клинической картины болезни не всегда будет приводить к ожидаемой редукции неврозоподобной симптоматики вследствие выраженности психогенной составляющей в структуре эмоционально-волевых нарушений, что, по-видимому, связано с исходной недостаточностью адаптивно-компенсаторных ресурсов личности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение. – М.: Эксмо, 2002, 453 с.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М., 2000, 496с.
3. Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю. Медицинская психодиагностика: теория, практика и обучение. М., 2003, 736с.
4. Дробижев М.Ю. Нозогении (психогенные реакции) при соматических заболеваниях: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.- М., 2000
5. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезни и интрогенные заболевания. - М.: Медицина, 1977, 103 с.
6. Львов А.Н., Халдин А.А., Федяков Е.В. Рецидивирующий простой герпес: клиничко-психоиммунные соотношения на фоне комплексной терапии // Герпес, изд-во: Медицина, приложение к Рос. журн. кожн. и венерич. болезней, 2006, №1, с.36-40
7. Раева Т.В. Влияние хронических кожных заболеваний на личность / Экология разума: Сборник научных трудов. – Тюмень, 1995, с. 35-36

8. Раева Т.В. Современные методы психофармакологической и психотерапевтической реабилитации больных с хронической кожной патологией / VIII Всероссийский съезд дерматовенерологов: Тезисы научн. работ. – М., 2001, с. 55

9. Раева Т.В. Соотношение соматического и психического в клинике кожных болезней / Научный вестник Тюменской медицинской академии: материалы международного симпозиума «Медицина и охрана здоровья - 2003». 2003, № 5-6, с. 53-54.

10. Смирнов В.М., Резникова Т.Н. Основные принципы и методы психологического исследования «внутренней картины болезни». Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. – Ленинград: Медицина, 1983., 155 с.

SUMMARY

THE INTERNAL PICTURE OF DISEASE DURING RELAPSING GENITAL HERPES AND ITS VALUE FOR CLINIC

F.R. Mahmudov

There are 256 men- the patients with relapsing genital herpes under our observation. For delineation the individual feature of internal picture of disease was used the method for psychology diagnostic the types of quotient to disease “TOBOL”, magnitude for determining of personality reaction to disease

The results of analysis were showed that the emotional - personality feature of patients with relapsing genital herpes has got the greater magnitude forming of quotient to disease than clinic feature band of disease.

The personality reaction to disease and its results on the patients with hypernosexuality were differed with affect saturation and for its insensitivities non sized dangerous, introducing disease: on patients with hypernosexuality of emotional –volition disorder and degree frustry of disease not connected with objective band of disease on clinic criteria.

Daxil olub: 21.11. 2007

HAMİLƏ QADINLARDA XRONİK BRUSELYOZUN YAYILMASININ EPİDEMİOLOJİ QANUNAUYĞUNLUQLARI

K.K.Bağirova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Dünyanın bir çox ölkələrində fertil yaşlı qadınlar arasında xronik bruselyozun geniş yayılmasının səbəblərindən biri onun törədicilərinin epidemioloji xüsusiyyətlərinin kifayət qədər öyrənilməməsidir ki, bu da xronik bruselyozun profilaktikası üzrə radikal tədbirlərin işlənilib hazırlanmasını və həyata keçirilməsini məhdudlaşdırır [1, 2, 4, 8]. Məhz bu, progressiv şəkildə sosial-iqtisadi əhəmiyyət kəsb edən infeksiyanın epidemiologiyasının əsas məsələlərinin öyrənilməsini şərtləndirmiş və tədqiqatlarımızın bu istiqamətdə aparılmasını təyin etmişdir [3, 5, 7].

TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Fertil yaşlı 782 qadın arasında aparılan müayinələrin nəticələri həm sosial-demoqrafik baxımdan çox mühüm olan əhalinin bu qrupunda xəstələnmənin səviyyəsi haqqında, həm də onların xronik bruselyozla infeksiyalaşmasının strukturu haqqında məsələnin aydınlaşdırılmasına müəyyən töhvə verir.

Tədqiqatın nəticələri aşağıdakı biometrik metodlar vasitəsilə işlənmişdir: orta ədədi kəmiyyət, Student meyarı, χ^2 meyarı. [3]

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Hamilə qadınların xronik bruselyozla infeksiyalaşmasının strukturunda aşağıdakı qanunauyğunluqlar aşkar edilmişdir (Cədvəl 1).

Hamilə qadınların xronik bruselyozla infeksiyalaşmasının səviyyəsi xeyli yüksəkdir – orta hesabla $32,8 \pm 2,2\%$. Bu, hamiləliyin gedişinə, hər şeydən əvvəl, onun vaxtından əvvəl,

ağır nəticələrinə həmin infeksiyanın ağırlaşdırıcı təsiri haqqındakı məlumatlarımızı əsaslı şəkildə təsdiq edir.

Epidemioloji cəhətdən maraqlıdır ki, hamilə qadınların infeksiyalaşmasının yaş strukturu özünəməxsus, spesifik qanunauyğunluqlara tabedir. Bu özünü hamilə qadınların yaşı artdıqca onların xronik bruselyozla infeksiyalaşmasının səviyyəsi də çox güclü korrelyasiya asılılığı ilə yüksəlməsində təzahür edir ($r = +0,96 \pm 0,01$). Məsələn, əgər 20 yaşdan aşağı hamilə qadınlar arasında o, $11,2 \pm 1,5\%$ təşkil edirsə, onda 40 yaş və yuxarı qadınlar arasında bu rəqəm maksimal səviyyəyə çatır – $24,7 \pm 2,0\%$ ($\chi^2 = 3,27$; $p > 0,05$).

Hamilə qadınlar arasında birincili xronik bruselyozun aşkarlanması deyilənləri sübuta yetirir. Daha gənc yaş qruplarında (19 yaşdan aşağı), bu zaman qadınların əmək fəaliyyəti o qədər də intensiv deyildir, hamilə qadınlar arasında birincili xronik bruselyozun tezliyi $8,4 \pm 2,2\%$ təşkil etmişdir. Qadınların əmək fəaliyyəti daha intensiv olan 20-24,9 yaş qrupunda birincili xronik bruselyozun tezliyi çox yüksək göstəricilərə çatır – $51,0 \pm 5,3\%$ ($\chi^2 = 9,32$; $p < 0,01$). Qadınların yaşı artdıqca (bu, əmək fəaliyyətinin intensivliyinin azalması ilə müşayiət olunur) birincili xronik bruselyozun tezliyi də ardıcıl şəkildə azalır. Belə ki, 25-29,9 yaşda olan hamilə qadınlar arasında o, $16,8 \pm 4,0\%$ -ə qədər azalır ($\chi^2 = 6,12$; $p < 0,01$). 30-34,9 yaşda olan qadınların qeyd edilən qruplarında da birincili xronik bruselyozun tezliyi azalır – müvafiq olaraq $12,7 \pm 3,6\%$ -ə qədər ($\chi^2 = 0,08$; $p > 0,05$), 35-39,9 yaşda olan qadınlar arasında – $7,3 \pm 2,8\%$ -ə qədər ($\chi^2 = 0,74$; $p > 0,05$), 40 yaş və ondan yuxarı qadınlar arasında isə $3,8 \pm 2,0\%$ -ə qədər ($\chi^2 = 0,46$; $p > 0,05$).

Cədvəl 1.

Hamilə qadınların xronik bruselyozla infeksiyalaşmasının səviyyəsi və strukturu

Yaş qrupları, il	Müayinə olunan hamilə qadınların sayı	İnfeksiyalaşmış hamilə qadınların sayı	
		Müt.rəq.	%
≤19	51	9	11,2±1,5
20-24,5	66	58	14,6±1,6
25-29,9	78	38	17,2±1,7
30-34,9	90	28	19,8±1,9
35-35,9	60	12	21,4±1,9
≥40	112	5	24,7±2,0
cəmi	457	150	32,8±2,2

Bu fakt onunla əlamətdardır ki, hamilə qadınların xronik bruselyozla infeksiyalaşmasında və yaş strukturunda olan fərqlərin səbəblərini izah edir. Tam əminliklə güman etmək olar ki, infeksiya ilə yoluxma bütün reproduktiv yaş dövründə baş verir, lakin daha çox ona gənc yaşlarında rast gəlinir, hansı ki, bu zaman əmək fəaliyyətinin intensivliyi ən yüksəkdir. İnfeksiyanın müalicəsində yol verilən ciddi səhvlər, bunun üzərində biz artıq dayanmışdıq, onun xronikləşməsinə və qadınların daha böyük yaş qruplarında toplanmasına gətirib çıxarır. İltihabi-infeksiyon xəstəliklərin yayılması sosial və epidemioloji amillərin tam kompleksindən asılıdır. Ona görə də, bu amillərin aşkar edilməsi və onların dürüst qiymətləndirilməsi nəinki xəstələnmənin azalmasında və profilaktikasında, həm də qadınlara məqsədyönlü və səmərəli tibb xidmətinin təşkilində son dərəcə mühüm rol oynayır. Əvvəldə şərh etdiyimiz material göstərir ki, klinik-təşkilati tədqiqatlarla yanaşı, bu xəstəliklərin qadınlar arasında yayılmasının sosial-epidemioloji qanunauyğunluqlarının aşkar edilməsi də çox vacibdir.

Tibb idarələrinə müraciətlərdə, dərman vasitələrinin həcmində əhalinin maddi vəziyyətinin əhəmiyyətini nəzərə alaraq, biz hər şeydən əvvəl xronik bruselyozla xəstə olan

qadınlar arasında onun rolunu müəyyən etmişik. Anketləşdirmənin əsasında qadınların hamısı maddi vəziyyətinə görə qruplara bölünmüş və xronik bruselyozla xəstə olan qadınlar ilə kontrol qrupdan olan hamilə qadınlar arasında onun rolu təhlil edilmişdir (cədvəl 2).

Cədvəl 2.

Hamilə qadınlar arasında xronik bruselyozla xəstələnmədə maddi amilin əhəmiyyəti

Maddi vəziyyət	Xronik bruselyozla xəstə olan hamilə qadınlar (n=150)		Nəzarət qrupu (n=50)	
	Müt.rəq.	%	Müt.rəq.	%
Aşağı	102	68,5±3,8	8	15,6±5,2
Orta	34	21,9±3,4	15	30,1±6,4
Yüksək	14	9,6±2,4	27	54,3±7,0
Cəmi	150	100,0±0,0	50	100,0±0,0

Alınan məlumatlar hətta ən inanılmaz nəticələri keçmiş və hamilə qadınlar arasında bruselyozla xəstələnmədə maddi rifahın son dərəcə mühüm əhəmiyyət kəsb etdiyini göstərmişdir. Belə ki, maddi vəziyyəti aşağı olan ailələrdə nəzarət qrupda hamilə qadınların xüsusi çəkisi çox aşağıdır – 15,6±5,2%, halbuki bu ailələrdə xronik bruselyozu olan hamilə qadınların xüsusi çəkisi çox yüksəkdir – 68,5±3,8% ($\chi^2=95,14$; $p<0,001$). Maddi vəziyyəti orta olan ailələrdə göstəricilər müvafiq olaraq – 30,1±6,4% və 21,9±3,4% ($\chi^2=1,25$; $p>0,05$) təşkil edir, Lakin bu zaman diqqəti əsas cəlb edən odur ki, nəzarət qrupdan olan hamilə qadınlarda bu göstərici xeyli artmış ($\chi^2=75,09$; $p<0,001$), xronik bruselyozu olan hamilə qadınlar qrupunda isə elə bu qədər azalmışdır ($\chi^2=74,08$; $p<0,001$). Maddi vəziyyəti yüksək olan nəzarət qrupdakı hamilə qadınların xüsusi çəkisi daha da artmış və 54,3±7,0% təşkil etmişdir ($\chi^2=12,08$; $p<0,001$), halbuki xronik bruselyozu olan hamilə qadınların xüsusi çəkisi də həmin tempdə azalmışdır – 9,6±2,4% ($\chi^2=12,14$; $p<0,001$), nəzarət qrupdan olan hamilə qadınların və xronik bruselyozu olan hamilə qadınların xüsusi çəkisindəki fərq isə daha da böyümüşdür ($\chi^2=39,68$; $p<0,001$).

Ümumilikdə, nəzarət qrupdan olan 50 hamilə qadıncan 42-si (84,0±5,2%) maddi vəziyyəti orta və yüksək olan ailələrdəndir, xronik bruselyozla xəstə olan 150 hamilə qadıncan 136-sı isə (90,7±2,4%; $\chi^2=7,46$; $p<0,001$) maddi vəziyyəti aşağı və orta olan ailələrdəndir. Yəni sonuncu ailə qrupunda tibb müəssisələrinə az-az müraciət edilməsi, ucuz və primitiv müalicə vasitələrindən istifadə etməklə daha çox özbaşına müalicəyə üstünlük verilməsi fertil yaşlı hamilə qadınlar arasında iltihabi-infeksiyon xəstələnmənin baş verməsinə gətirib çıxarmışdır. Ona görə də, hamilə qadınlara ixtisaslı tibbi yardımın təşkili zəmanə ilk növbədə maddi vəziyyəti aşağı olan ailələrə diqqət vermək lazımdır.

Çoxuşaqlı ailələrə də xüsusi fikir vermək vacibdir, belə ki, bu amil də, həmçinin, xronik bruselyozla xəstələnməyə güclü təsir göstərir. Müəyyən edildiyi kimi, ailə üzvlərinin sayının artması ilə bərabər nəzarət qrupda olan hamilə qadınların xüsusi çəkisi də çox güclü mənfi korrelyasiya asılılığı ($r=-0,96\pm0,04$) ilə azalır – 65,8±6,7%-dən 7,4±3,7%-ə qədər ($\chi^2=46,86$; $p<0,01$). Ailə üzvlərinin sayı az olduqda, gigiyena tədbirlərinin vəziyyətinə nəzarət etmək üçün daha çox imkan yaranır ki, bu da mühüm profilaktik əhəmiyyət daşıyır. O cəhət də çox maraqlıdır ki, azuşaqlı ailələr maddi jəhətdən, bir qayda olaraq, olduqca təminatlıdır. Onlarda ailənin qidalanmasına, onun vitamintərkibli və immunkorreksiya komponentləri ilə zənginləşdirilməsinə daima diqqət verilir, ona görə də, belə ailələrdə orqanizmin müdafiə funksiyası iltihabi-infeksiyon xəstəliklərə münasibətdə daha davamlıdır.

İkinci qanunauyğunluq ondan ibarətdir ki, ailə üzvlərinin sayının artması ilə birgə xronik bruselyozu olan qadınların xüsusi çəkisi də çox yüksək müsbət korrelyasiya ($r=+0,90\pm0,08$) asılılığı ilə artır – 9,2±2,3%-dən 72,4±3,6%-ə qədər ($\chi^2=46,94$; $p<0,01$).

Bunun səbəbi ondadır ki, ailə üzvlərinin sayı çox olduqda, hər bir ailə üzvünün gigiyenasının vəziyyətinə diqqət ayırmaq nisbətən çətinləşir. Bundan başqa, çoxuşaqlı ailələr əsasən maddi cəhətdən çox aşağı səviyyədə yaşayırlar, bu isə öz növbəsində onların həm tibb müəssisələrinə vaxtında müraciət etmələrinə, həm də qadınların müxtəlif infeksiyalara görə özbaşına müalicə olunmasına təsir göstərir. Həmçinin, çoxuşaqlı ailələrdə qidanın kalori miqdarı elə də yüksək deyildir, o, vitaminlər və minerallardan kasaddır, xüsusi immunkorrektorların istifadəsi isə son dərəcə nadir hadisədir. Bunun nəticəsində orqanizmin immun sistemi zəifləyir və o, iltihabi-infeksiyon xəstəliklərə qarşı daha həssas olur. Yəni çoxuşaqlı ailələrdən olan qadınları maddi vəziyyəti aşağı olan qadınlarla birlikdə (çox güman ki, bu iki sosial amil bir-birilə uyğunlaşır) infeksiyon xəstəliklərlə yoluxma riskinə məruz qalanlar qrupuna aid etmək olar və tibbi proqramların təşkili və həyata keçirilməsi zamanı hər şeydən əvvəl oxşar sosial statusa malik qadınları nəzərə almaq lazımdır.

Anketləşdirmə məlumatlarının hərtərəfli təhlili əsasında biz xronik bruselyozla infeksiyalaşmanın səviyyəsinə müayinə etdiyimiz fertil yaşlı qadınlar üçün xas olan sosial amillər kompleksinin nə dərəcə təsir göstərdiyini öyrənməyi vacib saymışıq. Bu məqsədlə sosial statusun səviyyəsinə görə bir-birindən fərqlənən qadınların hamısını 4 qrupa bölmüşük. Maddi vəziyyəti çox aşağı olan qadınların xüsusi çəkisi xeyli yüksəkdir – 287 qadın ($62,8 \pm 2,3\%$), bu da əhalinin jəri sosial-iqtisadi durumunu əks etdirir.

Sosial statusu aşağı olan hamilə qadınlar arasında xronik bruselyozla infeksiyalaşmanın səviyyəsi daha yüksək olmuşdur – $53,2 \pm 4,0\%$.

Maddi vəziyyəti orta olan qadınların xüsusi çəkisi də yüksəkdir – 108 qadın ($23,6 \pm 1,9\%$; $t=6,08$; $p<0,01$). Bu qrup əvvəlki qrupdan onunla fərqlənir ki, qadınlar daha yaxşı mənzil-kommunal şəraitində yaşayırlar və onlar arasında nigaha girənlərin payı yüksəkdir, əksəriyyəti daimi işlə məşğuldur, orta və hətta ali təhsil almışlar, maddi rifahı kifayət qədər «möhkəmdir», gigiyenik prosedurlara hər gün əməl edirlər və s. Ona görə də, bu qrupda infeksiyalaşma səviyyəsi $36,5 \pm 3,9\%$ -ə qədər azalır ($t=2,34$; $p<0,05$).

Sosial statusu yüksək olan qadınların xüsusi çəkisi isə ən aşağıdır – 62 qadın ($13,8 \pm 1,6\%$; $t=9,36$; $p<0,001$). Bir qayda olaraq, bu qadınlar ali təhsil almışlar, kifayət qədər yüksək maaş verilən işlə məşğuldurlar (və ya maddi jəhətdən təmin olunmuş ailələrdəndirlər), rahat mənzil-kommunal şəraitində yaşayırlar, praktik olaraq onların hamısı nigaha girmişlər, ixtisaslı tibbi yardımdan istifadə edirlər, gigiyenik prosedurlara daha böyük diqqət ayırırlar. Təsadüfi deyildir ki, belə qadınlar arasında infeksiyalaşma çox aşağıdır – $10,3 \pm 3,9\%$ ($t=3,65$; $p<0,01$).

Xronik bruselyozla xəstələnmənin sosial-epidemioloji təhlili hər şeydən əvvəl onun sosial uyğunlaşmasını və epidemioloji qanunauyğunluqlara tabe olduğunu göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Алешкин А.А. Физиологическая иммуносупрессия среди беременных на фоне бруцеллезной инфекции // Вопросы вирусологии, 2001, № 3, с.182-187
2. Амиркулов И.А. Некоторые вопросы клиники бруцеллеза у беременных.// Антибиотики, 2004, №2, с.27-29
3. Арестова И.М. Клиническое значение бруцеллезной инфекции при бессимптомности: Автореф. дисс... канд.мед.наук.- Минск, 2003, 24 с.
4. Баташев Б.Б., Уралева В.С., Кучин В.В. Эпидемиологическая характеристика бруцеллеза в современных условиях // Журнал микробиологии, 2004, №3, с. 23-26
5. Gholami Kh. Brucellosis in Pregnant Women // Shiraz E-Medical Journal., 2004, vol 45, No9, p.89-90
6. Gherman R.B., Leventis L.L., Miller R.C. Brucellosis during pregnancy: a case report // Obstet Gynecol., 2006, vol 86, p.648-650
7. Johnson F.W., Matheson B.A., Williams H.R. Abortion due to infection with brucellosis in a sheep farmer's wife // BMJ, 2005, vol 290, p.592-594

8. Hyde SR. Gestational brucellosis: report of a case with literature review // Mod Path. In press., 2000, vol12, p.45-46

SUMMARY
**EPYDEMIOLOGICAL REGULARITIES OF THE SPREADING CHRONIC
BRUCELLOSIS BESIDE EXPECTANT MOTHERS**
K.K. Bagirova

The level infected chronic brucellosis pregnant turned out to be rather high- at the average $32,8 \pm 2,2\%$ that is a weighty fact in acknowledgement our given about burdening influence to this infections on current of pregnancy, and first of all, on her premature, not successful upshot. With increase the age pregnant with strong positive correction by dependency increases the level their infected chronic brucellosis, which if amongst pregnant at age less 20 years is equal $11,2 \pm 1,5\%$ then amongst pregnant at age 40 years and senior reaches the maximum level - $24,7 \pm 2,0\%$.

Social-epydemiological analysis to diseases chronic brucellosis first of all shows on their social inclination and liability epydemiological regularity.

Daxil olub: 03.12.2007

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛОФАРИНГИТОМ

Дж. Х. Тальбова

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку.

Хронический тонзиллофарингит на протяжении многих лет занимает ведущее место среди заболеваний лор-органов [2, 4, 6]. Однако, до сих пор остается нерешенным вопрос, почему инфекция миндалин при первичных банальных ангинах в одних случаях переходит в очаговую хроническую инфекцию, а в других процесс купируется и наступает выздоровление.

Общеизвестно, что течение хронического тонзиллофарингита определяется бактериальным агентом, состоянием местной, а также общей иммунологической реактивности организма [1, 5].

С позиций клинической иммунологии хронический тонзиллофарингит следует трактовать как классический пример вторичного иммунодефицитного состояния, причем дисбалансу иммунных показателей придается важное значение в патогенезе рецидива ангин и неблагоприятных последствий данной патологии [3].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для изучения некоторых параметров иммунной системы при хроническом тонзиллофарингите нами были проанализированы показатели иммунного статуса 127 детей. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей с неотягощенным лор-анамнезом.

Фенотипический состав лимфоцитов периферической крови оценивали по наличию мембранных дифференцировочных и активационных антигенов методом непрямой иммунофлюоресценции. Концентрацию иммуноглобулинов классов А, М, G, общего иммуноглобулина Е в сыворотке крови, а также уровня sIgA в слюне определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Количественное содержание цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Материалы исследования обрабатывали методами непараметрической статистики (U-критерий Манна-Уитни-Вилкоксона) с использованием прикладных статистических программ, входящих в пакет Microsoft Excel 2000.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При анализе иммунного статуса больных хроническим тонзиллофарингитом нами были установлены выраженные изменения изучаемых показателей в сравнении с контрольной группой. В таблице 1 приведены сравнительные данные субпопуляционного состава лимфоцитов у обследованных больных по отношению к группе здоровых детей.

В результате проведенного исследования нами было установлено, что у больных хроническим тонзиллофарингитом в половине (50,4%) случаев отмечалась как лейкопения, так и лимфопения. При этом, абсолютное количество лейкоцитов у больных составило в среднем $7,54 \times 10^9/\text{л}$ против $8,83 \times 10^9/\text{л}$ у здоровых детей ($p < 0,05$). Предел колебаний относительного числа лимфоцитов в группе больных составил от 26,3% до 29,9%, что в 1,7 раза было ниже контрольных значений ($p < 0,05$).

При оценке параметров клеточного звена иммунитета у больных также было установлено снижение практически в два раза среднего количества зрелых Т-лимфоцитов (CD3⁺-клеток), что составило 33,2% (против 65,7% в контроле, $p < 0,05$). Столь значимое снижение уровня Т-лимфоцитов в периферической крови отражает напряженность клеточного звена иммунитета у больных хроническим тонзиллофарингитом.

Таблица 1.
Показатели популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов у больных хроническим тонзиллофарингитом

Показатели	Больные (n=127)	Контрольная группа (n=30)
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	7,54 (7,32-7,76)*	8,83 (8,12-9,54)
Лимфоциты, %	28,1 (26,3-29,9)*	47,3 (45,1-49,5)
CD3 ⁺ Т-лимфоциты, %	33,2 (30,9-35,6)*	65,7 (61,8-69,6)
CD4 ⁺ Т-хелперы, %	31,7 (28,6-34,8)*	46,6 (43,6-49,6)
CD8 ⁺ Т-супрессоры, %	27,3 (24,7-29,9)	29,2 (26,1-32,3)
ИРИ CD4 ⁺ /CD8 ⁺	1,16 (1,15-1,17)*	1,59 (1,53-1,65)
CD22 ⁺ В-лимфоциты, %	19,1 (19,5-20,7)	22,3 (19,5-25,1)

* - различия достоверны по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$)

Уровень относительного числа CD4⁺-лимфоцитов (Т-хелперы) у больных хроническим тонзиллофарингитом также был снижен и составил в среднем 31,7% против 46,6% в контрольной группе ($p < 0,05$).

У больных хроническим тонзиллофарингитом среднее содержание CD8⁺-лимфоцитов (Т-супрессоры) находилось в пределах нижних границ нормы и составило 27,3% против 29,2% в контроле ($p < 0,05$).

Выявленные изменения субпопуляционных соотношений Т-лимфоцитов привели к соответствующему снижению среднего показателя иммунорегуляторного индекса CD4⁺/CD8⁺, который у больных составил 1,16 против 1,59 в группе здоровых детей ($p < 0,05$). При этом соотношение CD4⁺/CD8⁺ было снижено практически у всех обследованных больных. Так, у 6 детей (4,7%) иммунорегуляторный индекс был в пределах нижней границы нормы, у 102 (80,3%) детей – в пределах 1,15-1,17, а у 19 (15,0%) детей, больных хроническим тонзиллофарингитом ИРИ был ниже 1,13.

Следовательно, количественный дисбаланс CD4⁺ и CD8⁺ субпопуляций лимфоцитов у больных хроническим тонзиллофарингитом приводит к нарушению хелпер-супрессорного соотношения, то есть к изменению показателей иммунорегуляторного индекса.

Количество В-лимфоцитов (CD22⁺) у больных хроническим тонзиллофарингитом имело тенденцию к снижению и составило в среднем 19,1% против 22,3% в

контрольной группе ($p > 0,05$).

Таким образом, анализ состояния популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови у детей, больных хроническим тонзиллофарингитом по сравнению со здоровыми сверстниками выявил снижение относительного содержания общих Т-лимфоцитов ($CD3^+$), Т-хелперов ($CD4^+$) и повышение процентного содержания зрелых В-лимфоцитов ($CD22^+$).

В результате проведенного исследования было установлено, что в содержании иммуноглобулинов сыворотки крови больных хроническим тонзиллофарингитом имеется определенный дисбаланс. При хроническом тонзиллофарингите у обследованных детей достоверно снижалось содержание в сыворотке крови IgG и IgA, а уровень IgM оставался неизменным в сравнении с контрольной группой (рисунок 1.).

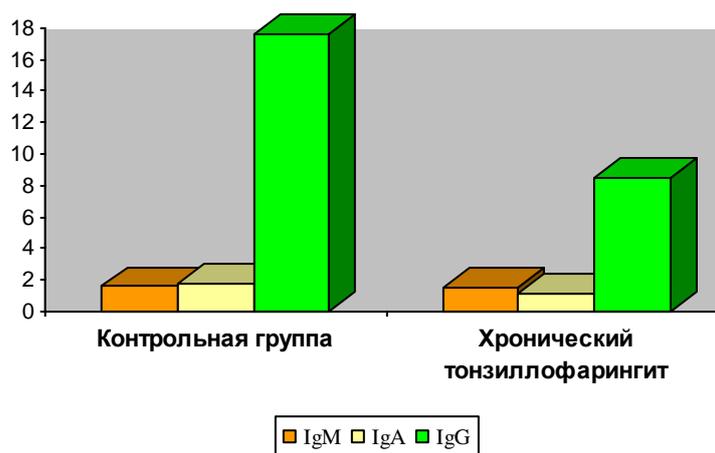


Рис. 1. Содержание иммуноглобулинов (г/л) в сыворотке крови больных хроническим тонзиллофарингитом

Следует отметить, что наиболее характерным явилось снижение уровня IgG (8,52 г/л против 17,63 г/л в контроле, $p < 0,05$). У обследуемых больных средний уровень сывороточного IgG был ниже контрольных значений в среднем в 2,1 раза.

Уровень IgA в сыворотке крови обследованных детей также был достоверно снижен по отношению к контрольным значениям (1,18 г/л против 1,77 г/л в контроле, $p < 0,05$) в 1,5 раза.

Напротив, уровень IgM в сыворотке крови больных тонзиллофарингитом оставался в пределах нормативных значений и составил в среднем 1,51 г/л против 1,59 г/л в контроле ($p > 0,05$).

Таким образом, снижение антителогенеза создает условия для инвазии микроорганизмов в миндалины и хронизации процесса.

Определенное значение имеет также выявление общего IgE в сыворотке крови у детей с хроническим тонзиллофарингитом. При обследовании у 41,7% больных нами было установлено нарастание уровня сывороточного IgE в среднем до 178,0 МЕ/мл (в контроле – менее 100,0 МЕ/мл, $p < 0,05$), что свидетельствует о присутствии аллергического компонента у данных больных.

У обследуемых нами детей с хроническим тонзиллофарингитом так же отмечалось снижение уровня sIgA в слюне (16,2 мкг/мл против 27,4 мкг/мл, $p < 0,05$) в 1,7 раза.

Вместе с тем содержание sIgA у детей с хроническим тонзиллофарингитом зависело от возраста ребенка. Так, у детей в возрасте 4-6 лет отмечалось некоторое повышение sIgA в слюне (28,1 мкг/мл, $p > 0,05$), что несколько превышало данные контрольной группы. Однако данное различие статистически не подтверждалось.

Исследование содержания sIgA в слюне у детей более старшего возраста (7-10 лет и 11-15 лет) показало, что оно соответствовало контрольным данным только лишь у 2,4% обследованных, а у большинства детей оно было снижено.

Также необходимо указать на выявление низкого уровня sIgA у детей часто болеющих ОРВИ, что может свидетельствовать о возможности угнетающего действия вирусов на синтез sIgA или истощение его продукции при чрезвычайно высокой потребности в условиях частого возникновения вирусных инфекций.

Все вышеизложенное свидетельствует о снижении одной из ведущих функций небных миндалин, заключающейся в обеспечении защиты слизистой оболочки дыхательных путей секреторными антителами класса А, которые проходят через эпителиальные барьеры и связывают микроорганизмы.

Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено, что иммунный дисбаланс у больных хроническим тонзиллофарингитом затрагивает как гуморальное, так и клеточное звено иммунитета. Учитывая роль небных миндалин в формировании локального иммунитета, важность информации о достоверном снижении уровня sIgA в ротоглоточном секрете у больных хроническим тонзиллофарингитом трудно переоценить.

Ключевыми факторами, влияющими на развитие воспалительного процесса, являются цитокины, определение которых в динамике заболевания позволяет оценить глубину имеющихся сдвигов и прогнозировать течение патологического процесса [7, 8]. Определенное количество цитокинов необходимо для адекватного иммунного ответа и защиты при лор-патологии. Хроническое воспаление миндалин, особенно небных, характеризуется изменением числа рецепторов к ряду цитокинов.

Нами было проведено изучение содержания оппозиционных цитокинов в сыворотке крови 86 детей, больных хроническим тонзиллофарингитом.

В результате проведенных исследований у больных хроническим тонзиллофарингитом была зарегистрирована гиперцитокинемия за счет как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов.

Содержание провоспалительных цитокинов у больных хроническим тонзиллофарингитом во много раз превышало показатели контрольной группы. Так, средний уровень IL-8 был в 3,5 выше (41,1 пг/мл против 11,7 пг/мл в контроле, $p < 0,05$), а уровень TNF α увеличивался в 14,6 раз (86,3 пг/мл против 5,9 пг/мл в контроле, $p < 0,05$). По-видимому, IL-8 и TNF α накапливаются в крови при хронических воспалительных процессах и тем самым отражают тяжесть их течения. Наряду с этим также отмечалась тенденция к увеличению содержания IFN γ в сыворотке крови обследуемых детей (19,6 пг/мл против 15,5 пг/мл в контроле, $p > 0,05$). Также было установлено, что при хроническом тонзиллофарингите происходит увеличение IL-4 в сыворотке крови в 10 раз (33,5 пг/мл против 3,2 пг/мл в контроле, $p < 0,05$).

На фоне купирования острых клинических проявлений хронического тонзиллофарингита у больных наблюдалось достоверное снижение концентрации IL-4, достигающее значения данного показателя в контрольной группе (3,8 пг/мл, $p > 0,05$). Это можно связать со снижением его синтеза в период уменьшения воспалительных явлений. Вместе с тем у больных сохранялся высокий уровень остальных цитокинов, что свидетельствует в пользу продолжающегося воспалительного процесса на субклиническом уровне и, по всей видимости, связано с локальными нервно-трофическими и гемодинамическими нарушениями в полости глотки.

Таким образом, результаты настоящего исследования позволяют сделать вывод о том, что состояние иммунной системы больных хроническим тонзиллофарингитом нуждается в соответствующей коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаева Л.Ф., Арефьева Н.А., Хафизова Ф.А. Экология и иммунология слизистых оболочек верхних дыхательных путей // Рос. ринология, 1996, №2-3, с.9-10
2. Антониев В.Ф., Перекрест А.И., Короткова Т.В. Некоторые аспекты тонзиллярной проблемы в настоящее время // Вопр. оториноларингологии, 1995, №2, с.43-45
3. Беляков И.М. Иммунная система слизистых // Иммунология, 1997, №4, с.7-13
4. Богомильский М.Р. Детская оториноларингология в России – реалии, проблемы и перспективы // Вестн. оториноларингологии, 2006, №1, с.4-7
5. Быкова В.П. Роль лимфоглоточного кольца в создании иммунного барьера слизистых оболочек // Новости оторинолар. и логопатол., 1995, т.3, №4, с. 144-145
6. Пальчун В.Т. Развитие проблемы хронического тонзиллита // Вестн. оториноларингологии, 2006, №6, с.7-8
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекции // Иммунология, 2000, №1, с.61-64
8. Черныш А.В. Клинико-иммунологические аспекты хронического тонзиллита: Автореф. дис....д.м.н. СПб., 1996, 40 с.

SUMMARY

THE IMMUNE SYSTEM OF THE CHILDREN WITH CHRONIC TONSILLOFERINGITS C. Ch. Talibova

On aim of searching some properties of immune system with chronic tonsilloferingits were analyzed the indexes of immune system of 127 children. In result of analysis was established that the immune disbalance the patients with chronic tonsilloferingit was treated as humoral and cell element of immune system. The analyze of obtained results showed that the patients with chronic tonsilloferingit were recorded the hypercytocytemiya on computation both pro infection and anti infection cytokine.

On basing of this search can be estimated the direct of immune answer and had choose of immune correction therapy for patients with chronic tonsilloferingits.

Daxil olub: 22.10.2007

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ПОДРОСТКОВ

И.М.Ахундова

Научно -исследовательский Институт Легочных Заболеваний, г. Баку

Переносимость химиотерапии в немалой степени зависит от адаптационных резервов больного, что определяется функциональным состоянием различных органов и систем организма, в том числе печени. Оценка состояния печени является основной проблемой в изучении побочного действия химиопрепаратов [3].

Побочному действию химиопрепаратов посвящены многочисленные исследования, однако, в большинстве работ по изучению состояния печени у больных туберкулезом легких освещаются отдельные разделы этой проблемы – клинические, биохимические или морфологические [4].

Между тем, побочные реакции химиопрепаратов у больных с сопутствующими заболеваниями печени регистрируются чаще, чем у больных без сопутствующей патологии, что сказывается на эффективности противотуберкулезного лечения [12]. Сведения о частоте сопутствующих заболеваний печени у больных туберкулезом легких разноречивы и колеблются по данным различных авторов от 3,4% до 35,5% [5].

В последнее десятилетие увеличилась частота развития у подростков отсропрогрессирующих и распространенных форм туберкулеза, имеющих зачастую тяжелое течение заболевания с выраженными симптомами интоксикации (90-100% случаев), 80% случаев с распадом легочной ткани, высокой частотой первичной и вторичной лекарственной устойчивости (75,0% больных), с наличием патологии печени и желчных путей (29,1% пациентов). Эффективность стандартного лечения данной категории больных остается низкой, а также создаются предпосылки для хронизации туберкулеза [7,11].

Основу лечения туберкулеза у подростков составляет химиотерапия, однако доказано, что оно должно быть комплексным и обязательно включать методы патогенетического воздействия, позволяющие повысить эффективность лечения [9]. Одним из методов патогенетического воздействия является низкоэнергетическое лазерное излучение (НИЛИ). Данные экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что биостимуляционные эффекты в организме возникают при энергетической облученности порядка 0,1-200 мВт/см². Данные литературы свидетельствуют о большом разбросе значений доз НИЛИ, используемых в практике: от 0,002 до 10 Дж/см². Однако во всех случаях следует учитывать, что минимальные биохимические изменения, максимальная глубина проникновения света в ткани лежат в области длин волн 0,8-1,3 мкм. При энергетической облученности от 0,005 до 0,05 мВт/см² происходит пролиферация клеток, от 1,0 до 5,0 мВт/см² - стимуляция метаболизма тканей и функции органов, от 0,1 до 3,0 мВт/см² - стимуляция микроциркуляции и анальгезия. Лечебное действие НИЛИ при использовании выше перечисленных терапевтических доз НИЛИ обусловлено противовоспалительным эффектом, стимуляцией репаративных процессов в пораженном органе, иммуномодулирующим действием, а также улучшением регионарного лимфо – и кровообращения [1,8,10].

При лечении глубоко расположенных патологических очагов наиболее эффективным является применение НИЛИ (длина волны 0,8-1,3 мкм) в сочетании с постоянным магнитным полем (20-60 мТл) терапевтических дозировок, чем достигается увеличение глубины проникновения и поглощения лазерного излучения. При таком виде лазеротерапии излучение проникает до 6 см в ткани. Рекомендуется облучение с 3-4 полей (Методические рекомендации под редакцией акад. Скобелкина О.К. с соавт., 1991 г).

Наличие сопутствующей патологии, в т.ч. печени и желчевыводящих путей, у больных туберкулезом является одной, из причин осложняющих полноценное проведение противотуберкулезной терапии [6,13]. Известные методики касались облучения рефлексогенных зон воротниковой зоны с частотой 600 Гц и времени облучения 15 минут, паравертебральной зоны частотой 800 Гц и времени облучения 10 минут. Курс лечения состоял из 10-12 сеансов [2].

Разработаны методы комплексного лечения подростков с остро прогрессирующим и распространенным туберкулезом, включающие противотуберкулезную терапию в сочетании с физиотерапевтическим воздействием. Предложенные методы отличаются от существующих ранним (через 2-3 недели от начала химиотерапии) применением лазеротерапии (внутривенного, надвенозного лазерного облучения крови; магнитолазерной терапии на проекцию очага поражения в легком (легких)). Метод включает в себя использование магнитолазерной терапии на проекцию печени с целью предупреждения и коррекции гепатотоксических реакций на противотуберкулезные препараты и имеет существенное преимущество в предупреждении гепатотоксических реакций в сравнении с гепатопротекторами.

С ЦЕЛЮ оценки эффективности методики было сформировано две группы

наблюдения по 30 человек каждая. В 1 (основной) группе коррекцию функции печени осуществляли при помощи МЛТ, во 2 (сравнения) использовали гепатопротекторы (эссенциале). Группы наблюдения были идентичны по возрасту, полу, формам туберкулезного процесса, показателям сдвигов биохимических тестов функции печени перед началом проведения методик коррекции.

Положительный эффект в 1 группе получен у 75,0% больных, во 2 группе у 20,0% ($p < 0,001$). Преимущество МЛТ в сравнении с гепатопротекторами доказано по следующим показателям: срокам нормализации биохимических тестов (общего билирубина, аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), Тимоловой пробы) ($13,8 \pm 1,54$ дней и $34,4 \pm 2,61$ дней – соответственно, $p < 0,001$), нормализации уровня гаптоглобина (у 55,0% и 22,2% - соответственно, $p < 0,05$).

Магнитолазеротерапия на проекцию печени с целью превентивной коррекции была проведена 37 из 50 больных туберкулезом подростков с патологией печени и желчевыводящих путей. В группе больных, где была использована магнитолазеротерапия, нормальная переносимость химиотерапии на протяжении всего этапа лечения сохранялась в 87,5% случаев. При назначении гепатопротекторов – в 47,6% ($p < 0,05$), а гепатотоксические реакции на противотуберкулезные препараты развивалось в 2,2 раза реже.

В целом, магнитолазерная терапия является экономически более выгодным методом, т.к. для нормализации функции печени у 92,5% больных было достаточным проведение 10 сеансов. Тогда как гепатопротекторы у 37,5% больных были назначены от 1 до 3-х мес., еще у 35,0% больных – от 3 до 6 мес.

Использование магнитолазерной терапии позволяет нормализовать функцию печени без отмены лечения у подавляющего большинства больных. Магнитолазерная терапия является методом выбора при проведении превентивной коррекции печени.

Таким образом, включение лазеротерапии в комплексное лечение остропрогрессирующих и распространенных форм туберкулеза у подростков позволяет ускорить положительную динамику туберкулеза на 1,4-2,8 мес. В зависимости от характера лазерного излучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aqaev. F.F., Gffektivnostğ gndobronxialnıx metodov issledovaniə i lazeroterapii v differenziälğnoy diaqnostike i leçeniı tuberkuleza i eqo oslocneniy: Aftorefrat dissertaüii na soiskanie stepeni doktora mediüinkix nauk.- M., 2000 –30 s .
2. Adamoviç N.V., Ximioterapiə bolğnıx tuberkulezom leqkix patoloqiey peçeni. Avtoreferat dissertaüii na soiskanie stepeni kandidata mediüinskix nauk.- M., 1985- 26 s.
3. Qolubeva T.M., Kolnovalov F.F. Uçet soputstvuöhey patoloqii u bolğnıx tuberkulezom pri qruppovıx issledovaniəx / 1-y Vsesoözniy konqress po boleznam orqanov dıxaniə. – 1990, №928.
4. Qurileva M.G., Oüenka naruşeniy funküii peçeni u bolğnıx aktivnim tuberkulezom leqkix // Kazanskiy mediüinskiy curnal, 1990, №5, s.357-359
5. Krasnov V.A., Petrenko T.İ. i.dr. Osobennosti teçeniə tuberkuleza leqkix u bolğnıx s patoloqiey peçeni // Problemi tuberkuleza, 2003, №3, s.26-s28
6. Krasnov V.A., Ronğcina E.Q., Petrenko T.İ. Osobennosti teçeniə tuberkuleza u bolğnıx s patoloqiey peçeni // Problemi tuberkuleza, 2004, №4, s. 26-28
7. Repniükəə Z.D., Neçəeva O.B., Vacenina O.L. Leçenie vpervie viəvlennıx bolğnıx s rasprostranennim destruktivnim tuberkulezom leqkix // Problemi tuberkuleza, 1984, № 10, s. 55-58
8. Svistunova A.S., Çernəxovskaə, Çukanov V.İ. i.dr. Tuberkulez i vnutrennie bolezni.- M.,:İzdatelğskiy üentr «Akademiə»,2005, 512 s.
9. Starostenko E.V. Patoqenetičeskaə terapiə pri tuberkuleze leqkix // Problemi tuberkuleza, 1989, №5, s. 22-26

10. Xomenko A.Q., Omarov Q.O., Kaminskaə Q.O., Blonskaə Q.Ö. Gffektivnostğ primeneniə narucnoqo lazernoqo obluçeniə v kompleksnom leçenii bolğnıx tuberkulezom leqkix s sopustvuöhim bronxoobstruktivnim sindromom // Problemi tuberkuleza, 1991, №8, s.32–35

11. Çukanov V.İ. Problemi izleçeniə bolğnıx tuberkulezom orqanov dıxanii // RMC, 2001,

12. Son İ.M., V.İ.Litvinov, V.İ.Starodubov, P.P. Selğüovski. Gpidemioloqiə tuberkuleza. - M.: MNPÜBT, 2003.

13. Əblokov D.D., Qalibina A.İ. Tuberkulez leqkix v soçetanii s vnutrennimi bolezni. – Tomsk: 1976

SUMMARY

LASERTHERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN TEENAGERS

I.M. Akhundova

The basis of treatment of tuberculosis in teenagers is chemotherapy, however it has been proved that it must be complex and must include the methods of pathogenetic influence which allow to increase the efficiency of treatment. One of the methods of pathogenetic influence is low-energy laser irradiation (LELI). Presence of an accompanying pathology, including liver and biliary tracts pathology in patients with tuberculosis is one of the reasons which complicate rigorous performance of antituberculous therapy. In all, magnitlaser therapy is an economically more profitable method, because performance of 10 sessions was enough for normalization of liver functions in 92.5% of patients. Whereas hepatoprotectors in 37.5% of the patients were prescribed from 1 up to 3 months and in 35.0% of patients – for 3 up to 6 months. Using magnitlaser therapy allows normalize the liver function without canceling treatment in the overwhelming majority of patients. Magnitlaser therapy is a method of selection when performing preventive liver correction. Thus, inclusion of lasertherapy into complex treatment of acutely progressing and wide-spread forms of tuberculosis in teenagers allows to accelerate positive dynamics of tuberculosis by 1.4-2.8 months.

Daxil olub: 23.10.2007

ЗАДАКСИН В ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ТРАНСФУЗИОННЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Х.Ф.Ахмедбейли, М.К.Мамедов, А.А.Дадашева,

А.А.Кадырова, Т.Г.Эйвазов

Центральная больница нефтяников, Республиканский центр по борьбе со СПИД, Азербайджанский институт усовершенствования врачей им.А.Алиева, г.Баку

В соответствии с консенсусными документами, принятыми в 1999-2003 гг. такими авторитетными международными научных сообществами, как EASL (European Association Study of Liver) и AASL (American Association Study of Liver) при при лечении больных хроническим гепатитом В (ХГВ) и хроническим гепатитом С (ХГС) основой этиотропной (противовирусной) терапии в настоящее время остается применение препаратов альфа-интерферона (а-ИФН) в комбинации с противовирусными препаратами: при ХГВ - с ламивудином, а при ХГС - с рибавирином [14, 19, 24].

Вместе с тем, внедрение в клиническую практику программ комбинированной противовирусной терапии ХГВ и ХГС решило проблему лечения этих заболеваний лишь частично и ряд вопросов в ней остается не решенным. Среди последних, в первую очередь, решения ждут два важнейших вопроса: 1) как повысить терапевтическую эффективность комбинированной этиотропной терапии? и 2) как и чем лечить пациентов, имеющих противопоказания к компонентам комбинированных программ этиотропного лечения?

Судя по опубликованным за минувшие 10 лет данным, решению этих вопросов может способствовать внедрение в клиническую гепатологию такого противовирусного препарата, как задаксин.

Учитывая это обстоятельство, а также наличие у нас личного опыта в области применения задаксина для лечения больных ХГВ и ХГС, в данном сообщении, адресованном клиницистам, которым приходится решать проблему лечения таких больных, мы кратко охарактеризуем имеющиеся сведения об применении этого препарата и результаты наших собственных наблюдений, в ходе которых этот препарат был использован для лечения больных ХГВ и ХГС.

Задаксин (тимальфазин) - химически синтезированный полипептид, по структуре полностью идентичный человеческому тимозину-альфа1 (Ta1). Он стал одним из первых идентифицированных цитокинов из группы тимических гормонов. В 1972 г Аллан Гольдштейн в США впервые выделил из тимуса телят смесь несколько полипептидов, названную им тимозином. Подвергнув эту смесь изоэлектрическому фокусированию, он получил ряд ее фракций и, в том числе, фракцию с изоэлектрической точкой около 5,0 (5-я фракция), отличавшуюся наиболее выраженной биологической активностью. К 1975 г. из этой он выделил пептид, обладающий отчетливыми иммуностимулирующими свойствами и названный им тимозином-альфа1 [25]. Помимо тимуса, Ta1 обнаружен в селезенке, легких, почках, а также выявляется в крови в концентрации в диапазоне от 0,1 до 1,0 нг/мл [4].

Ta1, обладающий свойствами, характерными для цитокинов, отличается очень высокой плеiotропной иммуномодифицирующей активностью. Более того, Ta1 отличается наличием у него выраженной противовирусной активности, реализуемой против широкого спектра как ДНК-содержащих, так и РНК-содержащих вирусов [8, 15]. В наших экспериментальных исследованиях, введение мышам адекватных доз Ta1 в форме препарата задаксин обеспечивало выраженный иммуностимулирующий эффект в отношении неспецифической иммунологически обусловленной резистентности [5]. Весьма важной в клиническом отношении, особенностью Ta1 является полное отсутствие реактогенности и каких-либо побочных действий, весьма характерных для всех без исключения ныне используемых в клинике препаратов а-ИФН и других цитокинов [13].

Таким образом, наличие у Ta1, составляющего основу задаксина, иммунорегуляторной и антивирусной активности (вместе с доказанной безопасностью, практически полным отсутствием каких-либо побочных действий и превосходной переносимостью) обеспечило этому препарату перспективы стать весьма востребованным лекарственным средством для лечения вирусных заболеваний и, в первую очередь, таких глобально распространенных как ХГВ и ХГС [4, 8].

В настоящее время Задаксин производится лишь одной биофармацевтической компанией SciClone (США) в виде инъекционной лекарственной формы, предназначенной для подкожного и/или внутримышечного (но не внутривенного!) введения. Препарат зарегистрирован Министерством здравоохранения Азербайджанской Республики.

ЗАДАКСИН В ЛЕЧЕНИИ ХГВ. Уже первые клинические исследования подтвердили достаточно высокую терапевтическую эффективность задаксина у больных ХГВ, даже при применении его в режиме монотерапии. В дальнейшем в ряде рандомизированных наблюдений было показано, что по эффективности Та1, по меньшей мере, не уступает препаратам а-ИФН, а в отношении больных HBeAg-негативным ХГВ - даже заметно превосходит их.

В 2006 г. в Японии и США завершилась последняя фаза официальных плацебоконтролируемых контролируемых клинических испытаний, проведенных с рандомизацией по двойному "слепому" методу. Полученные при этом результаты полностью подтвердили не только возможность, но и целесообразность применения Та1 в режиме монотерапии для лечения больных ХГВ. Более того, было установлено, что использование задаксина в комбинации с препаратами а-ИФН обеспечило ряд преимуществ лечения по сравнению с терапией только препаратами а-ИФН: во-первых, при этом увеличилась общая частота устойчивых ремиссий, подтвержденных не только результатами вирусологических и биохимических, но и гистологических исследований печени (и в том числе, среди больных HBeAg-негативным ХГВ); во-вторых, увеличилась частота устойчивых ремиссий среди больных, ранее не "ответивших" на терапию препаратами а-ИФН; в-третьих, побочные эффекты лечения, ни по частоте, ни по выраженности не отличались от таковых при проведении монотерапии препаратами а-ИФН.

И, наконец, применение комбинации задаксина с противовирусными препаратами из группы аналогов нуклеозидов (с ламивудином и фамцикловиrom) обеспечило получение клинического эффекта терапии, вполне сопоставимого с таковым при комбинированном применении этих же препаратов с препаратом а-ИФН. Это демонстрировало существование возможности использования программы лечения ХГВ "задаксин + аналог нуклеозида" вместо программы "а-ИФН + аналог нуклеозида" прежде всего у лиц, имеющих противопоказания к применению препаратов а-ИФН.

В наших наблюдениях лечение, включавшее введение задаксина в разовой дозе 1,6 мкг дважды в неделю (на протяжении 24 недель), получили 28 пациентов с вирусологически подтвержденным диагнозом ХГВ. Наблюдение за всеми пациентами велось не менее года после окончания терапии. Препараты а-ИФН (роферон-А, интрон А и пегасис), а также ламивудин (в форме препарата зэффикс) все пациенты получали в рекомендованных дозах и режимах.

В зависимости от особенностей течения заболевания, состояния пациентов и некоторых других обстоятельств, задаксин вводился в 4 режимах: 1) в режиме монотерапии (8 больных HBeAg-положительным ХГВ, имевшие более 5 предикторов хорошей курябельности); 2) в комбинации с различными препаратами а-ИФН (6 больных HBeAg-негативным ХГВ); 3) в комбинации с препаратами а-ИФН и ламивудином (4 больных HBeAg-положительным ХГВ и 3 больных HBeAg-негативным ХГВ) и 4) в комбинации с ламивудином вместо препарата а-ИФН (7 больных HBeAg-положительным ХГВ, имевшие относительные противопоказания к назначению препаратов а-ИФН).

После лечения задаксином как в режиме монотерапии, так и по программе "а-ИФН+ задаксин", у всех больных нормальная активность всех "печеночных" ферментов сохранялась на протяжении года, а ДНК вируса, исчезнувшая в различные сроки лечения, после завершения терапии не обнаруживалась. После лечения по программе "а-ИФН + ламивудин + задаксин" у 6 больных был получен такой же терапевтический эффект, как и в предыдущей группе больных. Только у одной пациентки на фоне нормализации активности печеночных ферментов вирусная ДНК продолжала персистировать в крови. После лечения по программе "задаксин + ламивудин" у всех

больных нормальная активность печеночных ферментов сохранялась на протяжении года, а ДНК вируса не обнаруживалась.

Основываясь на этих результатах, мы пришли к заключению о том, что при лечении больных ХГВ задексин может быть рекомендован в качестве средства этиотропной терапии в следующих ситуациях: 1) при лечении больных ХГВ, вызванным "дикими" (HBeAg-позитивными) штаммами и имеющих несколько предикторов "хорошей" курабельности. В этом случае задексин может использоваться в режиме монотерапии; 2) при лечении больных ХГВ, вызванным мутантным HBeAg-негативным вирусом и больных ХГВ с рецидивами после терапии препаратом а-ИФН (в этих случаях наибольшую эффективность терапии обеспечивает его применение в комбинации с препаратами а-ИФН и ламивудином) и 3) при лечении больных ХГВ, имеющих противопоказания к назначению препаратов а-ИФН и больных, у которых в процессе применения препаратов а-ИФН развились выраженные побочные эффекты лечения, ставшие причиной прекращения лечения. В этих случаях следует отдать предпочтение комбинации задексина с ламивудином.

ЗАДАКСИН В ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЕПАТИТА В. Высокая терапевтическая эффективность задексина при лечении больных ХГВ поставила перед нами вопрос о том, может ли задексин стать альтернативным, в отношении препаратов а-ИФН, средством для этиотропного лечения больных острым гепатитом В (ОГВ). Для решения этого вопроса мы осуществили наблюдение за 12 больными ОГВ (у 5 была отмечена легкая, а у 7 - средне-тяжелая форма заболевания), которым в остром периоде заболевания в режиме монотерапии вводился задексин по 1,6 мг 3 раза в неделю в течение двух недель.

Судя по результатам, полученным в ходе этого наблюдения, введение задексина этим больным ОГВ обеспечило сокращение длительности интоксикации, ускорение улучшения динамики клинической картины, сокращение продолжительность периодов гипербилирубинемии и гипераминотрансфераземии, по сравнению с контрольной группой больных ОГВ, не получавших этот препарат. При этом, отмеченные выше эффекты, отражающие процесс выздоровления пациентов, оказались вполне сопоставимыми с таковыми, ранее отмеченными у больных ОГВ, которым вводили роферон-А [13].

Учитывая примерно равную терапевтическую эффективность задексина и препарата а-ИФН, мы пришли к выводу о том, что при лечении больных ОГВ задексин, как и препараты а-ИФН, может использоваться в качестве средства этиотропной терапии лишь у больных с вялотекущими формами заболевания, при которых риск хронизации инфекции наиболее высок.

ЗАДАКСИН В ЛЕЧЕНИИ ХГС. Уже в первом наблюдении, осуществленном еще в 1996 г., было показано, что при лечении больных ХГС применение задексина в режиме монотерапии оказалось недостаточно эффективным [25]. Однако, вскоре было установлено, что сочетанное применение задексина и препарата а-ИФН по эффективности ощутимо превосходит монотерапию препаратами а-ИФН и не уступает комбинированной терапии препаратами а-ИФН и рибавирином. Более того, было установлено, что применение задексина в комбинации с рибавирином (без препарата а-ИФН), обеспечивает эффективность терапии, сопоставимую с таковой с лечением по программе "а-ИФН + рибавирин", а включение задексина в качестве третьего компонента комбинированной терапии по программе "а-ИФН + рибавирин" позволяет заметно повысить эффективность лечения и, в частности, снизить частоту рецидивов заболевания, развивающихся вскоре после завершения терапии [18].

При этом, ряд исследователей отмечает, что несомненными достоинствами комбинированной терапии больных ХГС по программе "а-ИФН + задексин" являются:

1) более высокая эффективность при лечении "трудных" больных и, в частности пациентов, инфицированных вирусом генотипа 1b и больных, ранее не "ответивших" на монотерапию препаратами а-ИФН и рибавирином; 2) возможность применения у больных, имеющих противопоказания к назначению рибавирина, обладающего выраженной гематотоксичностью [10, 11, 15, 25].

В наших наблюдениях лечение, включающее введение задаксина в в указанных выше дозе и режиме введения (на протяжении 24 недель у больных ХГС, вызванном вирусом, не относящимся к генотипу 1b и 48 недель у больных ХГС, вызванным вирусом генотипа 1b)

получили 42 пациентов с вирусологически подтвержденным диагнозом ХГВ. Наблюдение за большинством пациентов, получивших лечение велось не менее года после окончания терапии. Препараты а-ИФН (роферон-А, интрон А и пегасис), а также рибавирин (в различных лекарственных формах) все пациенты получали в рекомендованных дозах и режимах [1, 2, 7, 12, 21].

Задаксин больным ХГС вводился в 3 режимах: 1) в комбинации с препаратами а-ИФН и рибавирином (32 пациента и, в том числе, 15 больных ХГС, вызванным вирусом, относящимся к генотипу 1b, 8 больных, у которых после проведенного лечения препаратом

а-ИФН развился рецидив и 9 больных, у которых было менее 3 предикторов "хорошей" курабельности); 2) в комбинации с препаратами а-ИФН вместо рибавирина (8 больных с клинически манифестированной талассемией, имевших противопоказания к применению рибавирина и, в том числе 4 больных, у которых заболевание было вызвано вирусом, относящимся к генотипу 1b) и 3) в комбинации с рибавирином вместо препарата а-ИФН (2 больных, имевших абсолютные противопоказания к назначению препарата а-ИФН).

Среди пациентов, получивших лечение по программе "а-ИФН + рибавирин + задаксин" у 28 (87,5%) больных нормальная активность печеночных ферментов сохранялась на протяжении года, а РНК вируса, исчезнувшая в различные сроки лечения, после завершения терапии не обнаруживалась. У 2 больных на фоне нормализации активности печеночных ферментов после завершения лечения вирусная РНК продолжала персистировать в крови. Лишь у 2 больных добиться снижения активности печеночных ферментов не удалось, хотя вирусная нагрузка после лечения у одного из них снизилась более, чем в 10 раз. После лечения по программе "а-ИФН + задаксин" у 6 (75%) пациентов был зарегистрирован терапевтический эффект, по выраженности не уступающий таковому при использовании программы "а-ИФН + рибавирин". И, наконец, в процессе лечения по программа "задаксин + рибавирин" у обоих больных было отмечено исчезновение виремии и нормализации активности печеночных ферментов в сроки, сопоставимые со средними сроками, отмечаемыми при применении программ "а-ИФН + рибавирин". После завершения терапии ремиссия сохранялась у пациентки с эпилепсией в течение 19 месяцев, а у пациента с сердечной недостаточностью - в течение 14 месяцев (сроки наблюдения) [17, 22, 23].

Опираясь на представленные выше данные, мы сочли возможным рекомендовать применение задаксина при лечении больных ХГС в следующих ситуациях: 1) при лечении больных ХГС, вызванным вирусом, относящимся к генотипу 1b, а также больных ХГС с рецидивами после терапии препаратом а-ИФН. В этом случае применение задаксина в качестве третьего компонента комбинированной терапии может обеспечить заметное повышение эффективности лечения; 2) при лечении больных ХГС, вызванным вирусом, не относящимся к генотипу 1b. Однако, применение задаксина целесообразно лишь в случаях, если пациент не имеет достаточного числа предикторов "хорошей" курабельности. В этих случаях задаксин

также может использоваться в качестве третьего компонента программы комбинированной терапии и 3) при лечении больных ХГС, имеющих противопоказания к назначению препарата а-ИФН (в этом случае задексин следует применять в комбинации с рибавирином) или к назначению рибавирина (в этом случае задексин должен применяться в комбинации с препаратом а-ИФН).

Надо отметить, ни у одного из находившихся под нашим наблюдением больного ХГВ и ХГС даже длительное введение задексина не привело к каким-либо проявлениям побочного токсического действия, а сам препарат отличался превосходной переносимостью больными. Его "добавление" к программам комбинированного лечения ХГВ и ХГС также не приводило к усилению побочного действия а-ИФН и других использованных нами противовирусных и иных препаратов.

Таким образом, имеющиеся в литературе данные, а также результаты наших собственных клинических наблюдений позволяют прийти к общему заключению о том, что задексин может быть рекомендован в качестве весьма эффективного средства этиотропной терапии больных хроническими вирусными гепатитами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Наш опыт применения задексина при лечении больных хроническим гепатитом С / Сборник научных трудов, посвященный 50-ти летию Центральной больницы нефтянников. -Баку, 2006, с.116-119;
2. Мамедов М.К. Непосредственный результат лечения больной хроническим гепатитом С тимозином-альфа1, использованным в режиме монотерапии.// Биомедицина, 2005, N.2, с.30-31;
3. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Отдаленный результат лечения больной хроническим гепатитом С тимозином-альфа1, использованным в режиме монотерапии// Мир вирусных гепатитов, 2006, N.6, с.12-13;
4. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Задексин - новые перспективы применения в лечении инфекционных и онкологических заболеваний // Биомедицина, 2004, N.2. с.3-10;
5. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Влияние тимозина-альфа1 на показатели иммунологически обусловленной резистентности в экспериментах и клинических наблюдениях // Биомедицина, 2005, N.1, с.34-36.
6. Мамедов М.К., Таги-заде Р.К. Эффективность применения альфа-интерферона в комбинации с тимозином-альфа1 при лечении хронического гепатита С у больных талассемией // Биомедицина, 2005, N.3, с.42-43
7. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахмедбейли Х.Ф. Комбинированное применение интерферона-альфа и тимозина-альфа-1 в лечении больных хроническим вирусным гепатитом С. // Vita Med.J., 2002, N. 3-4, с.40-41
8. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Тимозин-альфа1 - цитокин, открывший новые возможности иммуномодулирующей терапии / Мат-лы 2-го Национальн, конгр. по аллергологии, иммунологии и иммунореабилитации. -Баку, 2004, с.230-233
9. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Результаты комбинированного лечения больных хроническим гепатитом В тимозином-альфа1 и ламивудином // Мир вирусных гепатитов, 2005, N.1, с.9-10
10. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Результаты применения комбинации тимозина-альфа1 и пегасиса для лечения больных хроническим гепатитом С.// Российск. Ж. гастроэнтерологии, 2005, N.1, с.20;

11. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахмедбейли Х.Ф. Комбинированное применение интерферона-альфа и тимозина-альфа-1 в лечении больных хроническим вирусным гепатитом С. // *Vita Med.J.*, 2002, N.3-4, с.40-41

12. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахмедбейли Х.Ф. Опыт применения задаксина в лечении больных хроническим гепатитом С, имевших противопоказания к компонентам комбинированной противовирусной терапии. - В кн.: Вирусные гепатиты - эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика / Мат-лы 7-й российск. научно-практ. концернции. -М., 2007, с.217-218;

13. Мамедов М.К., Миришли Н.М., Эйвазов Т.Г. и др. Применение задаксина в этиотропной терапии больных трансфузионными вирусными гепатитами. Методические рекомендации. -Баку, 2007;

14. Постановление консенсус конференции Национальных институтов здоровья США. Гепатит С: 2002.- Бетезда, 2002, 44 с.;

15. Раци Г. Комбинированная терапия при хронических вирусных гепатитов // *Российск. Ж. гастроэнтерологии*, 2003, N.5, с.58-65;

16. Dadasheva A., Mamedov M., Kadyrova A. Alpha-interferon and thymosin-alpha1 in therapy of chronic hepatitis C at special groups of patients // *Hepatology International (Kioto) 2007* , N.1, 155.

17. Dadasheva A., Mamedov M., Kadyrova A., Tagi-zade R. Application of thymosin-alpha1 in combined treatment of chronic hepatitis C patients who had contraindications to ribavirin usage. - In: *Abstr. Int. Sympos. Chronic hepatitis: metabolic, cholestatic, viral and autoimmune.* -Freiburg, 2006, p.40;

18. Dadasheva A., Mamedov M., Akmedbeili K. Thymosin-alpha-1 (Zadaxin) and peginterferon-alpha-2a (Pegasys) in the treatment of chronic viral hepatitis C patients. / *Abstr. Int. Sympos. Liver diseases: advanced in treatment and prevention.* Freiburg, 2003, p.52;

19. EASL Int. Consensus Conference on Hepatitis C. (Paris, 26 -28 february, 1999) // *J. Hepatology*, 1999, v.30, p.956-961

20. Mamedov M., Dadasheva A., Akmedbeili K. Interferon-alpha and thymosin-alpha-1 combination in the treatment of chronic viral hepatitis C. /*Abstr. Liver diseases: advanced in treatment and prevention. 12-th Falk Liver week.* Freiburg, 2003, p.65;

21. Mamedov M., Dadasheva A., Akmedbeili Kh. Combination of thymosin-alpha1 and interferon-alpha in the treatment of chronic viral hepatitis C patients: case report // *Abstr. VI Int.Euro- asian anf Azerbaijanian Congr. gastroenterologist and surgeons.*- Baku, 2003, p.54;

22. Mamedov M., Dadasheva A., Kadyrova A. Thymosin-alpha1 instead of alpha-interferon in combined therapy of chronic hepatitis C patients // *Hepatology Internat. (Kioto) 2007*, N.1, 156;

23. Mamedov M., Ahkmedbeyli K., Dadasheva A., Tagi-zade R. Usage of zadaxin in combined treatment of chronic hepatitis C patients / *Abstr. 9-th Euroasian congress of surgery and gast- roenterology.* -Baku, 2006, p.143-144;

24. National Institutes of Health Consensus Conference on Management of Hepatitis C. NIH statement. US Governm. Printing Office.- Bethesda, 1997, 48 с.;

25. Raci G., DiVirgilio D., Mutchinick M. et al. Combination therapy with thymosin-alpha1 and lymphoblastoid interferon treatment in chronic hepatitis C // *Gut*, 1996, v.39, p.670-683.

SUMMARY

ZADAXIN IN ETIOTROPIC THERAPY OF PATIENTS WITH TRANFUSIONAL VIRAL HEPATITIS

Kh.Akhmedbeiliy, M.Mamedov, A.Dadasheva, A.Kadyrova, T.Eyvazov

The authors analyzed the presented in literature data reflected development of clinical application zadaxin (tymosin-alpha1) in ethiotropic therapy of viral hepatitis B (HB) and C (HC) patients and presented results obtained in their own clinical trials in zadaxin application for treatment patients with acute HB and chronic HB and HC.

Daxil olub: 12.10.2007

ПАТОМОРФОЗ ОПУХОЛИ И РАДИОБИОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОГЛОЩЕННОЙ ДОЗЫ ПРИ ГАММА-ОБЛУЧЕНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОЩНОСТИ ДОЗЫ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.Т.Алиев, В.А.Ализаде, И.Г.Исаев
Национальный центр онкологии, г. Баку

Одним из показателей эффективности влияния ионизирующего излучения на опухолевые клетки и ткани в клинической практике является степень лучевого патоморфоза. Оценка лучевого или лечебного патоморфоза имеет индивидуальный характер и является комплексной.

По данным Лавниковой Г.А. для сравнительной оценки радиочувствительности опухолей можно использовать различные морфологические показатели, адекватные условиям проводимого лучевого лечения. При выборе адекватных морфологических критериев она предлагает учитывать длительность воздействия лучевого агента и продолжительность интервала между окончанием лечения и удалением опухоли. Была так же разработана схема морфологической характеристики различных степеней повреждения опухолей. Эта схема применима для опухолей различной локализации и различных гистологических форм [5].

Имеются многочисленные и разносторонние исследования влияния дозы и режимов облучения на развитие стадий патоморфоза при раке молочной железы [1,2,3,6,7,9,10].

Однако, данных о влиянии мощности дозы излучения на лечебный патоморфоз в проанализированной нами литературе мы не встретили и это послужило основанием для проведения настоящего исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Впервые на большом клиническом материале было исследовано влияние мощности дозы излучения на лечебный патоморфоз при проведении предоперационной лучевой терапии при раке молочной железы, в режимах классического и крупнофракционного облучения.

С этой целью мы провели ретроспективный анализ историй болезни 168 женщин - больных раком молочной железы, находившихся на лечении в отделении лучевой терапии Национального Онкологического Центра Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики, в период с 1986 по 2002 годы включительно. Возраст больных колебался от 25 до 81 лет и в среднем составил 53 года.

Всеим больным до облучения морфологический диагноз был верифицирован на

основании цитологического исследования пункционного биоптата из опухоли. После проведенной операции практически у всех был обнаружен инфильтративный рак молочной железы.

Лучевая терапия проводилась на аппаратах «Рокус-М» и «АГАТ-Р», в виде дистанционной гамма-терапии источником Со60. В зависимости от падения мощности дозы излучения больные были разделены на три группы (таблица 1). В первой мощность дозы излучения находилась в пределах $4,80-2,60 \times 10^{-4}$ (А/кг), во второй - $2,30-1,31 \times 10^{-4}$ (А/кг), в третьей $1,12-0,60 \times 10^{-4}$ (А/кг).

Кроме того, в каждой из вышеперечисленных групп, в зависимости от режима фракционирования дозы, больные были разделены на 2 подгруппы: 1 подгруппа – больные, которым было проведено облучение в режиме крупного фракционирования дозы – 75 человек, 2 подгруппа – больные которым проводили терапию в классическом режиме – 93 человека. В обе группы входили больные со стадией болезни с ПА по IV стадию заболевания. Облучение в 1-ой подгруппе проводили в классическом режиме, разовая очаговая доза 2 Гр, 5 фракций в неделю, до суммарной 60 ± 5 Гр. Во 2-ой подгруппе крупнофракционное облучение проводили в разовой очаговой дозе 4-5 Гр, ежедневно, до суммарной 20 ± 5 Гр. Операцию при крупнофракционном лечении производили сразу же после окончания курса облучения. Оперативное вмешательство после классического фракционирования дозы производили в сроки от 3 недель до 1 месяца. Полученные результаты лучевого патоморфоза оценивали по классификации Лавниковой Г.А. [5].

Таблица 1.
Результаты развития лучевого патоморфоза у больных раком молочной железы при облучении с разной мощностью дозы источника Со60

Степень патоморфоза по Лавниковой Г.А.	Мощность дозы источника Со60						Всего больных
	$4,80-2,60 \times 10^{-4}$ (А/кг)		$2,30-1,31 \times 10^{-4}$ (А/кг)		$1,12-0,60 \times 10^{-4}$ (А/кг)		
	класс. фракционирование	крупнофракц. режим	класс. фракционирование	крупнофракц. режим	класс. фракционирование	крупнофракц. режим	
I	4 (12,5%)	15 (28,3%)	2 (8,7%)	1 (7,1%)	9 (23,7%)	1 (12,5%)	32
II	13 (40,6%)	16 (30,2%)	5 (21,7%)	3 (21,4%)	4 (10,5%)	3 (37,5%)	44
III	10 (31,3%)	14 (26,4%)	9 (39,1%)	5 (35,7%)	8 (21,0%)	1 (12,5%)	47
IV	5 (15,6%)	8 (15,1%)	7 (30,4%)	5 (35,7%)	17 (44,7%)	3 (37,5%)	45
Всего	32	53	23	14	38	8	168

Для учёта и сравнения полученных результатов мы использовали линейно-квадратичную модель Чедвика-Линхаутса, представленную на формуле 1, как наиболее достоверно описывающую кривые выживаемости клеток [13]:

$$E = \alpha \cdot d + \beta \cdot d^2, \quad [1]$$

где E - радиационный эффект являющийся суммой летальных поражений (двунитевых разрывов ДНК), число которых пропорционально величине разовой дозы (d), и невосстановленных сублетальных повреждений (однунитевых разрывов ДНК), количество которых пропорционально квадрату дозы; α , β -коэффициенты пропорциональности. Отношение α/β описывает дозу, при которой линейный и квадратичный компоненты клеточной гибели равны.

Так же, использовались формулы выведенные G.W.Barendsen, с учётом ERD-

(«экстраполяционная доза ответа» - extrapolated response dose) и RE-(«относительная эффективность единичной дозы»-relative effectiveness per unit dose), которая зависит от отношения α/β [8].

Для фракционированного облучения эффективность единичной дозы вычисляется по формуле:

$$RE=1+d\cdot\beta/\alpha, \quad [2]$$

где d - доза за фракцию (Гр).

Для расчетов показывающих связь между мощностью дозы P_A (Гр/час) и «относительной эффективностью дозы» RE для протрагированного облучения использовалась модель Теймса-Дейла:

$$RE=1+\frac{2\cdot P_A}{\mu}(\beta/\alpha)\left\{1-\frac{1}{\mu t}\left[1-e^{-\mu t}\right]\right\} \quad [3]$$

где μ - постоянная полувосстановления сублетальных повреждений ($ч^{-1}$), t - продолжительность облучения (ч).

По данным источников известно, что параметр α/β для опухолей составляет в среднем 10 Гр. Этот же показатель используется и для опухолей молочной железы [4, 11,12].

Для параметра μ для опухолей молочной железы использовалось 2 значения 0,5 и 1,5 $ч^{-1}$ [14, 15].

Величины ERD и RE связаны с суммарной дозой (D) соотношением:

$$ERD=D\cdot RE \quad [4]$$

Два режима облучения будут изоэффективны между собой по частоте появления некоторой реакции определенной ткани, если им соответствует одинаковое значение ERD. Так, режим А изоэффективен режиму В, если:

$$D_A\cdot(RE)_A= D_B\cdot(RE)_B, \quad [5]$$

где D_A и D_B , соответственно суммарные дозы каждого режима.

Дозиметрическая подготовка пациентов проводилась следующим образом: доза на опухоль молочной железы (в среднем глубина 4 см от поверхности кожи) рассчитывалась по заранее вычисленным таблицам изодоз. Эти параметры зависели от экспозиционной дозы, вычисляемой под аппаратом на заданном расстоянии от источника, и для соответствующих полей облучения. В среднем размеры поля при облучении молочной железы были 10x15 см.

По таблицам для источника Со60 поглощенная доза для этого поля, при РИП=75, на поверхности кожи составляет 82,5%, на глубине 4 см от поверхности кожи, составляет 83,16%.

При переводе перечисленных в таблице мощностей экспозиционной дозы в поглощенную на поверхности тела были получены следующие результаты: I группа – от 1,103 Гр/мин до 0,601 Гр/мин; II группа – от 0,533 Гр/мин до 0,302 Гр/мин; III группа – от 0,259 Гр/мин до 0,139 Гр/мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Для предоперационной лучевой терапии в режиме классического фракционирования, по радикальной программе (5 фракций в неделю, разовая очаговая доза (РОД) 2 Гр, до суммарной очаговой дозы (СОД) 60 ± 5 Гр) максимальное значение поглощенной мощности дозы в первой группе на глубине 4 см составит 1,111 Гр/мин. Таким образом очаговая доза в 2 Гр на данной глубине будет достигнута за 1,8 мин.

Для минимального значения мощности дозы в третьей группе поглощенная доза на глубине 4 см составит 0,14 Гр/мин. Для данной мощности дозы очаговая доза в 2 Гр на данной глубине будет достигнута за 14,3 мин.

Для предоперационного крупнофракционного облучения в разовой очаговой дозе

4-5 Гр, ежедневно, до суммарной 20 ± 5 Гр: а) в первой группе для среднего значения мощности поглощенной дозы 0,859 Гр/мин для достижения РОД=4 Гр в среднем потребуется время 4,6 мин., а для РОД=5 Гр – 5,9 мин., б) во второй группе мощность поглощенной дозы на глубине 4 см от поверхности кожи составит в среднем 0,417 Гр/мин, соответственно, для РОД=4 Гр понадобится время ~9,6 мин., а для РОД=5 Гр ~ 12 мин., в) в третьей группе в среднем мощность поглощенной дозы на глубине 4 см от поверхности кожи составит 0,2 Гр/мин, соответственно время требуемое в среднем для достижения РОД=4 Гр на этой глубине ~ 20 мин., а для РОД=5 Гр ~ 25 мин.

Таким образом, зная, что если облучение длится в среднем более 15 минут, обязательно в процесс ответа опухоли на облучение будет вносить свой вклад внутриклеточное восстановление сублетальных повреждений (repair), мы будем учитывать те показатели мощности поглощенной дозы, которые соответствуют этому условию. Исходя из этого для второй группы в целом эффект будет тот же, что и для первой, где облучение длится не более 15 мин.

При условиях, когда время облучения меньше 15 мин мы воспользовались формулой (2) для расчёта RE.

Если длительность экспозиции больше или равно 15 мин использовалась формула [3].

Таблица 2.
Данные для классического фракционирования дозы
РОД=2 Гр до суммарной 60 ± 5 Гр

Показатели эффективности облучения	Для максимальной мощности поглощенной дозы 1,111 Гр/мин	Для минимальной мощности поглощенной дозы 0,14 Гр/мин	
		$\mu - 0,5 \text{ ч}^{-1}$	$\mu - 1,5 \text{ ч}^{-1}$
RE-относительная эффективность единичной дозы	1,2	1,14	1,19
ERD-экстраполяционная доза ответа	72	68,4	71,4

Таблица 3.
Данные для крупнофракционного метода лечения
РОД=4 Гр до суммарной 20 ± 5 Гр

Показатели эффективности облучения	Для среднего значения в I группе мощности поглощенной дозы 0,859 Гр/мин	Для средней мощности поглощенной дозы в III группе 0,2 Гр/мин	
		$\mu - 0,5 \text{ ч}^{-1}$	$\mu - 1,5 \text{ ч}^{-1}$
RE-относительная эффективность единичной дозы	1,4	1,49	1,32
ERD-экстраполяционная доза ответа	28	29,8	26,4

Таким образом, согласно формулам 4 и 5, по полученным данным, мы можем рассчитать какую поправку к величине суммарной дозы надо учесть для условий с низкой мощностью дозы. Это необходимо если разница в полученных СОД составляет $\pm 5\%$.(8) (Таблицы 2, 3, 4)

Таблица 4.
Данные для крупнофракционного метода лечения
РОД=5 Гр до суммарной 20 ± 5 Гр

Показатели эффективности облучения	Для среднего значения дозы мощности в I группе поглощенной 0,859 Гр/мин	Для средней мощности поглощенной дозы в III группе 0,2 Гр/мин	
		$\mu - 0,5 \text{ ч}^{-1}$	$\mu - 1,5 \text{ ч}^{-1}$
RE-относительная эффективность единичной дозы	1,5	1,48	1,39
ERD-экстраполяционная доза ответа	30	29,6	27,8

Для классического режима фракционирования при $\mu - 0,5 \text{ ч}^{-1}$ СОД должно составить 63,16 Гр. При $\mu - 1,5 \text{ ч}^{-1}$ СОД должен составить 60,5 Гр.

Для РОД=4 Гр при $\mu - 0,5 \text{ ч}^{-1}$ СОД должно составить 18,9 Гр. При $\mu - 1,5 \text{ ч}^{-1}$ СОД равно 21,2 Гр.

Для РОД=5 Гр при $\mu - 0,5 \text{ ч}^{-1}$ СОД должно составить 20,3 Гр. При $\mu - 1,5 \text{ ч}^{-1}$ СОД равно 21,6 Гр.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Таким образом, по полученным результатам мы нашли, что поправку к суммарной дозе облучения необходимо учесть для классического фракционирования для $\mu - 0,5 \text{ ч}^{-1}$.

При крупнофракционном облучении мы определили следующие условия при которых необходима корректировка суммарной дозы: Для РОД=4 Гр при $\mu - 0,5 \text{ ч}^{-1}$ и при $\mu - 1,5 \text{ ч}^{-1}$; Для РОД=5 Гр при $\mu - 1,5 \text{ ч}^{-1}$.

Это ещё раз подтверждает необходимость использования формул на основе линейно-квадратичного уравнения для коррекции дозы и мощности дозы при различных условиях облучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Н.Н., Муравская Г.В., Пантюшенко Т.А. и др. Сравнительный анализ эффективности обычного и крупного фракционирования дозы при предоперационном облучении рака молочной железы // Вопросы онкологии, 1981, № 7, с 3-8
2. Галил-Оглы Г.А., Даценко В.С., Павлов А.С. и др. Лучевой патоморфоз рака молочной железы после комбинированного лечения с применением различных методик предоперационной лучевой терапии // Медицинская радиология, 1986. №10, с. 28-3
3. Ермилова В.Д., Копосова Т.Л., Муравьева Н.И. и др. Степень выраженности лечебного патоморфоза и характер изменения рецепторов эстрогенов и прогестерона после лучевой и химиотерапии рака молочной железы // Вопросы онкологии, 1985, № 12, с. 69-73
4. Жолкивер К.И. Значение величины фракции дозы и фактора времени в лучевой терапии // Медицинская радиология, 1986, № 3, с. 72-79
5. Лавникова Г.А. Некоторые закономерности лучевого патоморфоза опухолей человека и их практическое использование // Вестн. АМН СССР, 1976, № 6, с. 13-19
6. Пантюшенко Т.А., Муравьев Г.Н., Фрадкин С.З. и др. Патоморфоз рака молочной железы при терморрадиотерапии // Медицинская радиология, 1988, № 12, с. 46-49
7. Пугачев В.Ф., Терентьева Н.А., Торгушина Н.С. и др. Клинико-рентгенологические и морфологические изменения в карциномах молочной железы при радиотермотерапии // Вопросы онкологии, 1989, № 11, с. 1352-1354
8. Чехонадский В.Н., Марьина Л.А., Титова В.А. и др. Эффект мощности дозы при планировании внутриволостного облучения // Вопросы онкологии, 1998, № 5, с. 551-555
9. Якимова Т.П., Пономарёв И.М. // Украинский радиологический журнал, 2006 выпуск 1, с. 25
10. Якимова Т.П., Пономарёв И.М., Кононенко О.К. // Украинский радиологический журнал, 2001, выпуск 3, с. 287
11. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных.-М.: Высшая школа, 1988.

12. Alain Gerbaulet, Richard Pötter, Jean-Jacques Mazeron et al., The GEC ESTRO, Handbook of Brachytherapy ESTRO.- Brussels, Belgium, 2002, p. 95-121

13. Chadwick K.H., Leenhouts H.P. A molecular theory of cell survival // Physics in Med.Biol., 1973, vol.18, p. 78-87

14. Dale RG, Jones B, Price P. Comments on inadequacy of iridium implant as sole radiation treatment for operable breast cancer // Cancer 1997, v.33:, p.1707–170

15. Zsuzsa Poti et al., Partial breast irradiation with interstitial Co60 brachytherapy results in frequent grade 3 or 4 toxicity. Evidence based on a 12-year follow-up of 70 patients // J. Radiation Oncology Biol. Phys., 2004, V. 58, p. 1022–1033

SUMMARY

PATHOMORPHOSIS OF TUMOR AND RADIOBIOLOGICAL CORRECTION OF TOTAL DOSE IN VARIOUS FRACTIONATION METHODS DEPENDING ON DOSE RATE OF TELEGAMMATHERAPY OF BREAST CANCER PATIENTS

A.T.Aliyev, V.A.Alizade, I.Q.Isayev

In this article reviewed the retrospective analysis of effect of dose rate of source Co60 and regimen of preoperative irradiation on development of radiotherapeutic pathomorphism. Research is carried out on 168 women, in the age of from 25 to 81 years. Stages of cancer included from T2-3 to T4. After operation all patients were diagnosed with infiltrative cancer. We had been applied the formula to calculation of equivalence of a total doze at initial activity of a source with the minimum available activity of a source. Thus radiobiological parameters have been considered also with α/β , tumor repair half-time and etc. As a result revealed, that with falling activity of a source and reduction of dose rate it is necessary to take in attention the tumor repair half-time in calculations for total dose for reception of effects as at initial activity of the source.

Daxil olub: 09.10.2007

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУР ТРАХЕИ И ГЛАВНЫХ БРОНХОВ ЧЕЛОВЕКА

Б.М. Гусейнов

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В настоящее время фактически вне поля зрения морфологов остаются вопросы взаимоотношений железистого эпителия трахеи и главных бронхов и лимфоидных образований стенок этих органов. Учитывая интерес к железисто-лимфоидным взаимоотношениям в плане задействованности их в формировании механизмов местного иммунитета [7], данная проблема имеет большую практическую значимость. Несмотря на актуальность этой проблемы, лимфоидные образования в стенках трахеи и главных бронхов до сих пор в научной литературе отражены крайне слабо. Имеющиеся данные были получены достаточно давно, многие из них устарели, некоторые были получены на патологически измененном материале

[8]. В частности, нет достоверной научной информации о количественной возрастной анатомии лимфоидных структур [1]. Это не правомерно не только с теоретико-биологических позиций, но и потому, что лимфоидные структуры, являясь облигатным компонентом стенок трахеи и бронхов, определяют местные иммунные процессы в стенках органов, влияя тем самым на общую резистентность организма [4,5,6,9].

Поэтому целью исследования явилось изучение возрастных структурных особенностей лимфоидных образований трахеи и главных бронхов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Лимфоидный аппарат трахеи и главных бронхов был изучен на секционном материале, полученном от трупов 280 человек, умерших или погибших преимущественно от случайных причин (асфиксия, несовместимые с жизнью повреждения, острые нарушения кровообращения во внебольничных условиях без явлений венозного застоя) в возрасте от периода новорожденности до старости. Во всех случаях патология органов дыхания, иммунной системы на секции не отмечена. Методом макро-микроскопии на тотальных препаратах лимфоидные структуры изучены у 82 человек, микроскопическими методами на гистологических срезах - в 54 наблюдениях. Лимфоидные структуры для макромикроскопических исследований элективно окрашивали гематоксилином Гарриса. Продольные и поперечные срезы стенок трахеи и главных бронхов (в 22 зонах от каждого трахео-бронхиального комплекса), толщиной 5-7 мкм, окрашивали гематоксилином-эозином, по Браше, азур-2-эозином. Статистическая обработка данных включала вычисление среднеарифметических показателей и их ошибок. Достоверность различий среднеарифметических показателей вычислялась по методу доверительных интервалов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В стенках трахеи и главных бронхов располагаются диффузная лимфоидная ткань и лимфоидные узелки, не имеющие центры размножения. Единичные клетки лимфоидного ряда присутствуют и в соединительной ткани, разделяющей пучки гладких миоцитов. Эти лимфоидные структуры представлены малыми и средними лимфоцитами, лимфобластами, ретикулярными клетками, плазматическими и другими клетками лимфоидного ряда, располагающимися внутри покровного эпителия, в слизистой оболочке и подслизистой основе.

Лимфоидные узелки на тотальных препаратах после элективной окраски выявляются в виде темных (преимущественно темно-синих структур), расположенных на более светлом фоне окружающей стенки трахеи и главных бронхов (рис.1). В отличие от желез, лимфоидные узелки в зависимости от расположения в перепончатой или хрящевой стенке трахеи и главных бронхов по внешнему виду не отличаются. Между обоими бронхами лимфоидные узелки также не отличаются по форме. Эти узелки расположены в слизистой оболочке и подслизистой основе этих органов дыхания (рис.2). Периферические контуры лимфоидных узелков, четко очерчены, центры размножения постоянно отсутствуют. В лимфоидных узелках и диффузной лимфоидной ткани на протяжении всей стенки трахеи и главных бронхов независимо от возраста отмечаются преимущественные области локализации.

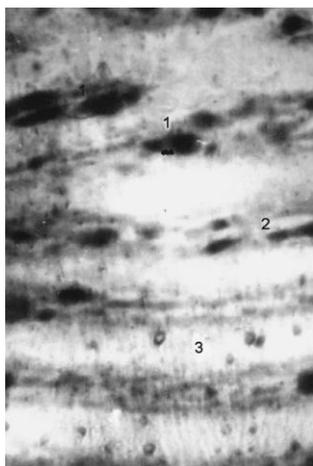


Рис. 1. Лимфоидные узелки в стенках правого главного бронха. Мальчик 10 лет.

Тотальный препарат. Окраска по Т.Хельману.

Ув. 5,5х; 1 – лимфоидные узелки; 2 – хрящ бронха ; 3 – межхрящевой промежуток



Рис. 2. Микроскопическое строение трахеи. Мальчик 7 лет. Грудная часть трахеи, поперечный срез.

Окраска гематоксилином-эозином.

Ув. 18х; 1 – просвет трахеи; 2 – подслизистая основа; 3 – лимфоидный узелок; 4 – покровный эпителий; 5 – хрящ трахеи

Исследования показали, что лимфоидные структуры трахеи и бронхов, имеют выраженные возрастные особенности. По нашим данным, лимфоидные узелки определяются в стенках трахеи и главных бронхов уже в период новорожденности.

Таблица 1.

Клеточный состав диффузной лимфоидной ткани в трахеи и главных бронхов

Примечание: 1. В каждой группе 8 наблюдений; 2. За 100% принята общая совокупность клеток лимфоидного ряда диффузной лимфоидной ткани

У новорожденных детей имеются не только лимфоидные узелки, но и типичный клеточный состав у лимфоидной ткани (которая имеет вполне «зрелый характер»). Это

Тип клеток	Возраст и количество клеток в %					
	Новорожденные	Ранний детский возраст	Подростковый возраст	Первый период зрелого возраста	Пожилой возраст	Старческий возраст
Малые лимфоциты	64,2 ± 0,65 62-68	64,6 ± 0,71 62-68	60,4 ± 2,12 52-68	60,0 ± 0,60 58-62	56,3 ± 1,2 50-62	56,2 ± 2,20 50-62
Средние лимфоциты	15,2 ± 0,65 12-17	13,2 ± 0,59 11-16	13,3 ± 0,64 11-17	13,6 ± 0,70 11-18	13,6 ± 0,97 10-19	13,8 ± 0,97 10-19
Большие лимфоциты	2,4 ± 0,30 1-4	3,5 ± 0,30 1-4	4,0 ± 0,30 2-5	3,5 ± 0,47 1-6	3,0 ± 0,47 1-6	3,0 ± 0,47 2-7
Ретикулярные клетки	10,2 ± 0,30 8-11	8,10 ± 0,30 6-9	10,2 ± 0,43 8-12	10,2 ± 0,47 8-13	10,4 ± 0,65 8-14	10,4 ± 0,97 8-15
Лимфобласты	1,0 ± 0,30 0-3	1,0 ± 0,30 0-3	1,0 ± 0,30 0-3	1,0 ± 0,30 0-3	0,5 ± 0,23 0-2	0,5 ± 0,22 0-2
Плазматические клетки	1,2 ± 0,30 0-3	1,1 ± 0,22 0-2	1,2 ± 0,22 0-2	1,2 ± 0,22 0-2	1,2 ± 0,22 0-2	1,2 ± 0,22 0-2
Тучные клетки	1,1 ± 0,22 0-3	1,2 ± 0,30 0-3	1,0 ± 0,30 0-3	0,90 ± 0,30 0-3	0,8 ± 0,30 0-3	0,8 ± 0,30 0-3
Нейтрофилы	2,0 ± 0,22 1-3	2,0 ± 0,22 1-3	2,0 ± 0,22 1-3	3,1 ± 0,30 1-4	3,0 ± 0,30 1-4	3,0 ± 0,30 1-4
Макрофаги	1,0 ± 0,22 0-2	1,0 ± 0,22 0-2	2,5 ± 0,22 1-3	2,8 ± 0,30 1-3	5,2 ± 0,30 4-7	5,1 ± 0,30 4-7
Дегенеративные клетки	0,5 ± 0,22 0-2	0,5 ± 0,22 0-2	2,4 ± 0,47 1-5	2,8 ± 0,30 1-4	4,5 ± 0,30 3-6	4,5 ± 0,30 3-6
Клетки с картиной митоза	1,2 ± 0,22 0-2	2,8 ± 0,30 2-5	2,0 ± 0,30 1-4	2,0 ± 0,22 1-3	1,6 ± 0,30 1-4	1,5 ± 0,30 1-4

не случайно, учитывая, что сразу после рождения качественно изменяются условия существования организма, потому что происходит контакт с внешней средой (вдыхаемым воздухом). Полученные сведения отличаются от данных Р.Юнусова (1988) считавшего, что скопления клеток лимфоидного ряда в стенках этих органов выявляются лишь в возрасте трех месяцев. Результаты исследований показали, что как у многих других иммунных органов [3,5,6] лимфоидные образования трахеи и главных бронхов максимальное развитие приобретают в раннем детском возрасте. В этом возрастном периоде размерно-количественные показатели лимфоидной ткани приобретают максимальные значения на протяжении постнатального онтогенеза. Так, по сравнению с новорожденными детьми, в этом возрасте, общее количество лимфоидных узелков трахеи увеличивается в 2,16 раза ($p < 0,05$), у правого главного

бронха - в 2,28 раза ($p < 0,05$), левого главного бронха - в 2,25 раза ($p < 0,05$). Длина лимфоидных узелков, в сравнении с новорожденными детьми, в раннем детском возрасте в 1,56 раза ($p < 0,05$), у право главного бронха - в 1,51 раза ($p < 0,05$), у левого главного бронха - в 1,52 раза ($p < 0,05$). Ширина лимфоидных узелков в стенках трахеи возрастает - в 1,63 раза ($p < 0,05$), правого главного бронха - в 1,51 раза ($p < 0,05$), левого главного бронха - в 1,34 раза ($p < 0,05$). Аналогичное максимальное значение в раннем детском возрасте показано для площади лимфоидного узелка (на срезе), абсолютного содержания клеток лимфоидного ряда в их составе и у диффузной лимфоидной ткани. В раннем детском возрасте наблюдается высокое процентное содержание малых лимфоцитов, юных форм клеток лимфоидного ряда (лимфобласты, большие лимфоциты, клетки с картиной митоза), что свидетельствует о высокой активности лимфоцитопоэтических процессов (табл.1).

После второго периода зрелого возраста начинается постепенная возрастная инволюция. Инволюция лимфоидной ткани проявляется уменьшением количества и размеров лимфоидных узелков, снижением плотности расположения клеток лимфоидного ряда в составе диффузной лимфоидной ткани, что прогрессивно нарастает к пожилому и старческому возрасту и характерно для других иммунных структур организма [4,5,6,10]. По нашим данным, по сравнению с периодом раннего детства, в старческом возрасте наблюдается уменьшение общего количества лимфоидных узелков в стенках трахеи (в 1,41 раза, $p < 0,05$), у правого (в 3,36 раза, $p < 0,05$) и левого (в 3,39 раза, $p < 0,05$) главных бронхов.

В этом возрасте, в сравнении с новорожденными детьми, количество клеток лимфоидного ряда в лимфоидных узелках трахеи уменьшается в 1,61 раза ($p < 0,05$), у правого (в 1,60 раза, $p < 0,05$) и левого (в 1,52 раза, $p < 0,05$). В диффузной лимфоидной ткани плотность локализации клеток лимфоидного ряда, в сравнении с новорожденными детьми, снижается у трахеи - в 2,83 раза ($p < 0,05$), правого главного бронха - в 2,67 раза ($p < 0,05$), левого бронха - в 2,76 раза ($p < 0,05$).

В старческом возрасте в составе лимфоидных образований трахеи и главных бронхов процентное содержание малых лимфоцитов (в среднем 56,3%) существенно меньше, чем в раннем детском возрасте. В старческом возрасте, в частности, наблюдается уменьшение общего количества лимфоидных узелков в стенках трахеи (в 1,41 раза, $p < 0,05$), у правого (в 3,36 раза, $p < 0,05$) и левого (в 3,39 раза, $p < 0,05$) главных бронхов. В этом возрасте, в сравнении с новорожденными детьми, количество клеток лимфоидного ряда в лимфоидных узелках у трахеи уменьшается в 1,61 раза ($p < 0,05$), у правого (в 1,60 раза, $p < 0,05$) и левого (в 1,52 раза, $p < 0,05$). У диффузной лимфоидной ткани плотность локализации клеток лимфоидного ряда, в сравнении с новорожденными детьми, снижается у трахеи - в 2,83 раза ($p < 0,05$), правого главного бронха - в 2,67 раза ($p < 0,05$), левого бронха - в 2,76 раза ($p < 0,05$). В старческом возрасте в составе лимфоидных образований трахеи и главных бронхов процентное содержание малых лимфоцитов (в среднем 56,3%) существенно меньше, чем в раннем детском возрасте (64,6%), а клеток с картиной дегенерации (4,5%), напротив, больше, чем в раннем детском возрасте (0,5%). На поздних этапах онтогенеза в составе лимфоидной ткани трахеи и главных бронхов крайне редко выявляются микросинтопические ассоциации (макрофагально-лимфоцитарные комплексы и др.), всегда присутствующие на протяжении большей части постнатального онтогенеза.

Все эти признаки свидетельствуют о возрастной инволюции лимфоидного аппарата трахеи и главных бронхов, являясь морфологическим эквивалентом снижения и функции иммунной защиты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зуфаров К.А., Тухтаев К.Р. Органы иммунной системы (структурные и

функциональные аспекты).-Ташкент: изд.Фан, 1979, 205с.

2. Мовсумов Н.Т. Морфологические характеристики железисто – лимфоидных образований стенки гортани человека и крыс и их изменения при различных бальнеологических воздействиях // Здоровье (Баку), 2003, № 4, с.33-36

3. Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Иммунная система человека. -М., Медицина, 1996, 304с.

4. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. -М.,АПП “Джангар”, 2000, 184 с.

5. Шадлинский В.Б., Аллахвердиев М.К., Никитюк Д.Б. Иммунные структуры и железы полых внутренних органов // Экспериментальная и клиническая медицина, 2004, №1, с.94-96

6. Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т., Алиева Н.Г. Возрастные особенности лимфоидных структур пищевода // Аз мед журнал, 2006, №2, с.60-62

7. Шварцман Я.З., Хазенсон Л.Б. Местный иммунитет.- М.: Медицина, 1978, 223с.

8. Юнусов Р. Лимфоидные скопления стенок трахеи и бронхов человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Андижан, 1988, 23с.

9. Brozman M. Outer per arterial lymphatic sheath of the human Spleen // Mikrosk. Anat. Forsh, 2004, №1, p.55-56

10. Paries van J. Lymphoid phormations of the oesophageal wall // J.exp.morpx. 2004, Vol.54, №2, p. 234-237

SUMMARY

AGE-RELATED PECULIARITIES OF LYMPHOID STRUCTURES OF TRACHEA AND BRONCHI PRINCIPALIS.

B.M. Guseynov

Despite the urgency of this problem, the lymphoid structures in the tracheal walls and bronchi principals aren't yet reflected in scientific literature. Therefore the aim of this research was the study age-related structural peculiarities of tracheal and bronchi principals' lymphoid structures. The research showed that diffusive lymphoid tissue and lymphoid nodes without germinal centres are located on the walls of trachea and bronchi principals. These lymphoid structures are presented by small and medium lymphocytes, lymphoblasts, reticular cells, plasmatic cells and other cells of lymphoid row, located inside the integumentary epithelium, in mucous membrane and submucous layer. Lymphoid structures of trachea and bronchi have evident age-related peculiarities. As, by our data, the lymphoid structures are defined in neonatal period, in newborns there are not only lymphoid nods, but also typical cellular composition in lymphoid tissue. The maximum development the lymphoid structures of trachea and bronchi principals get at the early childhood, what is typical for many other immune organs. After the second mature age the gradual age-related involution begins. The involution of lymphoid tissue reveals itself by decrease in number and size of lymphoid nodes, decrease of compactness of cells of lymphoid row, which increases progressively to elderly and old age people. All these signs indicate of the age-related involution of tracheal and bronchi principalis' lymphoid apparatus, being morphological equivalent of decrease of immune system function.

Daxil olub: 02.10.2007

II TİP ŞƏKƏRLİ DİABETLƏ XƏSTƏLƏRDƏ ARTERIAL HİPERTENZİYANIN YAYILMASINA XƏSTƏLƏRİN YAŞININ TƏSİRİ: CİNSİ FƏRQLƏRİN TƏHLİLİ

M.M.Əsgərov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Arterial hipertenziya – bəşəriyyət tarixində ən böyük qeyri-infeksiyon pandemiya olub ürək-damar xəstəliklərinin və ölümünün strukturunu müəyyən edir [3]. O, dünyanın bir çox ölkələrində ürək-damar sisteminin ən geniş yayılmış xəstəliyidir [4]. İqtisadi cəhətdən inkişaf etmiş ölkələrdə yüksək arterial təzyiq böyük yaşlı şəxslərin 20-30%-də aşkar edilir [5]. 37 milyondan çox şəxs AT-dən əziyyət çəkir ki, onların da yalnız 9,25 milyonu (25%) öz xəstəliklərdən xəbərdardırlar, 1,85 mln. şəxs müntəzəm müalicə alırlar.

ABS-da 1988-1991-ci illərdə aparılmış irimiqyaslı epidemioloji müayinələrin məlumatlarına əsasən yüksək AT (>140/90 mm.c.s.) yaşlı əhəlinin təqribən 25%-də rast gəlməmişdir.

Arterial hipertenziya 18-29 yaşda olan şəxslər arasında cəmi 4% yayılmışdır, halbuki o, 50 yaşdan sonra kəskin surətdə artmışdır. 50-59 yaşlı şəxslər arasında arterial hipertenziyanın (yaxud hipertoniya xəstəliyinin) rast gəlmə tezliyi 44% təşkil etmiş, 60-69 yaşda olan şəxslər arasında – 54% və 70 yaş və böyük yaşlı şəxslər arasında 65% təşkil etmişdir [5]. Analoji mənərə dünyanın digər ölkələrində də qeyd olunur .

Hazırkı işin məqsədi II tip şəkərli diabetlə xəstələrdə arterial hipertenziyanın yayılmasına xəstələrin yaşının təsiri zamanı cinsi fərqlərin təhlil edilməsi olmuşdur.

MATERIAL VƏ METODLAR. Arterial hipertenziyanın yayılma səviyyəsinin öyrənilməsi məqsədilə 2 tip şəkərli diabetlə xəstə 315 qadın və 384 kişi arasında təsadüfi seçmə ilə aparılan müayinənin nəticələri təhlil edilmişdir. Onlar ilk dəfə 1996-2004-cü illərdə təsərrüfat hesablı Bakı şəhəri Diabetoloji Respublika Mərkəzinə və Endokrinologiya, Diabet və Metabolizm VM mərkəzinə müraciət etmişlər.

Kişilərdə şəkərli diabetin davam etmə müddəti 4 ay - 38 il arasında dəyişmiş və orta hesabla $8,7 \pm 6,30$ il təşkil etmişdir. Qadınlarda şəkərli diabetin davam etmə müddəti 4 ay - 32 il arasında dəyişmiş və orta hesabla $11,2 \pm 7,20$ il təşkil etmişdir.

Kişilərdə şəkərli diabetlə xəstələnmə yaşı 34-69 yaş arasında dəyişmiş və orta hesabla $46,5 \pm 7,47$ yaş təşkil etmişdir. Qadınlarda şəkərli diabetlə xəstələnmə yaşı 27-75 yaş arasında dəyişmiş və orta hesabla $49,1 \pm 8,61$ yaş təşkil etmişdir.

Hazırda arterial hipertenziyanın diaqnostikası üçün 1999-cu ildə ÜST tərəfindən qəbul edilmiş meyarlar tətbiq olunur [6]. Arterial təzyiqin təyin edilməsi metodikası standart olmuşdur.

Statistik təhlil Excel proqramının statistik müayinələr üçün standart paketinə müvafiq olaraq aparılmışdır [4]. Statistik göstəricilərdən orta \pm standart xəta [9], faiz \pm faizin xətası [10], seçmələr arasındakı fərqlərin dürüstlüyü [2,3] hesablanmışdır.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Arterial hipertenziya II tip şəkərli diabetlə xəstə 315 müayinə olunan qadınlardan 209-da ($66,3 \pm 3,28\%$) və 384 müayinə olunan kişidən 201-də ($52,3 \pm 2,56\%$) aşkar olunmuşdur. Kişilər və qadınlar arasında arterial hipertenziyanın yayılmasında olan fərqlər statistik cəhətdən əhəmiyyətli olmuşdur ($P < 0,001$).

Beləliklə, II tip şəkərli diabet zamanı arterial hipertenziya kişilərə nisbətən qadınlarda daha çox rast gəlməmişdir.

Arterial hipertenziası olan qadınların yaşı 38-86 yaş diapazonunda olmuşdur. Arterial hipertenziası olan qadınların orta yaşı $61,5 \pm 8,75$ yaş həddində olmuşdur. Arterial hipertenziası olan kişilərin yaşı 38-77 yaş diapazonunda olmuşdur. Arterial hipertenziası olan kişilərin orta yaşı xeyli kiçik olmuşdur: $55,7 \pm 8,52$ yaş. Kişilərin və qadınların orta yaşında olan fərqlər statistik cəhətdən dürüst olmuşdur ($P < 0,001$).

Hipertonik-qadınlar qrupunda xəstələrin yaşı və sistolik arterial təzyiq arasında zəif müsbət korrelyasiya əlaqəsi vardır ($r = \pm 0,21 \pm 0,066$; $P < 0,01$). Arterial hipertenziası olan

kişilər qrupunda da xəstələrin yaşı və sistolik arterial təzyiq arasında analoji korrelyasiya əlaqəsi vardır ($r = \pm 0,25 \pm 0,069$; $P < 0,001$). Bu zaman qadınlar və kişilər qrupunda korrelyasiya əmsallarının qiymətləri arasında olan fərqlər statistik cəhətdən əhəmiyyətsiz olmuşdur.

Tədqiqatın gedişində II tip şəkərli diabet və arterial hipertenziyası olan kişilər və qadınlar müvafiq yaş qruplarına bölünmüşlər: ≤ 44 yaş; 45 – 49 yaş; 50 – 54 yaş; 55 – 59 yaş; 60 – 64 yaş; 65-69 yaş; ≥ 70 yaş.

Cədvəl 1-də hər bir yaş qrupunda arterial hipertenziyası olan kişilərin və qadınların orta yaşı haqqında məlumatlar verilmişdir.

Cədvəl 1.

Hər bir yaş qrupunda arterial hipertenziyası olan kişilərin və qadınların orta yaşı

Yaş qrupu (il)	Arterial hipertenziyası olan II tip şəkərli diabetlə xəstələr				P**
	qadınlar		kişilər		
	Yaş \pm SD* (il)	n	Yaş \pm SD* (il)	n	
≤ 44	42,0 \pm 2,45	5	41,9 \pm 2,00	15	> 0,05
45-49	47,4 \pm 1,5	17	47,6 \pm 1,15	36	> 0,05
50-54	52,4 \pm 1,26	22	52,1 \pm 1,33	47	> 0,05
55-59	56,9 \pm 1,18	45	56,5 \pm 1,34	41	> 0,05
60-64	62,1 \pm 1,56	34	62,2 \pm 1,47	25	> 0,05
65-69	66,6 \pm 1,36	47	67,1 \pm 1,17	22	> 0,05
≥ 70	73,8 \pm 3,47	39	72,9 \pm 1,94	15	> 0,05

*SD – standar xəta; P** - fərqlərin statistik dürüstlüyü.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi, hər yarımqrupun daxilində hipertonik qadın və kişilərin yaşında olan fərqlər statistik cəhətdən əhəmiyyətsiz olmuşdur (bütün hallarda $P > 0,05$).

Şəkil 1-də II tip şəkərli diabet və arterial hipertenziyası olan qadınların və kişilərin 7 yaş yarımqruplarında orta sistolik arterial təzyiqin səviyyəsi haqqında məlumatlar təsvir edilmişdir.

Şəkil 1-dən göründüyü kimi, 2 tip şəkərli diabetdən əziyyət çəkən hipertonik-qadınlarda orta sistolik arterial təzyiq « ≤ 44 yaş» yarımqrupunda $156,0 \pm 11,40$ mm.c.süt., «45-49 yaş» yarımqrupunda - $140,9 \pm 12,53$ mm.j.süt. təşkil etmişdir. «50-54 yaş» yarımqrupunda orta sistolik arterial təzyiq $148,0 \pm 15,33$ mm.c.süt. təşkil etmişdir. «55-59 yaş» yarımqrupunda - $146,9 \pm 19,43$ mm.c.süt., «60 – 64 yaş» yarımqrupunda orta sistolik arterial təzyiq $154,4 \pm 14,40$ mm.c.süt. bərabər olmuşdur. Növbəti iki yarımqrupda - «65-69 yaş» və « ≥ 70 yaş» o, müvafiq olaraq $155,5 \pm 17,76$ mm.c.süt. və $154,7 \pm 18,42$ mm.c.süt. təşkil etmişdir.

2 tip şəkərli diabetdən əziyyət çəkən hipertonik-kişilər arasında orta sistolik arterial təzyiq « ≤ 44 yaş» yarımqrupunda $136,0 \pm 11,21$ mm.c.süt., «45-49 yaş» yarımqrupunda - $139,6 \pm 13,40$ mm.j.süt. təşkil etmişdir. «50-54 yaş» yarımqrupunda orta sistolik arterial təzyiq $148,2 \pm 20,65$ mm.c.süt. təşkil etmişdir. «55-59 yaş» yarımqrupunda - $144,9 \pm 18,96$ mm.c.süt., «60 – 64 yaş» yarımqrupunda orta sistolik arterial təzyiq $154,6 \pm 20,05$ mm.c.süt. bərabər olmuşdur. Növbəti iki yarımqruplarda - «65 – 69 yaş» və « ≥ 70 yaş» o, $148,4 \pm 16,29$ mm.c.süt. və $156,3 \pm 13,69$ mm.c.süt. təşkil etmişdir.

Sistolik arterial təzyiq

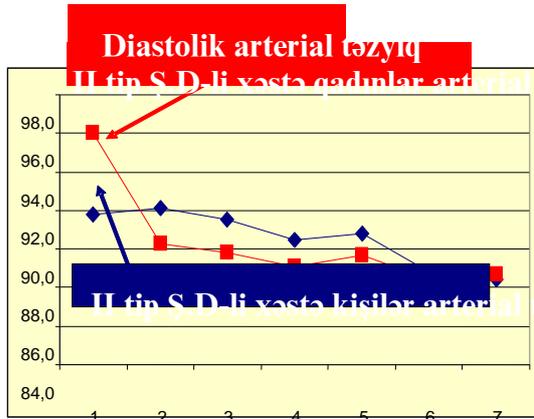
2 tip S.D-li xəstə qadınlar arterial



Şəkil 1. Arterial hipertenziyası olan 2 tip şəkərli diabetlə xəstə qadın və kişilərdə 7 yaş yarımqruplarında orta sistolik arterial təzyiqin səviyyəsi.

«≤ 44 yaş» qrupunda statistik cəhətdən əhəmiyyətli fərqlər aşkar edilmişdir ($P < 0,001$), bu zaman sistolik arterial təzyiq qadınlarda kişilərə nisbətən xeyli yüksək olmuşdur. Qalan halların hamısında qadınlarda sistolik arterial təzyiqin daha çox artması meyli statistik cəhətdən əhəmiyyətsiz olmuşdur ($P > 0,05$).

Şəkil 2-də də II tip şəkərli diabet və arterial hipertenziyası olan qadınların və kişilərin 7 yaş yarımqruplarında orta diastolik arterial təzyiqin səviyyəsi haqqında məlumatlar təsvir edilmişdir.



Şəkil 2. Arterial hipertenziya və 2 tip şəkərli diabetlə xəstə qadın və kişilərdə 7 yaş yarımqruplarında orta diastolik arterial təzyiqin səviyyəsi.

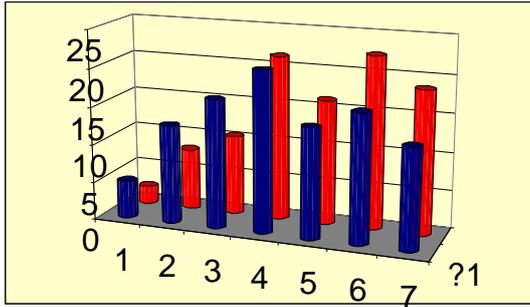
Şəkil 2-dən görüldüyü kimi, 2 tip şəkərli diabetdən əziyyət çəkən hipertonik-qadınlarda orta diastolik arterial təzyiq «≤44 yaş» yarımqrupunda $96,0 \pm 15,17$ mm.c.süt., «45-49 yaş » yarımqrupunda - $90,3 \pm 6,24$ mm.c.süt. təşkil etmişdir. «50-54 yaş» yarımqrupunda orta diastolik arterial təzyiq $89,8 \pm 8,09$ mm.c.süt. təşkil etmişdir. «55-59 yaş» yarımqrupunda - $89,1 \pm 10,41$ mm.c.süt., «60 – 64 yaş» yarımqrupunda orta diastolik arterial təzyiq $89,7 \pm 7,97$ mm.c.süt. bərabər olmuşdur. «65-69 yaş» yarımqrupunda $88,4 \pm 8,08$ mm.c.süt., «≥70 yaş» yarımqrupunda isə $88,7 \pm 10,37$ mm.c.süt. təşkil etmişdir.

II tip şəkərli diabetdən əziyyət çəkən hipertonik-kışilərdə orta diastolik arterial təzyiq «≤ 44 yaş» yarımqrupunda $90,3 \pm 6,40$ mm.c.süt., «45-49 yaş » yarımqrupunda - $92,9 \pm 8,31$ mm.c.süt. təşkil etmişdir. «50-54 yaş» yarımqrupunda orta diastolik arterial təzyiq $92,3 \pm 9,66$ mm.c.süt. təşkil etmişdir. «55-59 yaş» yarımqrupunda - $92,1 \pm 8,44$ mm.c.süt.,

«60 – 64 yaş» yarımqrupunda orta diastolik arterial təzyiq $92,4 \pm 12,26$ mm.c.süt. bərabər olmuşdur. «65 – 69 yaş» yarımqrupunda hipertoniya xəstələrində orta diastolik arterial təzyiqin səviyyəsi $89,5 \pm 6,71$ mm.c.süt., « ≥ 70 yaş» yarımqrupunda isə $87,7 \pm 5,63$ mm.c.süt. təşkil etmişdir.

Qadınlarda « ≤ 44 yaş» yarımqrupunda və « ≥ 70 yaş» yarımqrupunda diastolik arterial təzyiq kişilərə nisbətən bir qədər yüksək olmuşdur. Digər yaş qruplarında isə diastolik arterial təzyiq kişilərdə bir qədər yüksək olmuşdur. Lakin bütün halarda nəzərə çarpan fərqlər statistik cəhətdən əhəmiyyətsiz olmuşdur ($P > 0,05$).

Şəkil 3-də arterial hipertenziyası olan qadın və kişilərdə yaş yarımqrupları üzrə faizlə paylanma məlumatları təsvir edilmişdir.



II tip Ş.D-li xəstə kişilər – arterial hipertenziya ilə

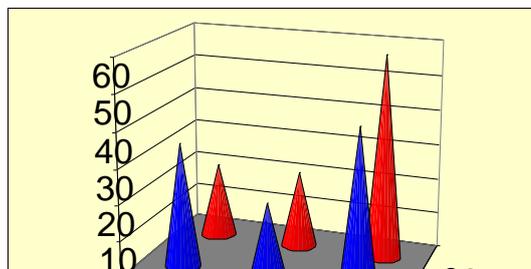
Şək. 3. Arterial hipertenziya və 2 tip şəkərli diabetlə xəstə qadın və kişilərin yaş yarımqrupları üzrə faizlə paylanması.

Şəkil 3-dən görüldüyü kimi, arterial hipertenziyası olan qadınların $14,4 \pm 5,91\%$ -i və kişilərin $4,9 \pm 2,50\%$ -i 44 yaşa qədər yaş qrupuna daxildir. «45-49 yaş» yarımqrupunda arterial hipertenziyası olan kişilərin $12,9 \pm 2,32\%$ -i və qadınların $8,1 \pm 4,87\%$ -i aşkar edilmişdir. 50-54 yaş yarımqrupunda arterial hipertenziyası olan kişilərin $16,8 \pm 2,26\%$ -i və qadınların $10,5 \pm 4,74\%$ -i rast gəlmişdir. «55-59 yaş» yarımqrupu kişilərdə ($21,0 \pm 2,19\%$) və qadınlarda ($21,5 \pm 4,33\%$) eyni tezliklə rast gəlmişdir. 60-64 yaş yarımqrupuna $16,3 \pm 4,51\%$ qadın və $14,4 \pm 2,30\%$ kişi, 70 yaşdan yuxarı yaş yarımqrupuna isə $18,7 \pm 4,43\%$ kişi və $13,2 \pm 2,32\%$ qadın daxil olmuşdur. Yuxarıda göstərilən yaş yarımqruplarında arterial hipertenziyası olan kişi və qadınların rast gəlmə tezlikləri arasındakı fərqlər statistik jəhətdən əhəmiyyətsiz olmuşdur.

Şəkil 4-də də «54 yaşa qədər», «55-59 yaş» və «60 yaş və yuxarı» yaş yarımqruplarında 2 tip şəkərli diabet və arterial hipertenziyası olan xəstələrin rast gəlmə tezlikləri haqqında məlumatlar təsvir edilmişdir.

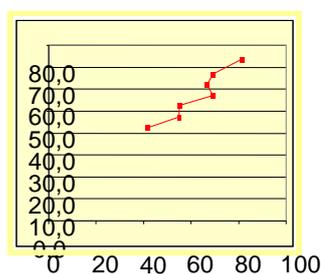
Şəkil 4-dən görüldüyü kimi, 2 tip şəkərli diabet və arterial hipertenziyası olan kişilərin $34,6 \pm 1,99\%$ -i və qadınların $21,1 \pm 4,35\%$ -i 54 yaş həddində olmuşlar ($P < 0,001$). Yuxarıda artıq deyilmişdir ki, «55-59 yaş» həddi arterial hipertenziya və 2 tip şəkərli diabetlə xəstə kişi və qadınlarda praktik olaraq eyni dərəcədə rast gəlir. «60 yaş və yuxarı» yaş qrupu isə qadınlarda ($57,4 \pm 3,15\%$) kişilərə nisbətən daha tez-tez rast gəlmişdir ($44,4 \pm 1,83\%$; $P < 0,001$).

Şəkil 5-də öyrənilən yaş yarımqruplarında müayinə edilən kişilərin və qadınların orta yaşı ilə arterial hipertenzianın rast gəlmə tezliyi arasında qarşılıqlı əlaqəyə dair məlumatlar təsvir edilmişdir.

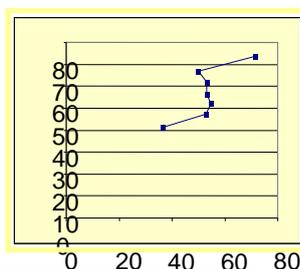


- II tipli Ş.D- li kişilər- arterial hipertenziya ilə
- II tipli Ş.D- li xəstə qadınlar- arterial hipertenziya ilə

Şək. 4. «54 yaşa qədər», «55-59 yaş» və «60 yaş və yuxarı» yaş yarımqruplarında 2 tip şəkərli diabet və arterial hipertenziyası olan qadın və kişilərin faizlə paylanması.



$r=+0,95\pm0,140; P<0,001$



$r=+0,76\pm0,172; P<0,001$

- II tipli Ş.D- li kişilər- arterial hipertenziya ilə
- II tipli Ş.D- li xəstə qadınlar- arterial hipertenziya ilə

Şək. 5. 2 tip şəkərli diabetlə xəstə kişilərin və qadınların orta yaşı ilə arterial hipertenziyanın rast gəlmə tezliyi arasında qarşılıqlı əlaqə.

Şəkil 5-dən göründüyü kimi, həm kişilərin, həm də qadınların yaşı ilə arterial hipertenziyanın rast gəlmə tezliyi arasında sıx müsbət korrelyasiya əlaqəsi vardır (kişilər üçün $r = + 0,76\pm0,172 ; P<0,001$ və qadınlar üçün $r = + 0,95\pm0,140 ; P<0,001$).

ƏDƏBİYYAT

1. Белоусов Ю.Б., Малая И.П. Клиническая фармакология.- М.: Бетаксолола (ЛОКРЕНА). УНИВЕРСУМ ПАБЛИШИНГ, 1997, 26 с.
2. Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Ленинград: Медицина, 251 с.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия. –М.: Высшая школа, 1980, 302 с.
4. Новиков Ф., Яценко А. Microsoft® Office 2000 в целом.- СПб., 2000, с.114-157
5. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Фармакотерапия гипертонической болезни.
6. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization - International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension // J Hypertens., 1999, v.17, p.51-183

SUMMARY

ROLE OF AGE ON THE EXTENSION OF ARTERIAL HIPERTENSION IN THE PATIENTS TYPE II DIABET: SEX DIFFERENCE ANALYSES

M. M. Asgerov

Aim: To assess on the extension of arterial hypertension in the patients type II diabet. Comparing these results in boyh of these groups.

Materials and methods: among the patients 384 men and 318 women were investigated the rate of meeting with arterial hypertension depends on the ages and sex.

Results: There were showed rate of meeting with arterial hypertension in the patients type II diabet, depends on the ages and sex.

Conclusion: We detected that the leading pathophysiology mechanisms on the development of arterial hypertension is depended from age and sex.

Daxil olub: 23.10.2007

MUKOPOLISAXARIDOZ XƏSTƏLIYI ZAMANI SIDIKDƏ TURŞ QLIKOZAMINOQLIKANLARIN TƏYINI

E.C. Bağırova, İ.V.Bəhməni

Elmi Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, **6 saylı Uşaq Klinik Xəstəxanası, Bakı**

Mukopolisaxaridoz irsi mübadilə xəstəliklərindən biridir. Kliniki polimorfizmi ilə fərqlənən Mukopolisaxaridozun müxtəlif tipləri vardır. Mukopolisaxaridozun yalnız II tipi X-ilişikli, qalan tipləri isə (I, III, IV, VI, VII) autosom-ressesiv yolla nəsil-dən-nəsilə ötürülür. Bu irsi xəstəliyin əmələ gəlməsi qlikozaminoqlikanların deqradasiyasında iştirak edən fermentlərin, lizosomal hidrolazaların mutasion blokadası ilə əlaqədardır. Nəticədə turş qlikozaminoqlikanların lizosomlarda toplanması baş verir və onlar sidiklə çox miqdarda ifraz olunur [1,2,6,7].

Qlikozaminoqlikanlar ekstrasellülar matriksin əsas komponentlərindən biridir. Onlar molekulyar çəkisinə, sulfatlaşma dərəcəsinə, kimyəvi strukturuna və toxumalarda paylanmasıdan asılı olaraq bir-birindən fərqlənir. Qlikozaminoqlikanların 9 tipi vardır. Onlardan əsası dermatansulfat, heparansulfat, keratansulfat, xondroitinsulfatdır. Qlikozaminoqlikanların deqradasiyası lizosomlarda-lizosom hidrolazaların iştirakı ilə baş verir.

Mukopolisaxaridoz xəstəliyi zamanı müxtəlif fermentlərin : a-L-iduronidaza, iduronatsulfataza, heparan-N-sulfataza, a-N-asetil-qlukozaminidaza, b-qaloktozidaza, b-D-qlukuronidaza və s. çatışmazlığı baş verir ki, nəticədə qlikozaminoqlikanların katobolizmi pozulur. Qlikozaminoqlikanlarla dolan hüceyrələr müxtəlif orqan və sistemləri o cümlədən istinad-hərəkət aparatını, daxili orqanları, gözü, sinir sistemini zədələyir. Xəstəliyə diaqnoz qoymaq üçün sidikdə turş qlikozaminoqlikanlar, qanda fermentlər təyin olunur [1,3].

İŞİN MƏQSƏDİ. Nəzarətə götürülən xəstələrin sidiyində elektroforezlə turş qlikozaminoqlikanları təyin etməkdir.

MATERIAL VƏ METODLAR: 13 yaşınadək 59 xəstədə mukopolisaxaridoz diaqnozunu təsdiq etmək üçün sidikdə turş qlikozaminoqlikanların elektroforezlə müayinəsi aparılmışdır.

Sidikdə horizontal elektroforezlə turş qlikozaminoqlikanları təyin etmək üçün G.Lee metodundan istifadə edilmişdir [4,5].

Sidikdə qlikozaminoqlikanların təyini məqsədilə 10 ml sidiyin üzərinə 200 mkl 5% setilpiridin xloridin fizioloji məhlulu əlavə edilir. 20 dəqiqə müddətində 2500 g sentrifüqalasdırılır. Çöküntünün üzərindəki məhlul atılır. Çöküntü 4 dəfə həcmi 5 ml olan etil spirti ilə yuyulur. Ayrılmış çöküntü qurudulur və miqdarından asılı olaraq 5-200 mkl distillə suyunda həll edilir.

Elektroforez asetat-sellüloza kağızları üzərində aparılmışdır. Elektroforez ABŞ-n istehsalı olan Multiphor-II cihazında aparılmışdır. Amersham Biosciences firmasının istehsalı olan cərəyan mənbəyindən istifadə edilmişdir. Asetat-sellüloza kağızları 0,1 M asetat bariyeri

buferində isladılır. Elektroforez 2-3 saat müddətində aparılır.

Elektroforez bitdikdən sonra asetilsellüloza kağızları 1%-li alsian göyündə rənglənilir. Sonra 2,5%-li sirkə turşusunda yuyulur, otaq temperaturunda qurudulur.

Müayinə zamanı 4 fraksiyadan istifadə etmişik: heparansulfat, dermatansulfat, keratansulfat, xondroitin-sulfat. Fraksiyaların miqdarı spektrofotometrə 540 nm uzunluğunda təyin edilib [3,4,7].

MÜZAKİRƏ VƏ NƏTİCƏLƏR. Tədqiqat zamanı sidikdə elektroforezlə fraksiyaların təyini 59 xəstədə və 20 sağlam uşağda aparılmışdır. Qlikozaminoqlıkanların izolə olunmuş və ya birgə ifrazı Mukopolisaxaridozun ayrı-ayrı tiplərini ayırmağa imkan verir. Belə ki, sidikdə tək dermatansulfatın ifrazı Mukopolisaxaridozun Maroto-Lami sindromuna uyğun gəlir. Heparansulfatın çox ifrazı Mukopolisaxaridozun III tipinə Sanfilippo sindromuna uyğundur. Keratansulfatın ifrazı Morkio sindromu zamanı müşahidə olunur. Həm dermatansulfatın həm heparansulfatın birgə ifrazı Mukopolisaxaridozun Hurler, Hunter, Sly sindromlarında müşahidə olunur.

Qlikozaminoqlıkanların elektroforezlə fraksiyalara bölünməsi Hurlerəbənzər və Morkioəbənzər fenotipləri olan genokopiyaları differensasiya etməyə imkan verir. Nəzarətə götürülən 59 xəstədən 40-da (67,79%) sidiklə ifraz olunan turş qlikozaminoqlıkanların ayrı-ayrı fraksiyaları sağlam qrupla müqayisədə çox olmuşdur. Bu xəstələrdə Mukopolisaxaridoz diaqnozu təsdiqlənmişdir (Cədvəl).

Cədvəl
Mukopolisaxaridoz diaqnozlu xəstələrdə sidikdə turş GAG- ların fraksiyalarının müqayisəsi

Fraksiyalar	Xəstələr qrupu	Nəzarət qrupu
Dermatansulfat	50%	0
Heparansulfat	40%	10%
Xondroitinsulfat	10%	90%
Keratansulfat	0	0

Cədvəldən görüldüyü kimi xəstələrdə sidikdə aşkar olunan fraksiyaların içərisində dermatansulfat 50%, heparansulfat 40%, xondroitinsulfat 10% olmuşdur. Görüldüyü kimi dermatansulfat digər qlikozaminoqlıkanlarla müqayisədə üstünlük təşkil etmişdir. Heparansulfatın miqdarı çox olan xəstələrdə əqli gerilik digər simptomlarla münasibətdə üstünlük təşkil etmişdir.

Bizim tədqiqatımızda sağlam uşaqların sidiyində xondroitinsulfat, heparansulfatla müqayisədə üstünlük təşkil etmişdir. Belə ki, xondroitin sulfat 90%, heparansulfat 10% olmuşdur, dermatansulfat aşkar edilməmişdir. Bu da ədəbiyyat mənbələri ilə eynidir. (5,6,8)

19 xəstədə (32,24%) Mukopolisaxaridoz diaqnozunu inkar etmək üçün sidikdə aparılan elektroforez zamanı, turş qlikozaminoqlıkanların miqdarı sağlam qrupa yaxın olmuşdur. Belə ki, bu xəstələrin sidiyində xondroitinsulfat 60%, heparansulfat 40% olmuşdur. Bu xəstələrdə Mukopolisaxaridoz diaqnozu inkar edilmişdir.

Mukopolisaxaridoz diaqnozu təsdiqlənən 40 xəstədən 11-i qız (27,5%), 22-i (72,5%) oğlandır. Fraksiyaların izolə olunmuş hipersekresiyası Mukopolisaxaridozun ayrı-ayrı tiplərini differensasiya etməyə imkan verir.

Tədqiqat zamanı belə hal müşahidə olunmamışdır. Elektroforezlə turş qlikozaminoqlıkanların tək keyfiyyətcə deyil, həm də kəmiyyətcə miqdarı təyin edilmişdir. Xəstələrdə sutkalıq qlikozaminoqlıkanların miqdarı 91 ± 7 mq/%, sağlamlarda $4,8 \pm 0,2$ mq/ % olmuşdur.

Sağlam qrupda heparansulfatın miqdarı max. 27,1 mq, xəstələrdə 82,54 mq

olmuşdur. Tədqiqat zamanı heç bir qrupda sidikdə keratansulfatın ifrazı təyin edilməmişdir. Dermatansulfatın miqdarı xəstələrdə max. 91,74 mq, olmuşdur. Bu fraksiyanın çox olması Mukopolisaxaridozun bütün tiplərində müşahidə olunur. Sağlam qrupda sidiklə dermatansulfatın ifrazı müşahidə olunmamışdır.

Sidiklə ifraz olunan turş qlikozaminoqlikanların miqdarı oğlanlar və qızlar arasında müqayisə edildikdə heç bir fərq müşahidə olunmamışdır.

İrsi mübadilə xəstəliklərinin öyrənilməsi, diaqnostikası və profilaktikası tibbin aktual problemlərindən biridir. Bu mübadilə xəstəliklərindən biri olan Mukopolisaxaridoz, xəstə uşaqların erkən ölümü və əlilliyi ilə nəticələnir. Bu isə həm ailələrin həm də ictimaiyyətin aktual problemlərindən biridir. Xəstəliyə vaxtında və düzgün diaqnoz qoymaq, genetik riskli ailələrdə tibbi məsləhətləşməni aparmaq, həkim-genetiklərin apardığı profilaktik tədbirlərdən biridir. Bu nöqteyi nəzərdən Mukopolisaxaridoz xəstəliyi zamanı sidikdə turş qlikozaminoqlikanların təyini, böyük praktiki əhəmiyyətə malikdir. Belə ki, Mukopolisaxaridozun ayrı-ayrı tiplərini və genokopiyalarını differensasiya etmək bu laboratoriya üsulu çox vacibdir. Qeyd etmək lazımdır ki, yalnız xəstəliyə düzgün diaqnoz qoyulduqdan sonra ailələrdə prenatal diaqnostika aparmaq məqsədə uyğundur.

ƏDƏBİYYAT

1. Н.П.Бочков Клиническая Генетика.- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002, с.394
2. Краснопольская К.Д. Аранович Е.Л., Терехов С.М. //Вопр. мед.химии, 1982, №3, с.50-55.
3. Краснопольская К.Д. Наследственные болезни обмена веществ.- М., 2005, с. 72-75
4. Краснопольская К.Д., Т.В.Лебедева, О.Н. Одинакова, С.А. Яковлев Биохимическая диагностика наследственных мукополисахаридозов у детей.- М., 1983, с.28-30
5. Воскобоева Е.Ю. Диагностика наследственных мукополисахаридозов // Медицинская генетика, 2006, №5, с.33-38
6. Lee G.J.L., Evans J.E., Tieckelmann H. Et al //Clin. Chim. Acta, 1980, v.104, p.65-75.
7. McKusick V. A., Neufeld E. F., Kelly T. E.-1982, p. 1282-1307.
8. Neufeld E, Muenzer J. The mucopolysaccharidoses. In Scriver c, Beaudet A, Sly W, Valle D, eds. The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease.-New York: NY.McGraw-Hill, 2001, p.3421-3452
9. Muenzer J, Fisher A. Advances in the treatment of mucopolysaccharidosis tupe //I. N Engl J Med., 2004, v.350, p.1932-1934
10. Kroepfl T., Milos I., Paul K. et.al. The frequency of common mutations among patients with mucopolysaccharidosis types I, II, and III diagnosed in Austria over the last 12 years //Clin.Genet, 2001, v.60, p. 393-394.

SUMMARY:

THE DETERMINATION OF ACID GLYCOZAMINOGLICANS IN URINE DURING MUCOPOLISACCHARIDE DEASES

E.J. Bagirova, I.V. Behmeni

The biochemical diagnosis of hereditary mucopolysaccharidoses, which included the assesment of 4 parameters of the excreted glycosaminoqlycans (GAG) .The excreted GAG of Mucopolysaccharidoses were examined 59 patients and 40 patients affirmed diagnosis. The efficiency of social adaptation carrier-guidance in the patients is shown to depends on the correct tactics of a follow-up and on the timely medicogenetic counseling of families.

Daxil olub: 20.10.2007

MƏDƏALTI VƏZİ XƏRÇƏNGİNİN RADİKAL CƏRRAHI

MÜALİCƏSİNDƏN SONRA KATEPSİN B VƏ KATEPSİN L SİSTEİN PROTEAZALARIN EKSPRESİYASI VƏ BUNUN XƏSTƏLİYİN PROQNOZUNDA ROLU

Q.F. Müslümov, M.Niderqetmann, F.Villeke

M.A.Topçubaşov adına elmi cərrahlik mərkəzi, Bakı

Haydelberg universitetinin mannheim cərrahlik klinikasi , Mannheim (Almaniya)

Pankreatik adenokarsinomaların radikal cərrahi malicəsindən sonra, hətta şişin erkən mərhələlərində belə, şişin residivi ölümün əsas səbəbi olaraq qalır [1-3].

Pankreatik adenokarsinomalar zamanı erkən postoperativ residivləri şərtləndirən spesifik faktorların identifikasiyası, R0 rezeksiyasından sonra residivin baş verməsi baxımından yüksək risk qrupuna daxil olan xəstələrin preventiv aşkar olunması üçün çox əhəmiyyətlidir. Pankreatik adenokarsinomaların pis proqnozunun əsas səbəblərindən biri də şiş hüceyrələrinin ətraf toxumalara invaziya etməsi və xəstəliyin ilkin fazalarında hematogen metastazların formalaşmasına meyli olmasıdır. Məlum olduğu kimi, bəd xassəli şişlərin invazyaya və metastazvermə qabiliyyəti şişdən-asılı proteazların fəaliyyətindən əhəmiyyətli dərəcədə asılıdır. Proteolitik enzimlər qrupuna daxil olan katepsin B (CTSB) və katepsin L (CTSL) kimi sistein proteazalar ekstraselülyar matriks və bazal membran komponentlərinin deqradasiyasını sürətləndirir. Lizosomlarda lokalizasiya olunmuş hər iki ferment (CTSB və CTSL) bəzi stromal şişlərdə xərçəngin invazyasını sürətləndirən enzimlər kimi səciyyələndirilir.

Bu fermentlərin lokal invazyada rolu ilə yanaşı, həmçinin plazminogeni aktivləşdirən urokinaza və digər latent proteazların müxtəlif formalarını aktivləşdirərək şiş invazyasının çoxmərhələli mexanizmində mərkəzi rol oynayır. Pankreatik adenokarsinomalar zamanı da CTSB-in yüksək ekspressiyasının metastazvermə ilə əlaqəli olduğu bildirilir. Bununla bərabər, CTSB və CTSL-in PX-in proqnozuna təsirinə dair dürüst məlumatlar yoxdur. Biz hesab edirik ki, bu sistem proteazalar pankreatik adenokarsinomanın ağır proqnozunu şərtləndirən faktorlardan biridir. Deyilənləri nəzərə alaraq, tədqiqatda məqsəd MAV xərçənginə görə aparılan kurativ rezeksiyadan sonra CTSB və CTSL-in ekspressiya səviyyəsinin immunhistokimyəvi tədqiqi və in siti hibridizasiyadan istifadə etməklə CTSB və CTSL-in sintezinə məsul olan hüceyrə tiplərini təyin edilməsi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqatın materialını Almaniyanın Haydelberq Universitetinin Mannhaym Cərrahlik Klinikasında MAV duktal adenokarsinomasına görə R0 tipli pankreatoduodenal rezeksiya aparılmış 70 xəstə təşkil etmişdir. Bütün xəstələrdən götürülmüş toxuma nümunələri təcrübəli patohistoloq tərəfindən baxılmış və pankreasın duktal adenokarsinoması diaqnozu təkrar təsdiq olunmuşdur.

İMMUNHİSTOKİMYƏVİ BOYAM. Formalində fiksasiya olunmuş nümunələr, 5 µm qalınlıqlı parafin hopdurulmuş şiş toxuma nümunələri deparafinizasiya və dehidratasiya olunur. CTSB və CTSL-in təyini üçün keçi poliklonal anti-CTSB (1:200; Santa Cruz Biotechnology Inc.) və anti-CTSL(1:100; Santa Cruz Biotechnology Inc.) antitellərindən istifadə edilmişdir. Bütün immunokimyəvi boyamalar streptavidin-biotin metodundan istifadə etməklə həyata keçirilmişdir. Slaydlar Mayer hemotoksilindən istifadə etməklə rəngsizləşdirilir. Nəzarət kimi qeyri-neoplastik pankreatik toxumadan istifadə edilmişdir. Jü G ilə əvəz olunmuş birincili antitellər bütün hallarda neqativ kontrol kimi saxlanılmışdır.

CTSB VƏ CTSL-İN EKSPRESSİYA SƏVIYYƏSİNİN AŞKARLANMASI. CTSB və CTSL-in ekspressiyasının miqdarı qiymətləndirilməsi şiş və stromal hüceyrələr

(fibroblastlar, makrofaqlar, endotelial hüceyrələr və limfositlər) də daxil olmaqla bütün pozitiv hüceyrələrin sayılmasına əsaslanmışdır (hər sahə üçün 200 hüceyrə) . Bütün toxuma tikələrində şiş hüceyrələrinin sıxlığı müqayisə oluna bilən 3 belə nümunənin nəticələri qiymətləndirilmişdir.

Nümunələrdə rənglənmə müşahidə olunmadığı hallar 0 kimi, şiş toxumasında immunreaktiv hüceyrələr 10%-dən az olduğu hallar 1 kimi, immunreaktiv hüceyrələr 10-50% olduğu hallar 2 kimi, bu say 50%-dən çox olduğu hallar isə 3 kimi qiymətləndirilmişdir. Bütün parametrlərin yarım kəmiyyət qiymətləndirilməsi 2 müstəqil tədqiqatçı tərəfindən həyata keçirilmişdir.

CTSB VƏ CTSL-İN İN SITU HİBRİDİZASİYASI. Spesifik CTSB və CTSL mRNT seqmentlərinin hüceyrədaxili lokalizasiyasını aşkarlamaq üçün qeyri izotopik in situ hibridizasiya həyata keçirilmişdir. CTSB və CTSL mRNT-nin aşkarlanması üçün spesifik həssas və qeyri-həssas oliqonukleotidlər insanın gen ardıcılığına uyğun olaraq qiymətləndirilmişdir.

Hüceyrələrin immunoloji aşkarlanması üçün InnoGeneks in siti hibridizasiya aşkarlayan kompleksdən istifadə olunmuşdur. Bütün subyektlərdə həssas oliqonukleotidlərlə aparılmış hibridizasiyanın nəticələri neqativ nəzarət kimi istifadə edilmişdir. Pozitiv CTSB və CTSL mRNT siqnallarının keyfiyyət qiymətləndirilməsi morfoloji olaraq 200 dəfə böyütmədən istifadə edilməklə aparılmışdır.

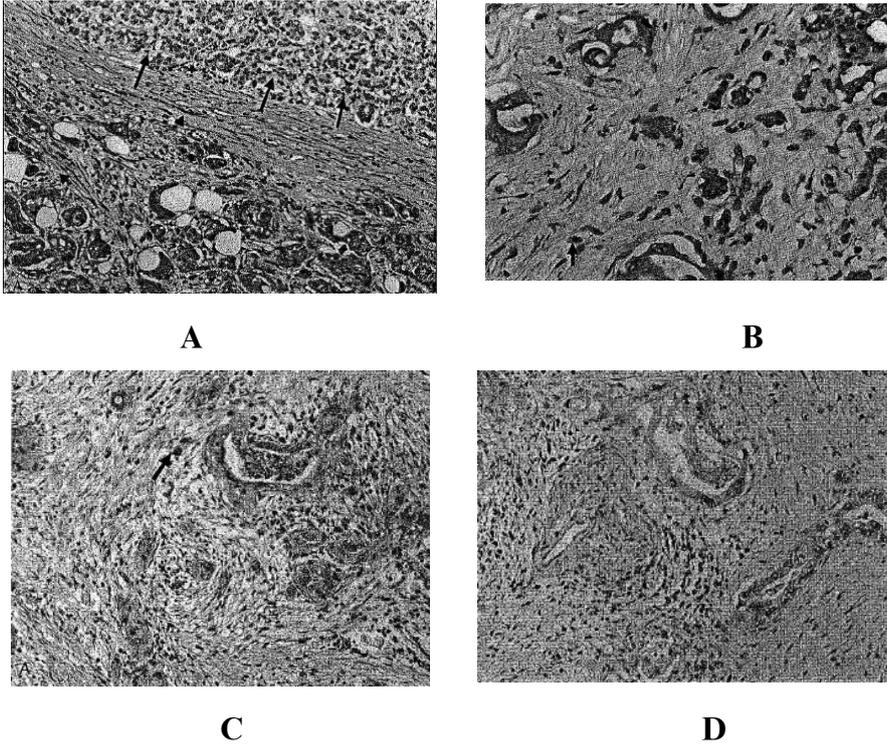
KLİNİKİ MATERIALIN XARAKTERİSTİKASI. Bütün xəstələr cərrahi müalicədən sonra 3-6 ay müddətində mintəzəm nəzarətdə olmuşlar. Xəstələrə dinamik nəzarət xəstəliyin gedişinin izlənməsi, fizikal müayinə, şiş markerləri də (CA 19.9 və CEA) daxil olmaqla laborator testlər, ultrasonoqrafiya və komputer tomoqrafiyası vasitəsilə aparılmışdır. Residiv və ölüm halları hərtərəfli araşdırılmışdır. Xəstələrin ölümü barədə məlumat ailə həkimi ilə mintəzəm əlaqə və xüsusi xəstəxanadan sonrakı proqramdan istifadə etməklə əldə edilmişdir. Rast gələn residivlər lokal, hepatik, peritoneal, ağ ciyər, yaxud digər distant lokalizasiyalar kimi klassifikasiya olunmuş və kompüter tomoqrafiyası (CT), ultrasonoqrafik və palliativ cərrahiyyə zamanı biopsiya yolu ilə təsdiq edilmişdir.

Bütün xəstələr barədə məlumatlar aşağıdakı göstəricilərə görə analiz edilmişdir: Sağ qalma müddəti; adyuvant terapiya; ölümün səbəbi və vaxtı; residivin lokalizasiyası və tarixi; palliativ terapiya. 43 xəstə üzərində aparılan orta müşahidə müddəti 31 ay olmuşdur.

NƏTİCƏLƏRİN STATİSTİK İŞLƏNMƏSİ. Xəstələrdə ümumi şiş-spesifik sağ qalma müddəti cərrahi əməliyyatdan ölümə və ya klinik müşahidələrin sonuna qədər müddətə görə müəyyən edilmişdir. Bütün statistik analizlər üçün SPSS statistik proqramından istifadə olunmuşdur (Release 10,0, SPSS Inc., Chicago,IL). Əlamətlərin xəstələr və xəstə qrupları arasında yayılmasındakı fərqlər (müxtəlifliklər) t Student və χ^2 testlərindən istifadə etməklə qiymətləndirilmişdir. Erkən residivlər üçün proqnostik faktorlar Kox proposional modelindən istifadə etməklə çoxvariantlı analizlərlə müəyyənləşdirilmişdir. Xəstələrin sağ qalma müddəti Kaplan-Meier metodundan, xəstələrin sağ qalma müddətləri arasındakı fərqlər isə log-rank testindən istifadə etməklə analiz edilmişdir. Alınmış nəticələr ehtimal səviyyəsi $>0,05$ olduqda statistik dürüst hesab edilmişdir.

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. CTSB və CTSL protein ekspressiyası və mRNT-nin in Situ aşkarlanması: Neoplastik hüceyrələr üçün CTSB immunreaktivliyi 95,7% (67/70), CTSL immunreaktivliyi isə 90,0% (63/70) təşkil etmişdir (Şəkil 1). Bu da əsasən sitoplazmatik CTSB və CTSL bütün dərəcələrinin bərabər paylanması hesabına olmuşdur. Şiş hüceyrələri ilə yanaşı, CTSB və CTSL-in 0-2 dərəcəli immunreaktivliyi lənqerhans adacıq hüceyrələri və endotelial hüceyrələrdə də aşkarlanmışdır. Pankreatik axarların asinar və epitelial hüceyrələri heç də bütün hallarda

immunreaktivliyə malik olmur (şəkil 1,B).



Şək. 1. Anti-CTSB (A, böyütmə 1:200) və anti-CTSL (B, böyütmə 1:400) antitellərin istifadə etməklə pankreasın invaziv duktal adenokarsinomasının immunhistokimyəvi boyanması. Karsinoma və stroma hüceyrələrinin güclü immunreaksiyası aşkar edilir (A və B). A) fibroblastların pozitiv anti-CTSB immunreaksiyası müşahidə edilir (ox ucları), normal pankreatik toxumanın asinar hüceyrələrində isə immunreaksiya aşkarlanmır (oxlar). B) makrofaqların pozitiv anti-CTSL immunreaksiyası müşahidə edilir (ox). Flüoressentlə nişanlanmış qeyri-həssas (C, 1:100 böyütmə) və həssas (D, 1:100 böyütmə) spesifik CTSSB mRNT oliqodeoksinukleotidlərindən istifadə etməklə pankreasın invaziv duktal adenokarsinomasında CTSSB mRNT-in in situ hibridizasiyası: Qeyri həssas sınaqdan istifadə etdikdə (C) makrofaqların (ox) və karsinoma hüceyrələrinin sitoplazmasında güclü pozitiv reaksiya görünür, həssas sınaqdan (D) istifadə etdikdə isə immunoreaksiya aşkarlanmır.

Karsinoma və endotelial hüceyrələrin sitoplazmasında pozitiv CTSSB mRNT siqnalları 77,1% (54/70) hallarda müşahidə edilmişdir. Bu göstərici CTSL üçün isə 81,4%-təşkil etmişdir (57/70). CTSSB/CTSL mRNT siqnalları bütün hallarda makrofaqların da sitoplazmasında müşahidə edilmişdir (şəkil 1). Lakin fibroblast tipli hüceyrələrdə, asinar hüceyrələrdə və pankreatik axarların epitelial hüceyrələrində pozitiv mRNT siqnalları çox nadir hallarda aşkar edilmişdir.

R0 rezeksiyasından sonra orta yaşam müddəti 16 ay (2-154) təşkil etmişdir. Müşahidə müddəti ərzində 70 xəstənin 41-də residiv diaqnozu qoyulmuşdur. onların 21 xəstədə lokal residiv, 31-də isə uzaq residivlər müşahidə edilmişdir. Residivin baş verdiyi yerlər: qaraciyər (n=27), lokal (n=21), ağciyərlər (n=5), peritoneal (n=4), sümük (n=2), dəri (n=2), beyin (n=1) və müxtəlif kombinasiyalar (n=18) olmuşdur. 70 xəstənin 13-də 6 ay ərzində erkən postoperativ residivlər müşahidə olunmuşdur.

CTSSB və CTSL-in ekspressiyasının klinikopatoloji parametrlərlə əlaqəsi analiz edilmiş və alınmış nəticələr 1 sayılı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 1.

**Pankreatik adenokarsinomadan kurativ rezeksiya olunmuş 70 xəstənin xarakteristikaları:
Katepsin B və L ekspressiyasının klinikopatoloji parametrlərlə əlaqəsi**

Göstərici	Xəstələrin sayı	Katepsin B-nin ekspressiyası (0-3 dərəcə)	Katepsin L-in ekspressiyası (0-3 dərəcə)
Yaş			
< 63(orta)	32	1.55±0.69*	1.48±0.84*
≥ 63	38	1.57±0.69*	1.45±0.93*
Cins			
qadın	42	1.56±0.69*	1.47±0.84*
kişi	28	1.55±0.7*	1.45±0.83*
Şişin ölçüsü (sm)			
< 2,5(orta)	24	1.5±0.68*	1.5±0.81*
≥ 2,5	46	1.56±0.69*	1.48±0.85*
Şişin dərəcəsi			
1+2	45	1.51±0.67*	1.44±0.84*
3	25	1.58±0.69†	1.48±0.83‡
UICC dərəcə			
I+II	29	1.53±0.68*	1.44±0.83*
III+IVa	41	1.56±0.69*	1.47±0.94*
Limfatik metastaz			
pozitiv	42	1.58±0.69*	1.47±0.84*
neqativ	28	1.53±0.7*	1.5±0.83*
Limfatik invaziya			
pozitiv	31	1.58±0.67‡	1.45±0.82*
neqativ	39	1.54±0.69*	1.48±0.84*

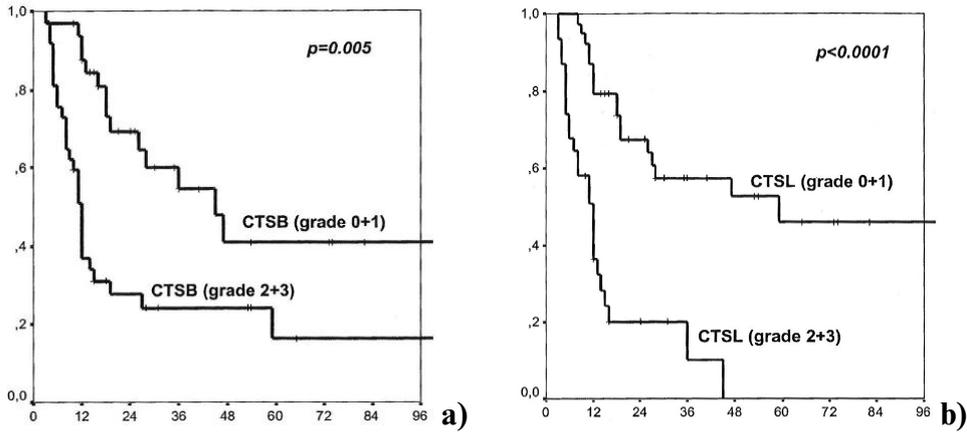
* - statistik dürüst deyil ($p < 0.05$)

† - $p=0.01$

‡ - $p=0.05$

Yaş üçün orta hədd 63 yaş, şişin ölçüsü üçün isə 2,5 sm seçilmişdir. Cədvəldən görüldüyü kimi CTSB ekspressiya səviyyəsi ilə differensasiya etməmiş şişlər (G3) və limfatik invaziya arasında statistik dürüst korrelyasiya tapılmışdır. CTSL üçün isə belə korrelyasiya yalnız differensasiya etməmiş şişlərə görə müşahidə edilmişdir. Bütün digər parametrlər üçün katepsin ekspressiyasına görə aşkar korrelyasiya aşkarlanmamışdır (cədvəl 1).

Kaplan – Meier metodu ilə kumulyativ yaşam göstərisilərinin müqayisəli analizi CTSB-yə immunoreaktivliyi olmayan və zəif olan (0 və 1-ci dərəcə) xəstələrlə güclü və orta (2 və 3-cü dərəcə) immunoreaktivliyi olan xəstələr arasında statistik dürüst fərq olduğunu göstərmişdir ($P=0,005$, şəkl.2,a). Yaşam göstəriciləri arasındakı CTSL-in ekspressiya səviyyəsindən asılı fərq CTSB-lə müqayisədə daha nəzərəçarpan olmuşdur ($P=0,0001$, şəkl.2,b).



Şək. 2. CTSLB-nin (a) və CTSL-in (b) güclü və orta (2 və 3-cü dərəcələr) ekspressiyası olan xəstələrlə proteazaların zəif ekspressiyası olan və ekspressiyası olmayan xəstələr arasında kumulyativ yaşam göstərisilərinin müqayisəli analizi: iki qrup arasında yaşam göstərisilərinə görə aşkar fərq var (CTSLB üçün $P<0,005$, CTSL üçün $P<0,0001$).

Şişin radikal rezeksiyasından sonra ümumi yaşam göstərisilərinə təsir edən parametrləri indentifikasiya etmək məqsədilə çoxvariantlı Kox regression analizindən istifadə edilmişdir (Cədvəl 2). Bu zaman şişin UICC mərhələsi (UICC I/II və III/IV), şişin ölçüsü ($<2,5$ və $\geq 2,5$ sm), limfa düyünlərinə metastazvermə, şişin dərəcəsi (I,II və III) və s. kimi kardinal parametrlərlə yanaşı, tədqiq edilən hər iki proteazanın (CTSLB və CTSL) ekspressiya səviyyəsinin də proqnostik faktor kimi statistik əhəmiyyətə malik olduğu aşkar edilmişdir ($P=0,0001$).

Cədvəl 2.

MAV adenokarsinomasına görə radikal cərrahi müalicə aparılmış 70 xəstədə müxtəlif faktorların əməliyyatdan sonrakı yaşam göstərisilərinə təsirinin statistik əhəmiyyəti

Göstərici	Qruplar	P
Yaş	$< 63 \leftrightarrow \geq 63$	0.371
Cins	kişi \leftrightarrow qadın	0.702
Əməliyyat müddəti	$< 355 \leftrightarrow \geq 355$ dəq(orta)	0.207
Qan itirmə	$< 600 \leftrightarrow \geq 600$ ml (orta)	0.485
Şişin dərəcəsi	1+2 \leftrightarrow 3	0.004
Şişin mərhələsi	I+II \leftrightarrow III+IV	0.021
Şişin ölçüsü	$< 2,5 \leftrightarrow \geq 2,5$ sm (orta)	0.043
Limfa düyünlərinə metastaz	pozitiv \leftrightarrow neqativ	0.039
Limfa düyünlərinə invaziya	pozitiv \leftrightarrow neqativ	0.46
Katepsin B ekspressiyası	0+1 dərəcə \leftrightarrow 2+3 dərəcə	0.0001
Katepsin L ekspressiyası	0+1 dərəcə \leftrightarrow 2+3 dərəcə	0.0001

Həmçinin biz, erkən (cərrahi əməliyyatdan sonra 6 ay ərzində) residivlərin baş verməsini proqnozlaşdırmağa imkan verən risk faktorlarını təyin etmək üçün çoxvariantlı Kox regression analizindən istifadə etdik.

Cədvəl 3.

Faktorların Çoxvariantlı Regression analizlərinin kurativ cərrahiyyədən sonra 6 ay ərzində baş verən residivlərlə əlaqəsi

Göstərici	Qruplar	P
Yaş	< 63 ↔ ≥ 63	0.422
Cins	kişi ↔ qadın	0.840
Əməliyyat müddəti	< 355 ↔ ≥ 355 dəq(orta)	0.102
Qan itirmə	< 600 ↔ ≥ 600 ml (orta)	0.095
Şişin dərəcəsi	1+2 ↔ 3	0.246
Şişin n mərhələsi	I+II↔III+IV	0.689
Şişin ölçüsü	< 2,5 ↔ ≥ 2,5 sm (orta)	0.129
Limfa düyünlərinə metastaz	pozitiv ↔ neqativ	0.681
Limfa düyünlərinə invaziya	pozitiv ↔ neqativ	0.047
Katepsin B ekspressiyası	0+1 dərəcə ↔2+3 dərəcə	0.0001
Katepsin L ekspressiyası	0+1 dərəcə ↔2+3 dərəcə	0.068

Cədvəl 3-dən görüldüyü kimi, cərrahi müalicədən sonra ilk 6 ay ərzində baş vermiş residivlərlə CTSB-in yüksək ekspressiyası arasında statistik dürüst əlaqə olduğu aşkar edilmişdir (p=0.0001). Lakin CTSL-in ekspressiyası ilə residivin baş verməsi arasında belə dürüst əlaqə aşkar edilməmişdir (p=0.068).) Radikal cərrahi müalicədən sonrakı residivlərin baş verməsində proqnostik faktor kimi rolu öyrənilən amillər arasında (cədvəl 3) CTSB-dən başqa yalnız limfa düyünlərinə invaziya bizim xəstələrdə statistik əhəmiyyətə malik olmuşdur (p=0,047). Öyrənilən digər parametrlərin heç birinin bu baxımdan proqnostik əhəmiyyəti aşkar edilməmişdir (p>0,05).

İn Situ hibridizasiyasının nəticələrinə uyğun olan pozitiv CTSB/CTSL mRNT siqnalları üçün də nə şişin erkən residivləri ilə əlaqə, nə də proqnostik əhəmiyyət müəyyən edilməmişdir. Şişin radikal rezeksiyasından sonra ilk 6 ay ərzində residiv baş vermiş 13 xəstənin (70-dən) tumor-spesifik göstəriciləri və katepsin ekspressiyasının səviyyəsi 4-cü cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 4.

Əməliyyatdan sonrakı 6 ay ərzində residiv baş vermiş 13 xəstənin xarakteristikası və onlarda CTSB və CTSL ekspressiya səviyyəsi

Xəstə	TNM mərhələsi	Residivin baş vermə vaxtı (ay)	Orta yaşam müddəti (ay)	CTSB ekspressiya dərəcəsi	CTSBL Ekspressiya dərəcəsi	Residivin yeri
1	T3,N0	3	5*	3	3	qara ciyər, lokal
2	T4,N1	4	14*	2	2	qara siyər, ağ ciyər
3	T3,N1	4	7*	2	2	qara siyər, periton
4	T3,N1	3	11*	2	1	qara ciyər
5	T3,N1	3	8*	2	3	qara ciyər, periton
6	T3,N1	4	5*	2	2	qara ciyər
7	T3,N1	5	12*	2	1	qara siyər, periton
8	T3,N1	4	6*	2	3	qara siyər
9	T3,N1	6	18*	1	1	qara ciyər, lokal
10	T3,N1	3	11*	3	2	qara ciyər, lokal
11	T2,N1	1	12*	2	2	qara ciyər
12	T3,N0	5	36*	1	2	lokal, peritoneal
13	T3,N0	3	6*	3	2	lokal

MAV adenokarsinomasının radikal rezeksiyasından sonra xəstələrin yaşam müddəti

son illərdə əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşdırılmamışdır. Bunun səbəblərindən birinin də duktal adenokarsinomaların erkən residiv vermə qabiliyyətinin olması aydındır. Lakin bu günə qədər aydın deyil ki, niyə şişin rezeksiyasından sonra bəzi xəstələrdə erkən metastazlar, yaxud yerli residivlər inkişaf edir, digərlərində isə daha yaxşı uzaq nəticələr əldə olunur. Odur ki, cərrahi əməliyyatdan sonrakı müalicəyə individual və optimist yanaşma, erkən residivlərin baş verməsi baxımından yüksək risk qrupuna daxil olan xəstələri aşkar etməyə imkən verən tutarlı proqnostik faktorların müəyyən edilməsini tələb edir. Eyni zamanda CTSE və CTSL hüceyrəxarici matriksin degradasiyasını induksiya etdiyindən onların pankreatik adenokarsinomalar zamanı da lokal şiş invaziyası və distant metastazların formalaşması proseslərində iştirakı barədə yalnız ilkin ehyamlar var. Bizim tədqiqatda məqsəd pankreatik adenokarsinomaya görə şişin radikal rezeksiyası aparılmış 70 xəstədə CTSE və CTSL-in ekspressiya səviyyəsinin öyrənilməsi və bunun əməliyyatdan sonrakı dövrdə residivlərin baş verməsində rolunu müəyyən etmək və proqnostik faktor kimi statistik əhəmiyyətini öyrənmək olmuşdur.

Bu gün əksər tədqiqatçıların diqqəti radikal adlandırdığımız cərrahi müalicədən sonra molekulyar markerlərdən də istifadə etməklə yüksək risk qrupuna daxil olan xəstələrin müəyyənləşdirilməsinə yönəlmişdir. Bizim aldığımız və yuxarıda qeyd etdiyimiz nəticələr CTSE və CTSL-in yüksək ekspressiya səviyyəsi ilə xəstələrin yaşam müddətinin azalması arasında aşkar korrelyasiyanın mövcudluğunu və bunun cərrahi müalicədən sonrakı dövr üçün tutarlı proqnostik faktor olduğunu söyləməyə imkan verir. Belə ki, yüksək CTSE ekspressiyası R0 rezeksiyadan sonra erkən residivlər üçün dəqiq proqnostik amil olduğunu inamla söyləyə bilərik. CTSE ilə yanaşı həm də limfatik invaziya proqnostik marker kimi residivlərlə dəqiq korrelyasiyada olduğu müəyyən edildi. Şişin differensiasiya dərəcəsi və limfatik invaziyanın da sistein proteazaların ekspressiya səviyyəsi ilə müsbət korrelyasiyada olduğu aşkar edildi. Tərəfimizdən sübut edilmişdir ki, daha çox dedifferensiasiyalı şişlər CTSE və CTSL-in daha yüksək ekspressiyasına səbəb olur. İn situ hibridizasiya ilə CTSE və CTSL m RNT siqnallarının aşkarlanması bu hüceyrələr tərəfindən sonda protein ekspressiyasının vacibliyini nəzərdə tutmur. Odur ki, pozitiv CTSE/CTSL mRNT siqnalların erkən residivlərlə nə birbaşa dürüst əlaqəsi, nə də onların yaranmasında proqnostik əhəmiyyəti sübut edilməmişdir.

Tədqiqatlarımız R0 rezeksiyasından sonrakı dövrdə CTSE və CTSL-in proqnostik əhəmiyyəti olduğunu göstərir. Belə ki, hazırkı tədqiqatda, CTSE pankreatik adenokarsinomanın radikal rezeksiyasından sonra erkən residivləri proqnozlaşdırmaq üçün bir müstəqil proqnostik marker kimi şişin UICC mərhələsi, şişin ölçüsü və differensiasiya dərəcəsindən də tutarlı faktordur.

ƏDƏBİYYAT

- 1.Müslümov Q.F., Nidergetmann M., Vellike F.və b. 0 yaşdan yuxarı şəxslərdə mədəaltı vəzi xərcənginə görə aparılmış pankreatoduodenektomiyaların nəticələri // Sağlamlıq, 2007, №7, s.48-54
- 2.Müslümov Q.F.Pankreatoduodenektomiya əməliyyatlarından sonrakı bəzi ağırlaşmaların diagnostikası, profilaktikası və müalicəsi // Cərrahlıq, 2007, №3(11), s.51-57
- 3.Müslümov Q.F., Nidergetmann M., Vellike F. Periampulyar malignant patologiyalar zamanı pilorus qoruyucu əməliyyatların funksional nəticələrinin müğayisəli xarakteristikası.– Azərbaycan tibb jurnalı 2007, 2N, səh. 120-124
- 4.Müslümov Q.F. Pankreas şişinin hüceyrə xəttində yeni nəsill EGFR inqibitorlarının hüceyrə proliferasiyasına təsiri // Sağlamlıq, 2007, №2, s.81-88
- 5.Müslümov Q.F., Nidergetmann M., Vellike F.Mədəaltı vəzin başının şişlərinə görə aparılan pankreatoduodenektomiya zamanı aparılan genişləndirilmiş venoz rezeksiya özünü doğruldurmu? //Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2007 2N, s. 79-83
- 6.Coppola D. Molecular prognostic markers in pancreatic cancer // Cancer Control, 2000, v.7, p.421-427

7. Fernandez PL, Farre X, Nadal A, et al. Expression of cathepsin B and S in the progression of prostate carcinoma // Int J Cancer., 2001, v. 95, p.51-55

8. Hildenbrand R, Dilger I, Horlin A, et al. Urokinase and macrophages in tumor angiogenesis // Br J Cancer., 1995, v.72, p.818-823

9. Niedergetmann M., Hildenbrand R, Wolf G et al. Angiogenesis and cathepsin expression are prognostic factors in pancreatic cancer after curative resection // Int. J Pancreatol., 2000, v.28, p.33-41

10. Niedergetmann M., Wostbgoek B., Sturm J. et al. Prognostic impact of cysteine proteases cathepsin B and cathepsin L in pancreatic adenocarcinoma // Pancreas., 2004, v. 29., p.204-211

11. Takai S, Sato S, Toyokawa H, et al. Clinicopathologic evaluation after resection for ductal adenocarcinoma of the pancreas: a retrospective, single-institution experience // Pancreas, 2003, v.26, p.243-249

SUMMARY

EXPRESSION OF CATHEPSIN B AND CATHEPSIN L IN PANCREATIC ADENOCARCINOMA

Q.F. Muslimov, F. Willeke, M. Niedergetmann

The cysteine proteases (cathepsin B and L) have been implicated in tumor spread and metastatic formation. In pancreatic adenocarcinoma the role of these proteases is not very well defined. To analyse which cell types and how strongly produce cathepsin B and cathepsin L, the specimens from patients with pancreatic cancer were examined by in situ hybridization and immunohistochemistry.

70 patients with ductal adenocarcinoma of the pancreas were studied after R0 resection. cathepsin B and cathepsin L expression was performed immunohistochemically using polyclonal antibodies. To detect cell types producing proteases nonisotopic in situ hybridization was performed.

The immunoreactivity was 96% for cathepsin B and 90 % for cathepsin L. Positive mRNA signals were obtained in the cytoplasm tumor cells, macrophages, and fibroblasts in 77% for cathepsin B and 81% for cathepsin L, respectively.

Daxil olub: 12.10.2007

RENTQENOLOQİÇESKİE METODI İSSLEDOVANİƏ V DİAQNOSTİKİE TRAVMATİÇESKİX QETEROTPİÇESKİX OSSİFİKAÜİY

V.Q. Verdiev, A.İ. Qafarov

Naučno-İssledovatel'skiy İnstitut Travmatologii i Ortopedii, q. Baku Qospitalğ
Qosudarstvennoy Poqraniçnoy Sluçbı, q. Baku

Na praktike çahə vstreçaötsə priobretennie formı qeteroqennix okosteneniy (QO) - travmatičeskie qeterotpiçeskie ossifikaüii (TQO), kotorie əvləötsə odnim iz isxodov razliçnix travm məqkix tkaney oporno-dviqatelğnoqo apparata. Po dannım Woo L-Y. et Buckwalter J. (1987) [7], u paüientov s travmatičeskoj qematomoy çetırexqlavoy mişüi bedra v 20% sluçaev obrazovalsə ossifiüiruöhıy miozit.

MATERİAL İ METODI İSSLEDOVANİƏ. V osnovu nastoəhey rabotı polocenı rezulğtatı obsledovanıə 114 bolğnix s TQO obrazovavşiesə posle uşıbov məqkix tkaney, kotorix nablödali za period 1997-2004 qq. İz obheqo koliçestva kliniçeski x nablödeniy 69,3% sostavili voennosluchahie. Dlə sravnitelğnoqo izuçenıə teçenıə proüessov QO v rabotu bila vklöçena qruppa qradanskix bolğnix (35 paüientov). Xarakternımi

lokalizaüiəmi TQO əvilişğ oblastğ loktevoqo sustava, narucnie poverxnosti bedra i pleça. Naibolee çasto ossifikatı obrazovalisğ v sredney 1/3-ti peredne-narucnoy poverxnosti bedra i pleça, çto veroätno, obuslovleno tolhinoy mişeçnoqo massiva na dannom uçaстке i blaçoprüätnimi usloviämi dlä razvitia TQO (Ris.1).

В диагностике ГО рентгенография является самым распространенным методом. Рентгенологические исследования проводились на аппаратах «Рентген-30» (СССР), «Арман-8ЛЗ» (СССР), «РУМ-20» (СССР) и «SHIMADZU» (Япония). При комплексном обследовании больных с ТГО рентгенологический метод позволяет подтвердить диагноз, проследить динамику процесса, определить локализацию, форму, структуру, «возраст оссификата», соотношение и связь со скелетной костью. В динамике процесса и в ходе лечения проведено 226 рентгенографий 79 военнослужащим с ТГО. Для сравнительного анализа изучались рентгенограммы 27 гражданских больных (36 рентгенограмм).

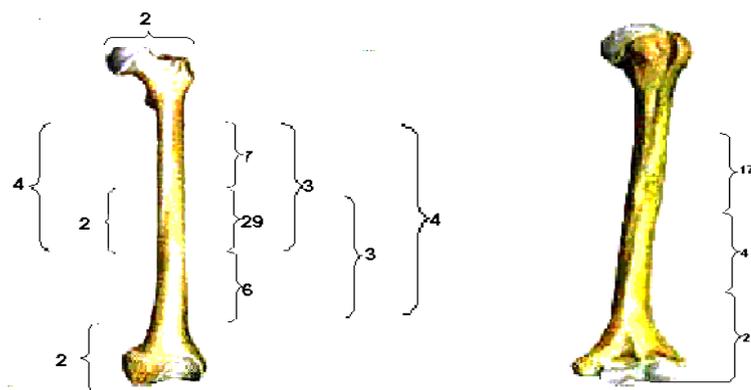


Рис. 1. Частота локализация оссификатов по отношению к диафизу бедренной и плечевой кости

Помимо широкой доступности метод даёт возможность проследить в динамике рентгенологическую картину ГО, начиная от самых начальных, едва уловимых признаков, до стадии стабилизации и окончательного созревания оссификатов. Для получения наиболее полной информации, рентгенограммы выполнялись в прямой и в боковой проекциях. У двух больных с локализацией оссификатов в ягодичной области и позади тазобедренного сустава, рентгенографии выполнялись в положении Лоуенштейна. По данным Dorn U., Grethen C., Neumann D. (2003) [5] при локализации оссификата по передней или задней поверхности тазобедренного сустава рентгенография, выполненная в прямой проекции, не позволяет диагностировать параартикулярные оссификаты в 13% случаев.

Большой вклад в решении диагностических задач вносит КТ (обследовано 11 больных), которая позволяет не только определить характер и распространенность ГО, но и дифференцировать его на ранних стадиях, в отличие от рентгенографии. В сложных ситуациях большую разрешающую способность имеет ядерно-магнитная томография, которая выявляет отёчность прилегающих мышц на месте оссификации ещё до обнаружения его рентгенологических признаков, что делает возможным раннюю идентификацию и локализацию. На ранних стадиях (до оссификации), в поражённой части, обычно повышенным оказывается изоинтенсивность с мышцами на T1 изображениях. С началом оссификации на периферических участках уменьшается интенсивность сигнала исходящих от мышц на T1-изображениях с повышением интенсивности на T2-изображениях. Для выявления степени зрелости ТГО успешно

применяется радиоизотопное исследование с использованием Tc^{99} и Ga^{67} . При этом оперативное вмешательство проводится в случае снижения накопления радиоактивного вещества оссификатом в динамике.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При изучении рентгенограмм мы основывались на стадийность развития ТГО, предложенную А.А.Коржом: 1. Скрытая стадия (стадия формирования остеонной ткани) – период, во время которого развивается остеонная ткань, не обызвествившаяся и не видимая на рентгенограмме. Продолжительность этой стадии длится до 15-20 дней; 2. Стадия обызвествления остеонной ткани – проявляющаяся в виде формирования слабо выраженных бесструктурных теней. Эта стадия длится 2-3 недели; 3. Стадия структурной дифференциации – длящаяся в среднем от 2 до 4-5 месяцев, характеризуется четким формированием границ и костной архитектоники гетеротопической кости; 4. Стадия зрелого оссификата – определяется стабилизацией костной структуры оссификата. Характеристика рентгенологических стадий, выявленных оссификатов у военнослужащих, поступивших в центральные госпитала, приведено в таблице 1. Данные иллюстрируют, что в стадии структурной дифференциации оссификата в центральные госпитала поступили 65,5% военнослужащих. В период формирования остеонной ткани (7,6% больных) на рентгенограммах изменения не обнаруживаются. Наиболее ранние проявления рентгенологических признаков оссификата мы выявили в начале четвертой недели.

Таблица 1.
Рентгенологические стадии оссификатов у военнослужащих

Stadii TQO	Koliçestvo bolğnix
Formirovanie osteoidnoy tkani	6
Obızvestvlenie osteoidnoy tkani	14
Strukturnaə differeniäüiä ossifikata	51
Zrely qeterotopiçeskiy ossifikat	8
Vseço	79

S perexodom v stadiö obızvestvleniä osteoidnoy tkani (17,2% bolğnix), obnarucivaetsə oblakovidnaə teñğ s neçetkimi qraniüami. Pri gtom, viövitğ kostnuö strukturu, kak pravilo, ne predstavlaetsə vozmocnim, çto sozdaet predposilki k diaqnostiçeskim oşibkam. Tem ne menee, u çasti bolğnix udaetsə obnarucitğ otdelğnie tæci kostnix balok. Stadiä zreloqo ossifikata obnarucena u 10,1% qospitalizirovannix i karakterizuetə formirovanie çetkoqo kostnoqo risunka ossifikata. Struktura, forma i stroenie ossifikata, vo mnoqom opredelætsə deystviem mişçnix sokraheniy. Vozrast ossifikatov v našem materiale kolebalsə ot 1 mes. do 16 let. V rentqenoloqičeskoj razvitii TQO imeetsə opredelennaə stadiynostğ, prodolcitelğnostğ kotoroy nezavisimo ot lokalizaüii, primerno, odina-kovaə. Nam udalosğ proanalizirovatğ v dinamike rentqenogrammi 24 bolğnix. Perviçnie snimki bili vipolneni v rentqenneqativnom periode, v posleduöhem, kacdie 1-1,5 mes., do sozrevaniä ossifikta. Xarakternim dlä TQO ævlætsə bolee rannæ i plotnaə zona kalğüifikaüii v oblasti osnovaniä i üentralğnoy çasti, po sravneniö s periferiey. V našix nablödeniäx mi ne obnarucili formirovaniä po poverxnosti ossifikatov tonkoqo skleroti-çeskoqo sloə, opisannoqo nektorimi avtorami. Zrelostğ opredelæli po naliçio ravnomerno sformirovannoqo kostnoqo stroeniä ossifikata. İz 79 bolğnix voennoslucaxix u 68 (86%) viävleno srahenie ossifikata s podlecahey kostğö. Srahenie ossifikata s kostğö objæsnaetsə podnadkostniçnim krovoizliäniem, ili ce, povrecdeniem vo vremä uşiba nadkostniüi, kotoræ okostenevaæsğ srastaetsə s qeterotopiçeskoj kostğö. Na osnovanii bolğşinstva našix nablödeniy mocno

polaqatğ, çto srahenie svəzano s rasprostraneniem proüessov osteoqenezə ot məqkix tkaney do kosti s posleduöhim sraheniem ossifikata. Travmatičeskiy ossifikat, spaənniy so skeletnoy kostğö, bivaet çetko otqrañčen kortikalğnim sloem posledneqo. Mı nablödali razliçnie po forme ossifikatı – ovalğnie, okruqlie, kröçkovidnie, qribovidnie, spiralğnie, v vide massivnoqo qliba. Opisivalasğ kisto znaə forma oqrañçennoqo ossifiüiruöhəqo miozita, predpolaqaöhəə priçinu obrazovaniə kisti naliçie qematomi vnutri ossifikata, kotorəə privela k eë strukturnoy perestroyke. V naşem materiale razmerı osifikatov varğirovali ot 1,5x1,0sm do 25,0x6,0sm. Na rentqenoqrammax ossifikatı, vznikşie v mişüax posle massivnoqo uşiba, obiçno, imeöt vid peristix nasloeniy na skeletnuö kostğ. Neredko pri diafizarnix lokalizaüiəx distalğnaə çastğ ossifikata imela formu zaostrennoqo kröçka. Mı ne obnarucili v literature ukazaniə na xarakternostğ danniqo priznaka pri diafizarnix lokalizaüiəx TQO. Danniy rentqenoloqičeskiy priznak, obnarucenniy nami v 38,2% sluçaəx, mı oboznaçili kak simptom «perevernutoqo kröçka» i ispolğzovali v kaçestve diaqnoçičeskoqo kriteriə v differenüialğnoy diaqnoçtike. V otliçie ot kröçkovidnoy formi kostno-xrəhevix gkzostozov, qde verşina imeet okruqlöe stroenie i napravlena proksimalğno, konçik «perevernutoqo kröçka» pri ossifikatax bivaet zaostrennim i napravljen distalğno (Ris.2).



Рис.2. Гетеротопический оссификат спаянный с костью (симptom «перевернутого крючка»)

Развитию данной формы оссификатов способствует затекание излившейся крови по межмышечным промежуткам в дистальном направлении и мышечные сокращения. Данный симптом не наблюдается при костеобразующих опухолях соответствующих локализаций. На большинстве рентгенограмм на фоне оссификата обнаруживались светлые полосы, сохранившихся или фиброзно изменившихся мышечных пучков, что подтверждалось на удаленных операционных материалах фиброзно-измененных мышечных пучков. На рентгенограммах больных после удаления оссификатов с резекцией поверхностной части кортикального слоя отмечается постепенное замещение дефекта новообразованной костной тканью.

С целью уточнения пространственных взаимоотношений между анатомическими образованиями, мы обрабатывали данные КТ в 3D изображении, позволяющее всесторонне определить объём, структуру, локализацию и соотношение оссификата с тканями. Полученные данные клинического осмотра и результаты рентгенографии подвергались сравнительному изучению. Обнаружено, что установленные формы и размеры оссификатов по сравнению с данными КТ оказывались намного больше. Данное обстоятельство объясняется тем, что при клинико-рентгенографическом исследовании вместе с оссификатом определяются окружающие его воспалительно-фиброзно измененные отёчные мягкие ткани. Однако обработка КТ изображений в 3D режиме выявляет обызвествившиеся и окостеневшие участки. Это имеет значение при лечебной тактике, так как своевременное комплексное консервативное лечение может предотвратить дальнейшее вовлечение мягких тканей в процесс оссификации.

Таким образом, сравнительное изучение рентгенограмм, произведенные в

разные сроки ТГО, позволяет проследить динамику процесса и выработать тактику лечения. Значительную ценность представляет динамическое рентгенологическое наблюдение за больными с процессами ГО. Своеобразная рентгенологическая картина развития ТГО является одним из основных диагностических признаков данной патологии. При сложных анатомических локализациях оссификата, обработка данных КТ в 3D режиме является более информативной, чем обычная КТ. Визуализация анатомических изменений и соотношения с окружающими образованиями дает важные данные не только для комплексной диагностики, но и для выбора метода лечения, рационального оперативного доступа и профилактики интраоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корж А.А. Гетеротопические посттравматические оссификаты. -М.: Медгиз, 1963, с.268 с.
2. Митьков В.В., Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т.4.-М.: ВИДАР, 1997, с. 94.
3. Старцева И.А., Конферович В.Н. Кистозная форма ограниченного оссифицирующего миозита // Ортопед. травматол и протез.,1986, №9, с. 40-41.
4. Шапошников Ю.Г. Травматология и ортопедия. Руковод. для врачей. Т.1.-М.: Медицина, 1997, с.145
5. Dorn U., Grethen C., Neumann D. Anterior intertrochanteric ossification after total hip arthroplasty // Z. orthop. ihre grenzgeb, 2003, v.141, N 2, p. 195-200
6. Shirkhoda A., Armin A., Bis K. et al. MR imaging of myositis ossificans variable patterns at different stages // J. of magnetic resonans imaging, 1995, v. 5, N3, p. 287-292.
7. Woo S., Buckkwalter J. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues.-Georgia: American academy of orthopaedic surgeons., 1987, p. 268

SUMMARY

RENTGENELOGY METHOD OF RESEARCH IN DIAGNOSTICS OF TRAUMA HETEROTOPIC OSSIFICATION

F.G. Verdiyev, A.I. Gafarov

The base of this research were the results of 114 patients with THO after contusion of soft tissue which were observed during 1997-2004. From total number of clinical observations 69,3% were regulars. For benchmark analysis of searching of HO process it was entered the group of civil patients (35 patients). The character localization of THO was anconal joint, outside surface of arm and lemur. More frequency ossification was created on middle 1/3 part of front outside surface of arm and lemur. May be it is conditioned of thickness of muscle massive in this area and good environment for increasing THO.

Daxil olub: 30.10. 200

MƏKTƏBYAŞLI UŞAQLARDA KƏSKİN HEPATİT B-NİN KLİNİK GEDİŞİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

G.X. İbrahimova-Muradova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı ş.

Uşaqlarda kəskin virus hepatitlərinin etiologiyasının, patogenezinin, klinik təzahürlərinin öyrənilməsində əldə olunmuş əhəmiyyətli müvəffəqiyyətlərə baxmayaraq, bu geniş yayılmış patologiyanın bəzi aspektləri hələ də lazımlı dərəcədə ədəbiyyatda öz əksini tapmamışdır [7,4,3,8,1]).

Ədəbiyyatda uşaqlarda virus hepatitlərinin yaşından, cinsindən və premorbid fonundan asılı olan gedişi və nəticələrinin xüsusiyyətləri haqqında az məlumat verilib [5,6,1,2].

Buna görə də, Bakı şəhərində məktəbyaşlı uşaqlarda kəskin virus hepatiti B-nin yaşdan, cinsdən və premorbid fondan asılı olan klinik təzahürlərinin dinamikada öyrənilməsi bu patologiyanın gedişinin xüsusiyyətləri haqqında məlumatların əldə edilməsində köməklik edə bilər. Alınan nəticələr diaqnozun qoyulmasında və xəstəliyin gedişinin proqnozlaşdırılmasında və adekvat müalicənin aparılmasında praktik köməklik göstərir.

MATERIAL VƏ METODLAR. Bu məsələnin nəzəri və praktik əhəmiyyətini nəzərə alaraq, biz qarşıya qoyduğumuz məqsədə uyğun olaraq premorbid fonu qeyri-qənaətbəxş olan (kəskin virus hepatiti B) KVHB ilə xəstə 92 məktəbyaşlı uşaqlarda müşahidə aparmışıq.

Yaş və cinsi faktorların KHB-nin klinik təzahürlərinə təsirlərini dəqiqləşdirmək üçün hər qrup xəstə prepubertat və pubertat dövründən asılı olaraq yarımqruplara bölünmüşdür, bunlar da öz növbəsində oğlan və qız yarımqruplarına bölünmüşdür.

Cinsi yetkinliyin dərəcəsini təyin etmək üçün biz bir sıra müəliflərin göstəricilərindən istifadə etmişik [6,4,7,2].

Diaqnoz anamnestik, klinik-epidemioloji və biokimyəvi məlumatlar, həm də qan zərdabında İFA üsulu ilə HBsAg-nin aşkarlanması nəticəsində qoyulmuşdur.

Bütün xəstələrdə ümum qəbul olunmuş klinik-laborator üsullardan –qanın, nəcisin, sidiyin ümumi analizləri, qanın biokimyəvi analizi (bilirubin və onun fraksiyalarının səviyyəsi, qaraciyər fermentlərinin səviyyəsi, sulema sınağı, protrombin indeksi) istifadə olunmuşdur; lazım gəldikdə USM-dən istifadə etmişik.

ALINAN NƏTİCƏLƏR. Müşahidə altında olan xəstə uşaqlarda sarılıqönü və sarılıq dövründə kliniki təzahürlərin rastgəlmə tezliyinin analizi aparılmışdır. Məlum olmuşdur ki, sarılıqönü dövrün 8-12 –günə qədər davamiyyəti pubertat dövründə (48 uşaqdan 9-da - 39,6%) prepubertat dövrünə nisbətən (44 uşaqdan 10-da -22,7%) 2 dəfə çox rast gəlinir (şək.1).

Xəstələrin 29-da (31,5%) xəstəlik kəskin, qalan 63-də isə uşaqlarda (68,5%) xəstəlik tədricən inkişaf etmişdir. Xəstələrin 1/3 hissəsində sarılıqönü dövrün klinik şəkli «silinmiş» olduğuna görə, bu xəstələrdə xəstəlik sanki bilavasitə sarılıqla başlayır.

KHB-də intoksikasiyanın əsas əlamətlərindən biri temperatur reaksiyasıdır. Pubertat dövründə olan qızlarda (5 uşaqda- 20%) yüksək temperatur reaksiyası oğlanlara nisbətən (3 uşaqda- 13%) 1,7 dəfə çox rast olunmuşdur.

Məlumdur ki, sarılığın intensivliyi və davamlığı müəyyən dərəcədə diaqnostik və proqnostik əhəmiyyətə malikdir (2,8,9).

Bu istiqamətdə aparılan analiz göstərdi ki, yaş və cinsi inkişafdan asılı olaraq cinsi yetkinlik dövründə sarılığın intensivliyi (əsasən qızlarda) prepubertat dövrünə nisbətən 3 dəfə çox rast gəlinir (19-da – 39,6% və 7-də – 15,9% müvafiq olaraq). Eyni zamanda müəyyən olunmuşdur ki, zəif ifadələnmiş sarılıq prepubertat dövründə (12 xəstədə-27,3%) yetkinlik dövrünə nisbətən (7 xəstədə-14,6%) çox rast gəlinir.

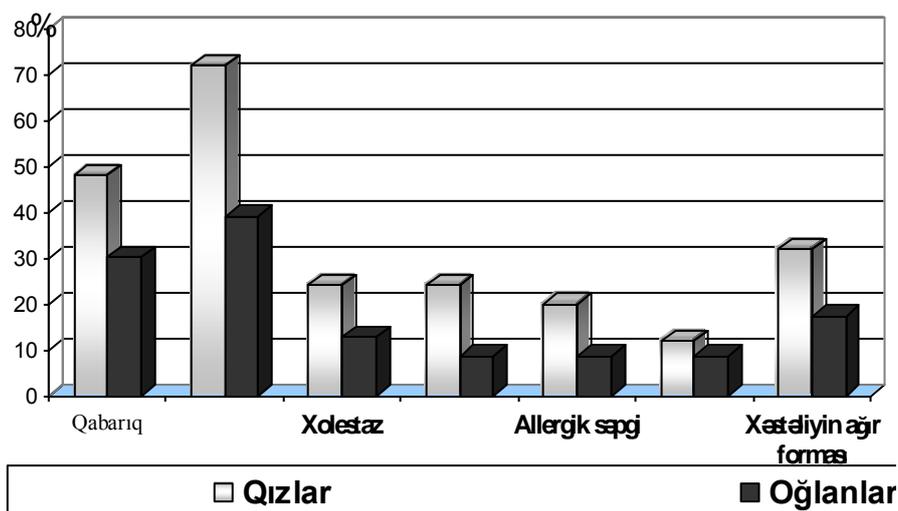
Pubertat dövründə sarılığın davamiyyətinə xəstələrin jinsiyyəti əhəmiyyətli təsir göstərir. Bu dövrdə qızlarda sarılığın 5-6 həftə və daha çox davam etməsi 25 nəfərdən 18-də (12%) qeyd olduğu zaman oğlanlarda əksinə – 2 dəfə az –yəni 23 uşaqdan 9-da (39,1%) - müşahidə olunur.

Klinik analiz göstərmişdir ki, sarılığın davamiyyəti nəinki jinsdən, həm də uşaqların inkişaf dövründən asılıdır. Əgər prepubertat dövründə 81,8% uşaqlarda (44-dən 36-da) sarılığın davamiyyəti 3-4 həftədən artıq olursa, pubertat dövründə bu göstərici 2 həftəyə qədər azalır və 43,7 % (48-dən 21-də) təşkil edir.

Müşahidə etdiyimiz xəstələrdə sarılığın ifadələnməsi və davamiyyətinin analizindən məlum olur ki, xolestaz sindromu da xəstənin cinsindən və inkişaf dövründən asılıdır. Məsələn, pubertat dövründə xolestaz sindromuna 3,5 dəfə çox təsadüf edilir (48 xəstədən – 9-da, 18,7%), nəinki prepubertat dövründə (44 xəstədən 2-də, 4,5%). Bu zaman qızlarda (25 qızdan 6-də, 24%) pubertat dövründə xolestaz sindromu oğlanlara nisbətən (23 oğlandan 3-də, 13,0%) 1,5-2 dəfə çox rast gəlinir (şək.2).

Məlumdur ki, klinik praktikada kəskin HB-nin sarılıqönü dövrün 4 əsas variantı vardır: asteno-vegetativ, dispeptik, kataral («qripəbənzər») və artralgi («revmatoid»).

Asteno-vegetativ sindrom 64 xəstədə (69,5%) təsadüf edilmişdir və çox vaxt dispeptik pozğunluqlar və ya kataral əlamətlərlə müştərək gedir. Bu sindromda zəiflik, süstlük, ümumi narahatlıq, yorğunluq, yuxunun pozulması, baş ağrıları, bəzən başgicəllənmə, əhval-ruhiyyənin labilliyi, ağlamağa meyillik, iştahanın zəifləməsi qeyd olunur. Göstərilən sindrom cinsi yetkinlik dövründə (48 uşaqdan 35-də, 72,9%) prepubertat dövrünə nisbətən (29 xəstədə – 65,9%) 1,5 çox təsadüf edilir. Bu sindromun tezliyində cinsi faktor təsir etmir.

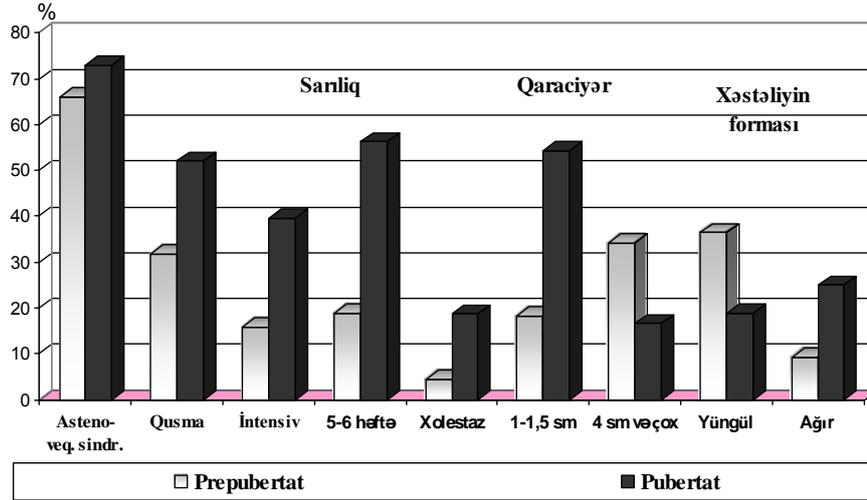


Şək.1. Məktəbyaşlı uşaqlarda KVHB-nin yaşdan asılı olaraq klinik təzahürlərin xarakteristikası

Kataral əlamətlərə – burunun tutulması, öskürək, zəif zökəm, əsnəyin hiperemiyası, skleraların inyeksiyası- 10 uşaqda (10,8%) təsadüf edilmişdir. Kataral sindromun inkişafına yaşın və cinsin təsiri qeyd edilməmişdir.

Dispeptik pozğunluqlar çox vaxt asteno-vegetativ sindromla yanaşı qeyd olunmuşdur. Xəstələrdə ürəkbulanma, qusma jinsi inkişaf dövründə prepubertat dövrünə nisbətən çox təsadüf edilmişdir (müvafiq olaraq 25 xəstədə –52,0% və 14-də – 31,8%). Lakin qızlarda pubertat dövründə təsadüf olunan qusma, ürəkbulanma və sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrıların olması oğlanlara nisbətən daha çox və intensiv təzahür etmişdir. Sarılıq fonunda ağızda acılıq hissi, gəyirmə, qarında köp və sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrılar daha çox inkişaf etmişdir.

Yuxarıda göstəriləndiyi kimi, artralgiyanın təzahürü müstəqil əlamət kimi hesab edilmir. Lakin 92 xəstənin 18-də (19,6%) oynaqlarda zəif və uzunmüddət davam edən ağrılar qeyd olunmuşdur.



Şək.2. Məktəbyaşlı uşaqlarda KVHB-nin pubertat dövründə cinsdən asılı olan klinik təzahürlərin xarakteristikası

Artralgiyanın rastgəlmə tezliyinə uşağın yaşı və cinsi yetkinlik faktoru təsir edir. Göstərilən əlamət cinsi inkişaf dövründə (13 xəstədə -27,0%) prepubertat dövrünə nisbətən (5 xəstədə -11,4%) 2,6 dəfə çox təsadüf olunmuşdur. Bu zaman qızlarda (8 xəstədə -32,0%) oğlanlara nisbətən (5 xəstədə -21,3%) 1,5 dəfə çox təsadüf olunmuşdur.

Hepatomeqaliya KHB-nin sarılıqönü və sarılıq dövründə əsas əlamətlərdən biridir. Bu əlamət müəyyən dərəcədə xəstələrin hamısında təsadüf olunur. Bizim müşahidələrin analizi göstərdi ki, pubertat dövründə (26 xəstədə - 54,2%) prepubertat dövrünə nisbətən (8 xəstədə - 18,2%) qaraciyərin minimal (1,0-1,5 sm) böyüməsi daha çox qeyd olunur. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, qaraciyərin maksimal dərəcədə böyüməsi (4 sm çox) prepubertat dövründə (15 xəstədə -34%) təsadüf edilir, pubertat dövründə isə az sayda (8 xəstədə - 16,6%).

Mülayim splenomeqaliya (1-2 sm) 45 xəstədə (49%) təsadüf edilmişdir. Bu əlamətin əmələ gəlməsinə yaş və cinsi faktor təsir göstərməmişdir.

Xəstələrdə burundan qanaxmalar [5], dişətində qansızmalar (4), mikrohematuriya (7), dəriyə nöqtəvari və ləkəvari qansızmalar [4] rast olunmuşdur. Pubertat dövründə hemorragiyalara (5-10,4%) prepubertat dövrünə nisbətən (2-4,5%) 2 dəfə çox rast gəlinmişdir. Cinsi yetkinlik faktorunun hemorragiyaların tezliyinə təsiri olmamışdır.

Müayinələrimiz göstərdi ki, KHB-də prepubertat dövründə (36,4%) pubertat dövrünə nisbətən (18,8%) xəstəliyin yüngül formalarına 2 dəfə çox rast gəlinir. Xəstəliyin ağır formalarına isə pubertat dövründə nisbətən (12 xəstədə - 25,0%) 3 dəfə çox təsadüf olunur (prepubertat dövründə 4 uşaqda- 9,1%). Cinsi faktor yalnız qızlarda pubertat dövründə təzahür edilir, onlarda xəstəliyin ağır formasına (8 xəstədə -32,0%) oğlanlara nisbətən (4-də - 17,4%) 2 dəfə çox rast gəlinir.

Məktəbyaşlı uşaqlarda bilirubin və onun fraksiyalarının artması pubertat dövründə prepubertat dövrünə nisbətən az təsadüf olunur. Bu halın yüksək dürüstlüyünə ($p < 0,01$) orta ağır formalarında qeyd olunur.

Qeyd etmək lazımdır ki, patoloji prosesin ağırlığının qiymətləndirilməsində qan zərdabında bilirubin fraksiyalarından sərbəst fraksiyası daha informativ xarakter daşıyır. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi artdıqca hər iki facto xəstələrdə bilirubin səviyyəsi artır. Bu zaman sərbəst bilirubin səviyyəsi qızlarda oğlanlara nisbətən daha yüksək olur. Eyni vaxtda pubertat dövründə olan uşaqlarda prepubertat dövründəkilərə nisbətən bilirubin sərbəst fraksiyası dürüst dərəcədə yüksək olur.

Pubertat dövründə qan zərdabında AlAT və AsAT-ın aktivliyi daha yüksək dərəcədə artır ($p < 0,05$). Bu göstəricilər cinsdən asılı olmamışdır.

Müşahidələrimizdə olan xəstələrdə timol sınağı xəstənin yaşından və cinsindən asılı olmayaraq KHB-nin bütün formalarında yüksəlmişdir. Lakin pubertat dövründə dürüst dərəcədə daha çox artmışdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, sulema sınağının analizi KHB-nin ağırlığından və xəstənin yaşından asılı olaraq pubertat dövründə prepubertat dövrünə nisbətən dürüst dərəcədə enmişdir.

Biokimyəvi göstərijilərdən protrombin indeksi yüksək informativ xarakter daşmışdır. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi artdıqca protrombin indeksi yüksək dürüst səviyyədə azalır ($p < 0,01$). Eyni zamanda bu göstəricinin yaşdan asılılığı qeyd edilmişdir. Məsələn, pubertat dövründə xəstəliyin bütün formalarında bu göstəriji prepubertat dövrə nisbətən yüksək dürüstlük səviyyəsində aşağı olmuşdur.

Təqdim olunan nəticələr göstərmişdir ki, cinsi yetkinlik dövründə olan KHB-li xəstələrdə sarılıqönü dövrü daha uzunmüddətli, asteno-vegetativ sindromla təzahür edən intoksikasiya, davamlı intensiv sarılıq (5 həftədən çox) və xolestaz sindromu qeyd olmuşdur.

Beləliklə, məktəbyaşlı uşaqlarda KHB-nin klinik-biokimyəvi parametrlərinin yaşdan və cinsdən asılılığının öyrənilməsi bizə əsas verir ki, aşağıdakı nəticəyə gələk- pubertat dövr və qadın cinsi KHB-nin gedişinə mənfi təsir göstərir.

Göstərilən nəticələrin əsasında məsləhət görülür ki, cinsi yetkinlik dövründə olan uşaqlar, xüsusilə qızlar, KHB-nin qeyri-qənaətbəxş gedişinə meyilli olan risk qrupuna daxil edilsin.

ƏDƏBİYYAT

1. Алиев Б.А.. Биологическое развитие детского населения Азербайджана.- Баку, 1977
2. Мазурин А.В., Воронцов И.В. Пропедевтика детских болезней.- 1985
3. Нисевич Н.И., Учайкин. Детские инфекционные болезни.- 2007
4. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты.- 1998
5. Таннер Дж. Рост и конституция человека / Биология человека./ Пер. с англ.- М., 1979
6. Тезикова И.В., Балкина В.Ф. Клиническое значение гипофизарных гонадотропинов и половых гормонов в препубертатном и пубертатном возрасте при гепатите А // Педиатрия, 1996, №3
7. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Чередниченко Т.Ф. Вирусные гепатиты у детей.- М., 1998
8. Gregorio G.V., Mieli-Vergani G., Mowat A.P. Viral hepatitis // Arch. Dis. Child, 1994, v.70, №4
9. Von Damme P. Hepatitis B- a global problem // J. Viral Hepatitis., 1995, v.3, №2

SUMMARY

CLINICAL SIGNIFICANCE OF ACUTE HEPATITIS B VIRUS IN SCHOOLCHILDREN

G.Kh. Ibragimova

Study of influence of age and sexual factors on particularities of occurrence of acute hepatitis B virus (HBV) of schoolchildren are up-to-date questions of modern hepatology of children age.

Following the purpose and tasks of this work, 92 schoolchildren suffering from HBV have been examined. For the study of influence of age and sexual factors on occurrence of the disease, group has been subdivided in its turn into subgroups of prepubertate and pubertate age, as well as subgroups of girls and boys.

Comparator study of clinical-biochemical parameters has shown, that the period of sexual maturation and female sex render significant negative influence on occurrence of HBV.

Daxil olub: 15.10.2007

OSO BENNOSTI VASKULƏRİZAÜİİ İ ANQİOARXİTEKTONİKİ İNFİLĞTRİRÜHEQO RAKA MOLOÇNOY CELEZI

Э.А. Хыдыров

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку
Патоморфологическая лаборатория института Морфологии
им. А.Н. Натишвили, г.Тбилиси

Изучение особенностей васкуляризации и ангиоархитектоники злокачественных опухолей привлекает особое внимание многих исследователей [1- 12].

ЦЕЛЬЮ настоящей работы явилась изучение васкуляризации и ангиоархитектоники инфильтрирующего рака в зависимости от стадии развития.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Материалом исследований послужили 25 случаев рака молочной железы оперированных в мамалогических отделения Онкологического Центра г. Тбилиси и Национального Онкологического Центра г. Баку.

Материалы изучались общегистологическими, иммуногистохимическими, ультраструктурными и радиоавтографическими методами.

В инфильтрирующем раке наблюдается довольно резко выраженная пестрота и полиморфизм сосудистого рисунка, различно выраженная в различных участках опухоли. Это дало возможность в зависимости от структуры сосудов и их распределения условно разграничить в опухоли 2 зоны: центральную, периферическую, а в последней и дополнительно подзону активного роста.

Проведенными исследованиями было установлено, что в инфильтрирующем раке I степени злокачественности обнаруживаются как новообразованные, так и преформированные сосуды.

Новообразованные сосуды преимущественно расположены вокруг и в толще раковых ячеек. Диаметр их просвета варьирует, а стенка представлена лишь эндотелием окруженным базальной мембраной. В новообразованных сосудах, таким образом, отсутствует дифференцировка на артерии и вены. Вокруг этих сосудов нередко выявляются круглоклеточные инфильтраты. Наблюдается также пролиферация эндотелиальных клеток и образование солидных тяжей из эндотелиальных клеток. Местами в виду неравномерной пролиферации эндотелиальных клеток отмечается сужение их просвета. В просвете ряда новообразованных сосудов видны эмболы из раковых клеток.

В преформированных сосудах отмечается утолщение и разволокнение, плазматическое пропитывание, местами же гиалинизация стенки, а в ряде случаев и полная облитерация сосудов, особенно мелкого калибра. В некоторых же преформированных сосудах мышечный и эластический слой четко сохранены. Среди преформированных сосудов опухоли, наиболее резко изменены вены. Они атипичны - широки, с неровными контурами и варикозными выпячиваниями; некоторые подобно измененные вены напоминают синусоиды. Артерии штопорообразно извиты, разнокалиберны.

Сосудистая сеть и характер васкуляризации в различных зонах и участках опухоли характеризуется определенными особенностями. Большое количество новообразованных сосудов прослеживается в подзоне активного роста опухоли. В этой же зоне чаще отмечается пролиферация эндотелиальных клеток в новообразованных сосудах. В отдельных клетках видны внутриклеточные каналцы, гранулы специфического секрета и казеиновые тельца. По мере дифференцировки раковых клеток количество их нарастает. (Рис.1)

В периферической зоне опухоли с грубоволокнистой гиалинизированной стромой сосуды немногочисленны.

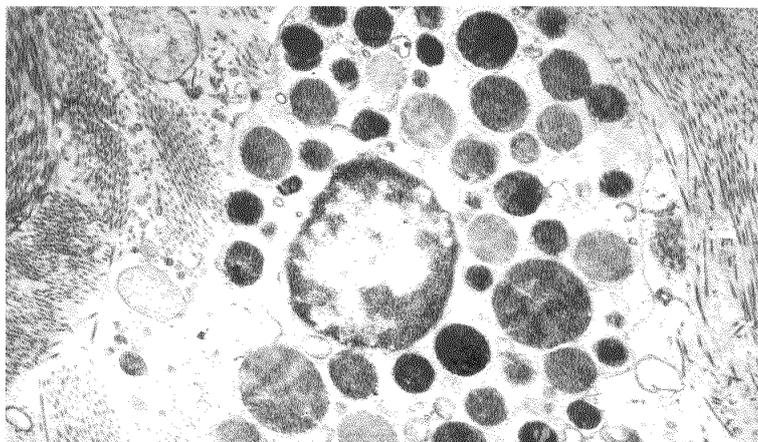


Рис. 1. Казеиновые тельца. X.10000

Центральная часть опухоли содержит в основном новообразованные сосуды. Они большей частью щелевидные. Отмечаются бессосудистые поля опухоли.

Проведенные исследования указывают, что в инфильтрирующем раке II степени злокачественности, кровеносная сеть более интенсивно развита вокруг раковых ячеек и тяжей, т.е. вблизи паренхимы опухоли. Наблюдается много новообразованных сосудов, размеры которых варьируют. Вокруг этих сосудов выявляются круглоклеточные инфильтраты. Местами отмечается пролиферация эндотелиальных клеток, с сужением просвета сосудов. В некоторых участках видно проникновение опухолевых клеток в просвет сосуда. В местах новообразования сосудов видны митотически делящиеся эндотелиальные клетки. Параллельно с новообразованием происходит запустевание преформированных сосудов. Преформированные сосуды, особенно вены, часто извилисты, местами штопорообразно расширены. В расширенных венах отмечаются явления застоя, а иногда наблюдаются белковые конгломераты и раковые клетки. Более крупные преформированные сосуды претерпевают изменения, выражающиеся в упрощении структуры стенки, за счет частичной утраты мышечных и эластических волокон. Вокруг преформированных сосудов с утолщенными, гиалинизированными стенками отмечаются периваскулярные круглоклеточные инфильтраты.

В подзоне активного роста в рыхлой пролиферирующей строме наблюдается большое количество новообразованных сосудов. В местах новообразования сосудов видны митотически делящиеся эндотелиальные клетки. В стенке преформированных сосудов в некоторых участках наблюдается отсутствие эластических волокон.

В периферических участках опухоли более крупные артерии претерпевают изменения, выражающиеся в упрощении структуры стенки за счет частичной утраты мышечных и эластических волокон.

В центральной зоне опухоли обнаруживаются в основном щелевидные новообразованные сосуды и синусоиды. В отдельных участках наблюдаются закрытые просветы в результате сдавливания и прорастания сосудов опухолевыми клетками.

Как показали исследования, в инфильтрирующем раке III степени злокачественности отмечается большое количество широких новообразованных сосудов – т.н. гигантские капилляры, в которых эндотелий резко набухший с крупным ядром. В отдельных участках отмечается многослойность эндотелиальной выстилки. Пролиферирующие эндотелиальные клетки нередко принимает кубическую форму.

Видны сосуды, в просвете которых проявляются отдельные раковые клетки или их конгломераты. Обнаруживаются новообразованные сосуды двух типов: тонкостенные, образованные только эндотелием и тонкой базальной мембраной, и каналы, выстланные единичными эндотелиальными клетками, лежащими непосредственно над опухолевыми клетками. При слиянии нескольких сосудов видны озероподобные структуры. Вокруг этих сосудов выявляются круглоклеточные инфильтраты.

Стенка преформированных сосудов отечная, гиалинизирована, просвет этих сосудов частично или полностью облитерирован. Отмечается слушивание эндотелиальных клеток. В таких сосудах структура стенки нарушена, часто наблюдаются дистрофические изменения и некротические очаги в мышечном слое сосудов. Выявляется множество бессосудистых полей.

В подзона активного роста, в местах более молодой, пролиферирующей стороны, отмечается резкая пролиферация эндотелиальных клеток, с образованием солидных тяжей из эндотелиальных клеток; в этой зоне в основном обнаруживается больше новообразованных сосудов мелкого калибра.

В периферической зоне наблюдается пестрота сосудистого рисунка, наряду с гигантскими капиллярами типа синусоидов, обнаруживаются и сосуды мелкого калибра. В преформированных артериях отмечается наиболее сильное поражение эластических волокон, вплоть до распада, и эластолиза. Часто отмечается слушивание эндотелиальных клеток.

В центральной зоне опухоли можно было обнаружить в основном сосуды двух типов: тонкостенные, образованные только эндотелием и тонкой базальной мембраной и каналы, покрытые единичными эндотелиальными клетками, лежащими непосредственно над опухолевыми клетками, а также полости, выстланные опухолевыми клетками. Выявляется множество бессосудистых полей и кровозлияний.

Таким образом, в инфильтрирующих карциномах наряду с пестротой морфологической картины наблюдается неоднородность сосудистого рисунка. По мере усиления степени злокачественности опухоли в зоне активного роста нарастает количество новообразованных сосудов, отмечается резкая пролиферация эндотелия с образованием солидных тяжей из эндотелиальных клеток. В центральной же зоне при инфильтрирующем раке III степени злокачественности по сравнению с другими формами рака появляются гигантские капилляры типа синусоидов. Преформированные сосуды по мере усиления степени злокачественности опухоли подвергаются более резким структурным изменениям; в частности, наблюдается нарастание их извилистости, утолщение и разволокнение, плазматическое пропитывание и гиалинизация стенки сосудов; в ряде случаев, особенно в опухолях II степени злокачественности, встречаются и облитерированные сосуды. По мере усиления степени злокачественности рака в стенках преформированных сосудов нарастает поражение аргирофильного и эластического каркаса, вплоть до их распада; в раковых опухолях III степени злокачественности, например, в стенках множества сосудов отмечается полный распад аргирофильных волокон, эластолиз и некротические очаги в мышечном слое с кровоизлияниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Əliyev C.Ə. *Süd vəzilərinin xərcənginin diaqnostikası və müalicəsi.*- Bakı, 1993, s. 17.
2. Габуния У.А., Мчедlishvili М.Ю. и др. Иммуногистохимические маркеры и их роль в определении стенки злокачественности рака молочной железы /Сборник научных статей международной конференции посв. к 100-летию со дня рождения К.А.Балакишвиева.-Баку, 2006, с. 217-220.

3. Гачечиладзе И. А., Гвамичава и др. Структурно-функциональные особенности стромы дисплазии толстой кишки и молочной железы/ Сборник научных статей международной конференции посв. к 100-летию со дня рождения К.А.Балакишиева.-Баку, 2006, с.220-222.
4. Крылова Н.П. Кровеносные сосуды опухолей. -М., Институт дружбы народов им. П. Лумумбы, 1974, с.231
5. Розин Д., Л. Ки. Опухоли молочных протоков.- Баку, 1989, с.72
6. Хыдыров Э.А., Мачедлишвили М.Ю. Особенности неоваскуляризации при диспластических разрастаниях и рака молочной железы // Журнал «Медицинские новости Грузии», №1 (142), 2007,с. 60-63
7. Шадлинский В.Б., Хыдыров Э.А. Ангиогенез, ангиоархитектоника и васкуляризация злокачественных опухоли молочной железы //Здоровье (Баку), 2006 с.56-60.
8. Шадлинский В.Б., Хыдыров Э.А. Ультраструктурная характеристика паренхиматозных клеток и особенности васкуляризации неопролиферативных и пролиферативных форм фиброзно-кистозной болезни (мостопатия) молочной железы //Здоровье (Баку), 2007, №7, с.131-136.
9. Brown I., Guidi A., Schnett S. et all, Vasontas cyroma formatio in carcinoma in situ, invasive carcinoma of the brast, Clin Concer Res, 1999, May, 5(5), 1041-56.
- 10.Koda M. et all. Expression of the apoptic markers in normal breast epithelium, benign mammary displasia and in breast cancer. Folia Morphol. (warsz), 2004; 63 (3): 337-41.
- 11.Rowe R.W., Tomoda M., Strebel F. et all. The natural pregression of microvasculature in primary tumor and lymph node metastases in brast carcinoma model. Cancer Biol., Ther., 2004, Apr., 3(4); 408-14. Epul, 2004, Apr.22.
12. Tonpson H. et all. Effect of dietang anergy restreriction on vascular density during mammary carcinogenesis. // Cancer Res, 2004, v.15, 64 (16), v.5, p.643-50.

SUMMARY

PECULIARITIES OF VASCULARIZATION AND ANGIOARCHITECTONICS OF INFILTRATING CANCER OF MAMMARY GLANDS

E.A. Khidirov

The goal of the present work was to study of vascularization and angioarchitectonics of the infiltrating cancer of mammary gland. Was established, that in the infiltrating cancer of I degree is found newforming and performing vessels. The newforming vessels are mainly located around and in thicker of cancer cells. The diameter of their gleam varies and the wall of these vessels is submitted only by the endothelium, which is surrounded by the basal membrane. Around these vessels are found rounded-cells infiltrate. Is observed also proliferation of endothelial cells. In some places marks narrowing of their gleam. In the infiltrating cancer of II degrees the vascular network is more intensively around the cancer cells. Is observed much newforming vessels, which are vary in sizes. In some places is observed proliferation of endothelial cells and narrowing a gleam of these vessels. Also in some places the penetration of cancer cells in a gleam of a vessels is visible.

In the infiltrating cancer of III degrees are marked a plenty wide newforming vessels - huge capillaries. In some places is marked a stratified epithelia. The proliferating endothelial cells then accept the cubic form. There are found two types of vessels; thin walled vessels, which are formed only by a endothelium and the basal membrane, and channels, which are formed by an individual endothelial cells. Thus, in the infiltrating cancers the heterogeneity of vascular figure is observed. In process of amplification a degree of uncrating of a tumor in the zone of active growth the quantity of newforming vessels accrues. It is marked proliferation of endothelial cells.

Daxil olub: 26.11.2007

О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПЕНСИОНЕРОВ И ИНВАЛИДОВ-

НЕФТЯНИКОВ ПО ОБРАЩАЕМОСТИ

Г.И. Юзбашев, Ф.Г. Джавадов

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им.
А.Алиева, Центральная больница нефтяников, г. Баку

ВВЕДЕНИЕ. Социально ориентированная политика государства предусматривает в первую очередь приоритет медико-социального обеспечения пенсионеров, инвалидов и престарелого населения в целом. Поэтому в социальной медицине особое внимание уделяется проблемам охраны здоровья и удовлетворения потребностей отмеченной категории населения [1,2,3,5]. Решением правительства и Азербайджанской Государственной нефтяной компании медицинское обслуживание пенсионеров и инвалидов-нефтяников возможно в медицинских учреждениях этого ведомства. Материально-техническая база служб здравоохранения и доступность медицинских услуг пенсионерам и инвалидам-нефтяникам позволяет разработать рекомендации для планирования мероприятий по достижению адекватного медицинского обеспечения этой категории граждан в масштабе страны. С учётом сказанного, изучалась заболеваемость по обращаемости среди пенсионеров и инвалидов-нефтяников.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Путём сплошного охвата была собрана информация о всех случаях заболеваемости пенсионеров и инвалидов в течение 3-х календарных лет. Для систематизации причины обращаемости были кодированы в соответствии с МКБ-10. Были установлены уровни заболеваемости (в расчете на 1000 пенсионеров и инвалидов) и её нозологическая структура (в % к итогу), а также доверительный интервал [4].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. По нашим материалам, на 1000 пенсионеров и инвалидов-нефтяников приходилось 1049,2 случая заболеваний по обращаемости в течение года. В Азербайджане обращаемость населения в амбулаторно-поликлинические учреждения в целом невелика, и поэтому заболеваемость населения регистрируется практически не полностью. В связи с этим уровень заболеваемости пенсионеров и инвалидов-нефтяников можно считать достаточно высоким, что обусловлено доступностью амбулаторно-поликлинической помощи. В литературе данные о заболеваемости пенсионеров по обращаемости хорошо освещены в работах Н.Н. Михневича [3], где автор отмечает, что на 1000 лиц приходится 1307,5 заболеваний.

В структуре заболеваемости пенсионеров и инвалидов-нефтяников преобладают болезни системы кровообращения (45,4±0,5% от всех случаев заболеваний). На 1000 лиц приходится 477,1±5,0 заболеваний по обращаемости. В работе Н.Н.Михневича приведено несколько низкие показатели (393,6 – 401,4‰). Очевидно, что на фоне относительно низкого уровня заболеваемости пенсионеров и инвалидов-нефтяников существенно высока доля болезней системы кровообращения в её структуре. Следовательно, пенсионеры и инвалиды-нефтяники относительно часто имеют болезни системы кровообращения (в основном ишемическую болезнь сердца с гипертонией).

Уровень болезней органов дыхания по материалам обращаемости среди пенсионеров и инвалидов-нефтяников составлял 166,3±3,7‰. Ранг этих патологий в структуре заболеваемости как по нашим материалам, так и по материалам Н.Н.Михневича, был одинаковый (2-е место), хотя по уровню между ними различие было существенным (215,9 – 237,5‰). Это свидетельствует о низком уровне заболеваемости пенсионеров и инвалидов-нефтяников в связи с патологиями органов дыхания, что может быть связано либо с относительным благополучием (в первую очередь за счёт климатических

условий), либо с недостаточностью обращаемости в поликлинику больницы нефтяников, которая сравнительно далеко от мест жительства большинства нефтяников.

По нашим материалам, третье место в структуре заболеваемости по обращаемости занимают болезни мочеполовой системы ($12,3 \pm 1,1\%$ от всех случаев или $129,1 \pm 3,4\%$). По сравнению с данными Н.Н.Михневича, можно констатировать, что этот класс болезней имеет высокий ранг и широко распространён среди пенсионеров и инвалидов-нефтяников.

Болезни костно-мышечной системы по нашим материалам находились на четвёртом месте в структуре заболеваемости ($10,1 \pm 0,3\%$ от всех болезней или $115,4 \pm 3,2\%$), что также свидетельствует об относительно низком их уровне по сравнению с данными Н.Н. Михневича ($159,9 - 177,3\%$).

Таким образом, популяция пенсионеров и инвалидов-нефтяников имеет некоторые особые характеристики уровня и структуры заболеваемости по материалам обращаемости: относительно высокий уровень болезней системы кровообращения (в основном за счёт ишемической болезни сердца с гипертонией), мочеполовой и эндокринной системы; относительно низкий уровень болезней органов дыхания, травм и отравлений.

В целом для пенсионеров и инвалидов-нефтяников характерно преобладание в структуре заболеваемости по обращаемости болезней системы кровообращения, органов дыхания, мочеполовой системы, костно-мышечной системы и соединительной ткани, нервной системы и органов чувств, эндокринной системы.

Уровень первичной заболеваемости ($232,6\%$) относительно велик и составляет 22% от общей заболеваемости. В структуре первичной заболеваемости также преобладают болезни системы кровообращения ($43,8\%$), причём доля их в общей заболеваемости по этому классу составила 21% . В структуре первичной заболеваемости относительно высока доля новообразований, болезней нервной системы и органов чувств (соответственно $4,3\%$ и $13,9\%$), причём 75% и 91% соответственно этих заболеваний выявлены первично.

Учитывая, что преобладающее большинство заболеваний, выявленных первично, является хроническими патологиями, можно предположить, что страдали ими давно, но из-за несвоевременной и нерегулярной обращаемости их выявлены впервые. Исходя из отмеченного, можно рекомендовать следующие меры для повышения качества наблюдения за состоянием здоровья и лечением больных среди пенсионеров и инвалидов-нефтяников: расширение просветительской работы, направленной на усиление мотивации обращения в поликлинику больницы нефтяников; внедрение ежегодного комплексного обследования в соответствии с программой диспансеризации практически здоровых пациентов; создание системы преемственности с территориальными поликлиниками по местам жительства пенсионеров и инвалидов-нефтяников.

ВЫВОДЫ. 1. Пенсионеры и инвалиды-нефтяники обращаются в ведомственную поликлинику преимущественно по поводу хронических заболеваний, среди которых преобладают болезни системы кровообращения ($477,1 \pm 5,0\%$), органов дыхания ($166,3 \pm 3,7\%$), мочеполовой системы ($129,1 \pm 3,4\%$), костно-мышечной системы и соединительной ткани ($115,4 \pm 3,2\%$); 2. Из-за несвоевременности наблюдения при обращаемости более 20% хронических заболеваний выявляется впервые. Более высока доля болезней нервной системы и органов чувств, новообразований, выявленных впервые; 3. Медицинское обеспечение пенсионеров и инвалидов-нефтяников в ведомственной системе здравоохранения требует активного наблюдения за ними со стороны ведомственной поликлиники и создания системы преемственности в их

обслуживании между территориальными поликлиниками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Ф.Б., Меджидова М.А. Актуальные вопросы медико-социального обеспечения пожилых и престарелых в современных условиях (обзор литературы) // Азербайджанский медицинский журнал, 2005, № 4, с. 153-156
2. Ивазова Е.Г. Научное обоснование организации первичной медико-социальной помощи населению пожилого и старческого возраста в крупном городе в условиях перехода к общей врачебной практике (на примере Санкт-Петербурга): Автореф. дис.... канд. мед. наук.- Санкт-Петербург, 2000, 22с.
3. Михневич Н.Н. Заболеваемость и удовлетворение потребности лиц пенсионного возраста в медико-социальной помощи: Автореф. дис канд. мед. наук.- М. 1995, 24с.
4. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика.- М. 1999, 459с.
5. Трошева Н.Е. Организация и потребность в медико-социальной помощи пенсионеров ЗАТО / Материалы конференции. Новосибирск, 2001, с.131-133

SUMMARY

ABOUT DISEASES OF PATROLLER PENSIONER AND INVALID ON APPEAL
G.I. Yuzbashev, F.G. Javadov

There were analyzed appeal of patroller pensioner and invalid to department polyclinic it was determined that to 1000 parson of this category in a year is happened 1049,2 cases especially chronic pathology (more than 92%). In structure on diseases it is dominanced the circulation(45,4±0,5%), organs of respiration (15,8±0,4%), genitourinary system (12,3±0,1%), osteomuscular and conjunctive tissue (10,1±0,3%). More than 20% chronic diseases were determined and it was connected to incompetence regular observation from department polyclinic, for distance. It was proposed some extent for removing of activity of observation system pensioners and invalids from doctors of department polyclinic

Daxil olub: 26.11.2007

ОЦЕНКА РАЦИОНАЛЬНОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ТРУДА РУКОВОДИТЕЛЕЙ СТРУКТУРНЫХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ ЦЕНТРОВ ГИГИЕНЫ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

М.М. Алекберов

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. В улучшении и укреплении здоровья населения, охраны окружающей среды, условий труда, быта, формировании здорового образа жизни человека большая роль принадлежит системе санитарно-эпидемиологической службы(СЭС) [4,5,10,13]. Эффективность деятельности учреждений санитарно-эпидемиологической службы, в том числе центров гигиены и эпидемиологии (ЦГиЭ), профилактических мероприятий зависит от рациональности использования имеющихся сил и средств, уровня организации труда. Поэтому, в настоящее время особую необходимость приобретает изучение и оптимизация трудовых затрат работников, разработка научно обоснованных мероприятий, направленных на рационализацию использования фонда рабочего времени с целью повышения производительности работы, качества и эффективности санитарно - противоэпидемического обслуживания населения. Эффективность управления находится в прямой зависимости от уровня организации управленческого труда [2,14]. В условиях интенсивного социально-

экономического развития рыночных отношений, неблагополучия состояния здоровья населения [3,7,8,9], следует повысить действенность и эффективность государственного санитарного надзора (ГСН). Необходима разработка современной концепции дальнейшего развития СЭС, включающей научное обоснование развития сети ее учреждений, организационной структуры ЦГиЭ, повышению эффективности оптимизации системы управления СЭС, использования потенциала кадров, что обуславливает необходимость проведения соответствующих научных исследований. Существенным показателем уровня организации управления, особенно труда руководителей структурных подразделений является структура рабочего времени, в частности, соотношение затрат между различными видами труда. При недостаточной организации управления квалифицированные специалисты вынуждены тратить время на более простые работы, не требующие их компетенции и не соответствующие их должностным обязанностям. Руководители учреждений санитарно-эпидемиологической службы и их структурных подразделений должны уделять этому вопросу максимальное внимание. Следует отметить, что только при наличии объективной информации, полученной путем применения методов изучения рабочего времени можно судить о состоянии организации труда и разработать мероприятия по ее оптимизации.

Таким образом, актуальность темы обусловлена необходимостью проведения комплексного анализа использования фонда рабочего времени руководителей структурных подразделений, получения объективной информации о состоянии организации управления ЦГиЭ, научного обоснования путей совершенствования санитарно-противоэпидемического обеспечения населения

Целью данного исследования явилось изучение и объективная оценка организации труда руководителей структурных подразделений и научное обоснование мероприятий по рационализации использования фонда рабочего времени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Сбор первичного материала осуществлен на основе специально разработанной с этой целью программы – хронокарта фотографии рабочего дня руководителей ЦГиЭ. Для изучения затрат времени руководителей структурных подразделений в настоящей работе использованы основные положения методики, разработанной научно-исследовательским институтом социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н.А.Семашко [9] модифицированной нами [1] с целью более глубокого изучения специфики их деятельности. Используются метод фотографии рабочего дня одновременно с проведением хронометража отдельных видов труда и метод самонаблюдения. Определение объема репрезентативной совокупности проводилось по известной формуле [11]:

$$n = \frac{N \cdot t^2 \cdot p \cdot q}{N \cdot \Delta^2 + t^2 \cdot p \cdot q},$$

где: N – объем генеральной совокупности, (в данном случае число дней работы в году равный 270); t – коэффициент достоверности; p – вероятность изучаемого признака; q – альтернативная величина; Δ – доверительный коэффициент; Если N – число рабочих дней в году составляет 270, объем наблюдений для заведующих структурными подразделениями составляет 64. Для обеспечения высокой достоверности исследованием охвачены 80 рабочих дней заведующих санитарно-гигиеническими отделами ЦГиЭ, 90 рабочих дней заведующих отделами санитарно-гигиенического отдела. При анализе затрат времени традиционно в указанных работах [12,14] использовались средние величины ($M \pm m$, σ). Вместе с тем,

выработанные практикой ГСН виды деятельности (на объекте, в ЦГиЭ и в других и вышестоящих учреждениях) формируют статистическую совокупность по затратам времени. Нами проведены расчеты наиболее часто употребляемых перцентилей (P_{10} , P_{50} , P_{90}), из которых P_{50} известен как медиана, P_{10} – нижняя, P_{90} – верхняя квартиль. Для определения величины номера перцентиля использована формула: $n = \sum f P_i : 100$, где $\sum f$ – сумма всех случаев; P_i – перцентиль. Их величины определялись по формуле [11]. В процессе организации изучения затрат времени руководителей выбраны базы исследования 5 районных ЦГиЭ г. Баку, характеризующиеся достаточно высоким уровнем организации работы, пропорционально структуре санитарно-эпидемиологической службы города. Фотография рабочего дня проводилась под нашим руководством специально выделенными и обученными нами работниками ЦГиЭ. Инструктаж проводился перед каждым этапом фотохронометража, постоянно оказывались консультации. В целях контроля и проверки достоверности данных проводились контрольные замеры под нашим наблюдением в течение 10 дней. Изучение использования рабочего времени проводилось в зависимости от места (в ЦГиЭ, на объекте, и в других и вышестоящих учреждениях) и видов (основная деятельность, вспомогательная деятельность, непроизводительное время) деятельности. Все виды деятельности в зависимости от характера выполняемой работы были разделены на элементы работы. Полученные данные для группировки и систематизации по отдельным элементам затрат рабочего времени предварительно вносились в специально разработанные листы наблюдения. После систематизации их по месту и элементам деятельности вносились в хронокарты.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Выявлено, что основную часть рабочего времени заведующие отделами и отделениями проводят в ЦГиЭ (соответственно $221,8 \pm 3,5$ мин., или $56,9 \pm 2,5\%$ и $223,6 \pm 2,4$ мин., или $55,2 \pm 2,5\%$), $113,3 \pm 4,0$ мин. ($29,1 \pm 2,3\%$) и $127,3 \pm 6,6$ мин. ($32,6 \pm 2,4\%$) затрачивают на работу на объектах, $55,8 \pm 4,2$ мин. ($14,3 \pm 1,8\%$) и $39,8 \pm 2,8$ мин. ($10,2 \pm 1,5\%$) – в руководящих и других учреждениях.

Анализ структуры затрат рабочего времени показал, что в ЦГиЭ у заведующих отделениями и отделами почти одну треть часть общего фонда рабочего времени ($134,3 \pm 2,8$ мин., или $36,7 \pm 2,3\%$ и $122,5 \pm 1,0$ мин., или $31,4 \pm 2,4\%$ соответственно) занимает основная деятельность, $33,2 \pm 1$ мин. ($8,6 \pm 1,4\%$) и $43,7 \pm 0,4$ мин. ($11,2 \pm 1,6\%$) – вспомогательная деятельность, $56,2 \pm 3,8$ мин. ($8,6 \pm 1,4\%$) и $56,1 \pm 0,8$ мин. ($14,4 \pm 1,8\%$) – непроизводительное время (табл1).

Выполнение функций управления занимает у заведующих отделениями в среднем $109,6 \pm 5,0$ мин. ($28,1 \pm 2,2\%$), у заведующих отделами $87,9 \pm 0,7$ мин. ($22,5 \pm 2,1\%$). На выполнение административно-хозяйственной работы ежедневно затрачивают $12,6 \pm 1,0$ и $16,0 \pm 0,2$ мин., мало внимания уделяется на повышение квалификации – $7,3 \pm 0,7$ и $10,7 \pm 0,5$ мин.

Таблица 1.
Структура ($P \pm m$, в %) и средние затраты ($M \pm m$, в мин.) рабочего времени руководителей структурных подразделений на работу в ЦГиЭ

№	Виды деятельности	Заведующие отделами		Заведующие отделениями	
		$M \pm m$	$P \pm m$	$M \pm m$	$P \pm m$

1.	Основная деятельность	134,3±2,8	36,7±2,3	122,5±1,0	31,4±2,4
1.1.	Управление	109,6±5,0	28,1±2,2	87,9±0,7	22,5±2,1
1.2.	Административная- работа	12,6±1,0	3,2±0,9	16,0±0,2	4,1±1,0
1.3.	Повышение квалификации	7,3±0,7	1,9±0,7	10,7±0,5	2,7±0,8
1.4.	Другие виды деятельности	4,8±0,7	1,2±0,6	7,8±0,5	2,0±0,7
2.	Вспомогательная деятельность	33,2±1,0	8,6±1,4	43,7±0,4	11,2±1,6
2.1.	Подготовка к работе	13,3±0,4	3,4±0,9	13,2±0,4	3,4±0,9
2.2.	Просмотр плана, документов	14,6±0,6	3,8±1,0	18,4±0,4	4,7±1,1
2.3.	Другие виды	5,4±0,4	1,4±0,6	12,1±0,4	3,1±0,9
3.	Непроизводительное время	56,2±3,8	14,5±1,4	56,1±0,8	14,4±1,8
3.1.	Личное необходимое время	8,4±2,5	2,1±0,7	9,6±1,0	2,4±0,8
3.2.	Незагруженное время	47,8±2,9	12,3±1,7	46,6±0,8	11,9±1,6
Всего:		223,6±2,4	55,2±2,5	221,8±3,5	56,9±2,5

Основную часть вспомогательной деятельности заведующих структурными подразделениями составляет подготовка к работе (13,3±0,4 и 13,2±0,4 мин.) и просмотр плана, документов (14,6±0,6 и 18,4±0,4 мин. соответственно).

Заведующие структурными подразделениями IV и III иерархического уровня управления ЦГиЭ каждый рабочий день огромное время (56,2±3,8 и 56,1±0,8 мин. соответственно) тратят на непроизводительную деятельность в ЦГиЭ. При этом, если затраты на личное необходимое время составляет 8,4±2,5 и 9,6±1,0 мин., или 2,1±0,7 и 2,4±0,8% фонда рабочего времени, то незагруженное время составляет у них 47,8±2,9 (12,3±1,7%) и 46,6±0,8 мин. (11,9±1,6%). Утрата рабочего времени связана, по нашему мнению, с характером организации управления ЦГиЭ в сложившихся условиях. Большое количество непроизводительных затрат может служить резервом улучшения, совершенствования и повышения эффективности управления ЦГиЭ путем рационализации организации труда управленческих кадров.

Учитывая, что управление является одним из основных задач заведующих структурными подразделениями, анализировали затраты времени на выполнение отдельных элементов деятельности их управленческой работы. Следует отметить, что заведующие отделениями больше занимаются управлением, чем заведующие санитарно-гигиеническими отделами (109,6±5,0 и 87,9±0,7 мин., или 28,1±2,5 и 22,5±2,1%; $t=4,1$; $P<0,001$). Выявлено, что затраты на работу с заведующими структурными подразделениями у руководителей III и IV иерархических уровней управления почти одинаковы и составляют 17,6±2,1 и 17,6±0,7 мин. соответственно. Работа с врачами у заведующих отделами и отделениями занимает соответственно 9,2±0,4 мин. (2,4±0,8%) и 11,1±0,7 мин. (2,9±0,8%) фонда рабочего времени. Заведующие отделениями больше времени уделяют на работу с врачами ($t=2,7$; $P<0,01$) и средним медицинским персоналом ($t=2,4$; $P<0,01$) (табл. 2)

Мало внимания уделяют анализу деятельности своих подразделений (6,9±0,8 и 9,6±1,1 мин., или 1,8±0,7 и 2,5±0,8%), анализу состояния здоровья населения (7,1±0,6 и 6,9±0,8 мин., или 1,8±0,7 и 1,8±0,7%). Заведующие отделениями больше времени (15,6±1,2 мин., или 4,0±1,0%) затрачивают на подготовку управленческих решений, чем заведующие отделами (7,1±0,7 мин., или 1,8±0,7%), что свидетельствует о необоснованности распределения функциональных обязанностей между должностными лицами ЦГиЭ.

Таблица 2.

Структура ($P\pm m$, в %) и средние затраты ($M\pm m$, в мин.) рабочего времени руководителей структурных подразделений ЦГиЭ на управленческую деятельность

№	Виды деятельности	Заведующие отделениями		Заведующие отделами		t	P
		M±m	P±m	M±m	P±m		
1	Работа с заведующими структурных подразделений	17,6±0,7	4,5±1,1	17,9±2,1	4,6±1,1	0,1	>0,05
2	Работа с врачами	11,1±0,7	2,9±0,8	9,2±0,4	2,4±0,8	2,7	<0,01
3	Работа со средним медицинским персоналом	14,3±2,1	3,7±1,0	4,7±0,4	1,2±0,6	2,4	<0,01
4	Работа с руководителям и медицинских учреждений	3,4±0,5	0,9±0,5	3,7±0,6	0,9±0,5	0,4	>0,05
5	Анализ состояния здоровья населения	6,9±0,8	1,8±0,7	7,1±0,6	1,8±0,7	0,2	>0,05
6	Анализ деятельности учреждения	9,6±1,1	2,5±0,8	6,9±0,8	1,8±0,7	2,0	<0,05
7	Изучение директив	8,5±0,6	2,2±0,7	9,8±0,7	2,5±0,8	1,4	>0,05
8	Подготовка решений	15,6±1,2	4,0±1,0	7,1±0,7	1,8±0,7	6,1	<0,001
9	Составление планов	5,9±0,6	1,5±0,6	5,0±0,6	1,3±0,6	0,1	>0,05
10	Подготовка выступлений	8,9±0,8	2,3±0,8	5,2±0,6	1,5±0,6	3,4	<0,001
11	Участие в конференциях	2,6±0,6	0,7±0,4	4,7±0,7	1,2±0,6	2,3	<0,05
12	Контроль за деятельностью персонала	3,9±0,6	1,0±0,5	7,6±0,6	1,9±0,7	4,6	<0,001
13	Другие виды	7,3±0,7	1,9±0,7	0,7±0,2	0,2±0,2	7,3	<0,001
Всего:		109,6±5,0	28,1±2,5	87,9±0,7	22,5±2,1	4,3	<0,001

Значительную часть фонда рабочего времени заведующие отделениями и отделами затрачивают на выполнение функциональных обязанностей на объекте (127,3±6,6 и 111,3±4,0 мин., или 32,6±2,4 и 29,1±2,3% рабочего времени соответственно). Большую часть работы на объекте занимает у них основная деятельность (83,0±4,6 и 67,0±2,4 мин., или 23,2±2,0 и 17,2±1,9% соответственно), 22,4±0,9 и 20,8±0,8 мин., или 5,8±1,2 и 5,3±1,1% - вспомогательная работа, 21,9±1,5 и 25,5±1,7 мин., или 5,6±1,2 и 6,5±1,3% - непроизводительное время (табл. 3). Несмотря на то, что руководители структурных подразделений каждый день около двух часов затрачивают на работу на объекте, непосредственно обследование объектов занимает у них всего 36,3±2,9 и 19,7±6,3 мин. Относительно много времени на объекте уходит на служебные разговоры (17,1±0,6 и 15,1±0,6 мин., или 4,4±1,0 и 3,9±1,0% соответственно) и работу с документацией (13,4±0,5 и 15,2±0,8 мин., или 3,4±0,9 и 3,9±1,0%).

Недостаточное время уделяется на проведение санитарно-просветительной работы (4,0±0,7 и 2,5±0,5 мин.) и проверке качества медицинского обслуживания (6,8±0,7 и 9,8±0,7 мин.). В руководящих и других учреждениях 23,5±1,6 и 32,0±1,7 мин., или 6,0±1,2 и 8,2±1,4% фонда рабочего времени у руководителей структурных подразделений занимает основная деятельность, 9,9±1,5 и 17,8±1,2 мин., или 2,5±0,9 и 4,6±1,1%, вспомогательная работа, 6,4±1,9 и 6,0±1,5 мин., или 1,6±0,6 и 1,5±0,6%, непроизводительное время.

**Таблица 3.
Структура (P±m, в %) и средние затраты (M±m, в мин.) рабочего времени руководителей структурных подразделений ЦГиЭ на работу на объекте**

№	Элементы работы	Заведующие отделениями		Заведующие отделами	
		M±m	P±m	M±m	P±m
1.	Основная деятельность	83,0±4,6	21,2±2,0	67,0±2,4	17,2±1,9
1.1	Обследование объектов	36,3±2,9	9,3±1,5	19,7±2,3	5,5±1,1
1.2	Служебные разговоры	17,1±0,6	4,4±1,0	15,1±0,6	3,9±1,0
1.3	Работа с документами	13,4±0,5	3,4±0,9	15,2±0,8	3,9±1,0
1.4	Проверка качества медицинского обслуживания	6,8±0,7	1,7±0,7	9,8±0,7	2,5±0,8
1.5	Санпросветработа	4,0±0,7	1,0±0,5	2,5±0,5	0,6±0,4
1.6	Другие виды	5,4±0,3	1,4±0,6	4,7±0,4	1,2±0,6
2	Вспомогательная работа	22,4±0,9	5,8±1,2	20,8±0,8	5,3±1,1
3	Непроизводительное время	21,9±1,5	5,6±1,2	25,5±1,7	6,5±1,3
Итого:		127,3±6,6	32,6±2,4	113,3±4,0	29,1±2,3

В руководящих и других учреждениях большинство времени тратится на участие в совещаниях и собраниях (13,8±1,3 и 14,8±1,4 мин. соответственно), 2,0±0,4 и 5,5±0,7 мин. – на согласование планов, заключение служебных договоров, 4,2±0,9 и 5,5±0,6 мин. – индивидуальной работе. Передвижение к другим и руководящим учреждениям занимает в среднем каждый рабочий день 6,3±0,5 и 8,5±0,5 мин., подготовка к работе – 2,3±0,2 и 5,1±0,4 минуты.

Непроизводительные затраты в течение рабочего дня у заведующих отделами составляет 87,6±2,4 мин. (22,4±1,5%), заведующих отделениями – 84,5±3,7 мин. (21,7±1,4%). Большие непроизводительные затраты рабочего времени выявлены как в ЦГиЭ, так и во время работы на объектах и в руководящих и других учреждениях. Также выявлены значительные затраты на вспомогательные виды деятельности у руководителей: заведующие отделами – 82,3±1,7 мин. (21,1±2,0%), заведующие отделениями – 65,5±1,5 мин. (16,9±1,8%). Большие затраты времени у работников всех уровней управления ЦГиЭ на выполнение вспомогательной, а также непроизводительной деятельности свидетельствует о недостатках в организации работы этих учреждений, а также нерациональности применяемых форм и методов управления. Анализ данных о средних затратах и структуре рабочего времени руководителей подразделений ЦГиЭ на отдельные виды и элементы деятельности показал, что в сложившихся условиях имеются большие резервы для повышения эффективности использования потенциала кадров. Низкая неэффективность использования трудовых ресурсов, наличие больших непроизводительных затрат у руководителей свидетельствуют о необходимости принятия соответствующих мер по повышению рациональности организации труда в учреждениях СЭС.

Для объективной оценки организации работы и эффективности применяемых

форм и методов управления на каждом иерархическом уровне управления ЦГиЭ был рассчитан коэффициент экстенсивного использования рабочего времени: $K_{ЭК} = 1 - \frac{T_{пот}}{T_{пл}}$ где, $K_{ЭК}$ – коэффициент экстенсивного использования рабочего времени; $T_{пот}$ – потери рабочего времени в течение анализируемого периода; $T_{пл}$ – фонд рабочего времени. Этот показатель стремится к единице с уменьшением потери рабочего времени. Уровень коэффициента экстенсивного использования рабочего времени для заведующих отделами и заведующими отделениями соответственно составил 0,78 и 0,78. Коэффициент рациональности структуры рабочего времени определили по формуле: $K_{РВ} = \frac{T_o}{(T_o + T_B)}$ где, $K_{РВ}$ – коэффициент рациональности структуры рабочего времени; T_o – затраты времени на основную деятельность; T_B – затраты времени на вспомогательную деятельность. Уровень этого показателя соответственно составлял 0,72 и 0,79. Результаты исследований по изучению использования рабочего времени показали, что руководители структурных подразделений ЦГиЭ не работают вне установленного фонда рабочего времени. Поэтому у всех исследуемых категорий работников коэффициент, учитывающий время работы вне установленной продолжительности рабочего дня, определенный по формуле, равняется единице: $K_{пр} = \frac{T_{сн}}{T_{пл} + 1}$, где, $T_{сн}$ – время, потраченное на выполнение заданного объема работ сверх установленного фонда рабочего времени, $T_{пл}$ – фонд рабочего времени. Комплексный показатель рациональности организации труда, эффективности применяемых методов управления ЦГиЭ определили по формуле: $K_p = K_{ЭК} \cdot K_{РВ} : K_{пр}$

Рассчитанный комплексный показатель организации труда, эффективности применяемых форм и методов управления у заведующих отделами и отделениями был на невысоком уровне (соответственно 0,56 и 0,61). Следует отметить, что значение этого показателя может быть в пределах от 0 до 1. Приближение его значения к единице свидетельствует о высоком уровне рациональности использования имеющихся ресурсов. Основными причинами низкого уровня рациональности использования трудовых ресурсов ЦГиЭ являются пирамидальность организационной структуры, дублирование функций должностных лиц, отсутствие единой методологии организации и технологии управления.

Таким образом, рационализация организации труда управленческого персонала ЦГиЭ должна осуществляться путем внедрения эффективных форм, методов и технологий управления, упрощения структуры управления с уменьшением количества иерархических уровней, излишних звеньев и должностей, созданием гибкой и динамической системы, что в комплексе могут способствовать оптимизации структуры основных видов деятельности, уменьшения вспомогательных и непроизводительных затрат, повышению качества эффективности деятельности ЦГиЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ələkbərov M.M. *Gigiyena və epidemiologiya mərkəzlərinin rəhbərlərinin və mütəxəssislərinin iş vaxtlarının istifadə edilməsinin öyrənilməsi və normalaşdırılması üsulları. Metodik tövsiyyələr.* - Bakı, 2003, 30 s.
2. Беляцкий Д.П. 60 лет санитарно-эпидемиологической службе – форпосту профилактической медицины // *Здравоохранение Белоруссии*, 1982, №9, с.5-8.
3. Гейчайлы Ш.Й. О составлении комплексной схемы охраны окружающей среды Бакинской агломерации / *Экологические проблемы Азербайджана.* - Баку, 1993, с.13-15.
4. Голубев И.Р. О мониторинге «здоровье – окружающая среда» // *Гигиена и санитария*, 2001, №4, с.66-68.
5. Дьяконова О.М., Михалюк Н.С. Организация Госсанэпиднадзора через систему социально-гигиенического мониторинга местного уровня // *Гигиена и санитария*, 2000, №6, с.60-64.

6.Казимов М.А., Геюшова Н.Д. О влиянии загрязнения атмосферы на заболеваемость детей / Материалы научно-практической конференции по экологическим проблемам Азербайджана.- Баку, 1993, II вып., с.8-10.

7.Казимов М.А., Алиева Г.Р.Гигиеническая оценка уровней тяжелых металлов в почвах загрязненных нефтяными отходами // Аз. мед. журнал, 2005, №4, с.73-74

8.Мамедов А.М., Керимов Э.Э., Сулейманзаде Н.Г., и др. Состояние здоровья детей дошкольного возраста в условиях химического загрязнения атмосферного воздуха / Экологические проблемы Азербайджана.- Баку:1993, с.26-28.

9.Научное обоснование норм затрат труда медперсонала и штатной структуры СЭС разного типа в перспективе по гигиеническим и эпидемиологическим разделам. – Отчет НИР ВНИИ Социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н.А. Семашко / Под ред. Е.А.. – Кустовой

10. Онищенко Г.Г. Актуальные проблемы методологии оценки риска и ее роль в совершенствовании системы социально-гигиенического мониторинга // Гигиена и санитария, 2005, №2, с. 3-6.

11. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. Пер. с болг //Под ред. А.М. Меркова. -М.: Медицина, 1968, 419с.

12. Туровец Г.Л. Потребность санитарно-эпидемиологических станций в специалистах по гигиене детей и подростков // Сов. здравоохран., 1984, №3, с.13-17.

13. Чубирко М.И. Научные основы системы социально-гигиенического мониторинга для обеспечения гигиенической безопасности населения.: Автореф. дис... докт. мед. наук. -М., 1998, 38с

14. Хромченко О.М. Современные тенденции в организации работы санэпидстанции.-М.: 1986, 21 с.

SUMMARY

THE VALUE OF RATIONALIZATION OF ORGANIZATION LABOUR OF HEADS OF STRUCTURE DEPARTMENT HYGIENE AND EPIDEMIOLOGY OF USING METHODS OF MANAGEMENT CENTERS

M.M. Alekberov

The aim of this research was searching and objective value of organization labour of heads of structure department and scientific measure on rationalization of using of fond worker's time. It was counted the complex index of rationalization of organization labour effectiveness of using methods of management. The counting complex index of organization labour, effectiveness of using methods of management of heads departments was in high level (0,56 and 0,61). It was determined that of rationalization of organization labour of management personal of centers of hygiene and epidemiology must be substantialized by using effective forms, methods and technologies of management, simplifying structure of management with reducing the number of hierarchic level of, excess links and position.

Daxil olub: 14.10.2007

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У СУДОВЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ КАСПИЙСКОГО МОРСКОГО ПАРОХОДСТВА

М.А.Мамедова

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

Специфика профессиональной деятельности судовых специалистов такова, что взаимоотношение с неблагоприятными факторами судовой среды характеризуется возрастающей степенью дисбаланса, который поддерживается постоянным напряжением адаптационного процесса. Социальное благополучие моряков зависит от способности их организма приспосабливаться к меняющимся условиям жизни и сохранять определенную устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов. Ведущая роль в этом процессе принадлежит иммунной системе, расстройство которой, усугубляет течение многих, если не всех, заболеваний. Поэтому своевременное выявление иммунной дизадаптации и проведение иммунокоррекция является профилактикой нежелательных для здоровья последствий. [1,2]

В отличие от общетерапевтического подхода каждый этап клинко-иммунологического обследования имеет иммунологическую направленность – выяснение причин и возможных патогенетических механизмов иммунного дисбаланса, выявляется по лабораторным показателям иммунного статуса, и дизадаптация, выявляется по клинко-иммунологическим признакам и симптомам.[4-6]

ЦЕЛЬ работы изучить состояние иммунной системы у судовых специалистов КМП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Лабораторно-иммунологическое исследование включало комплекс стандартных унифицированных методов, рекомендованных для оценки иммунного статуса. Количественное определение Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров и естественных киллеров проведено набором моноклональных антител методом иммунофлуоресценции (Предприятие-производитель ООО «Сорбент». Москва.). Свечение клеток фиксировано с помощью люминесцентного микроскопа ЛЮОММ-Р₁. Количественное определение розеткообразующих нейтрофилов (Е_n-РОК) произведено методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана и показателей фагоцитоза нейтрофилов с дрожжевыми клетками по методике И.Д.Понякиной и соавт. (1983). Уровень циркулирующих иммунокомплексов (ЦИК) определён по методу Гриневича.. Количественное определение иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG проведено методом радиальной иммунодиффузии (G.Mancini et al., 1970). Иммунный статус был определён у 90 судовых специалистов со стажем работы от 1 до 20 и свыше лет. Контрольную группу составили работники порта (n=30).

Клиническое проявления иммунопатологии было выявлено в соответствии с рекомендациями Р.М. Хаитова (2001) и Земскова А.М., Земскова В.М., Караулова А.В (2005) [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ исследования показали что, при сравнении клеточного звена иммунной системы судовых специалистов КМП с группой контроля достоверно снижен уровень Т-лимфоцитов с фенотипом CD3⁺ 54,06±0,7 % (p<0,002), Т-хелперов с фенотипом CD4⁺ до 31,9±0,5% (p<0,001), а уровень Т-супрессоров с фенотипом CD8⁺ был в пределах контрольных значений. Иммуннорегуляторный индекс был снижен и составил 1,5±0,03% (p<0,001) в сравнении с группой контроля 1,7±0,04%.

При исследовании системы естественных киллеров с фенотипом CD56⁺ выявлено, достоверное повышение их уровня у судовых специалистов 15,7±0,5% (p<0,001) в сравнении с контролем 12,6±0,8%.

В гуморальном звене иммунной системы судовых специалистов относительное количество В-лимфоцитов с фенотипом CD19⁺ составило 12,9±0,3%. Содержание IgM в сыворотке крови было понижено 0,88±0,1 г/л, пределы индивидуальных колебаний

концентрации в сыворотке крови данного класса иммуноглобулинов у судовых специалистов составляли ($\min=0,5$ г/л; $\max=1,5$ г/л). Уровень содержания IgG в средних результатах был ниже контроля и составлял $9,2 \pm 0,2$ г/л, с пределами индивидуальных колебаний ($\min=6$ г/л; $\max=14$ г/л). Концентрация IgA в была выше и в среднем составила $3,4 \pm 0,07$ г/л ($p < 0,001$), с пределами индивидуальных колебаний ($\min=2,0$ г/л; $\max=4,9$ г/л). Показатель циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) составил $66,4 \pm 1,7$ у.ед.

Таблица 1.
Показатели иммунитета судовых специалистов КМП, в сравнении с контрольной группой (M±m).

Показатели	Судовые специалисты (n=90)	Контроль(n=30)
CD3 ⁺ ,%	$54,06 \pm 0,6^*$	$58,7 \pm 1,1$
CD4 ⁺ ,%	$31,9 \pm 0,5^*$	$36,8 \pm 0,8$
CD8 ⁺ ,%	$21,4 \pm 0,4$	$21,6 \pm 0,7$
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	$1,5 \pm 0,03^*$	$1,7 \pm 0,04$
CD19 ⁺ ,%	$12,9 \pm 0,3$	$12,4 \pm 0,4$
CD56 ⁺ ,%	$15,7 \pm 0,5^*$	$12,6 \pm 0,8$
IgA, г/л	$3,4 \pm 0,06^*$	$2,8 \pm 0,1$
IgM, г/л	$0,88 \pm 0,1$	$0,93 \pm 0,05$
IgG, г/л	$9,2 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,4$
ЦИК, усл. ед.	$66,4 \pm 1,7$	$62 \pm 3,02$
Ен- РОК, %	$32,8 \pm 0,7^*$	$38 \pm 1,3$
Дн-ФАГ, %	$33,4 \pm 0,4^*$	$39,7 \pm 0,5$

*- статистическая достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

У судовых специалистов КМП выявлено достоверное снижение основных показателей неспецифического звена иммунитета по сравнению с группой контроля. Так фагоцитарная активность нейтрофилов (Дн-ФАГ) $33,4 \pm 0,5\%$ у судовых специалистов статистически достоверно ниже ($p < 0,001$), чем в группе контроля $39,7 \pm 0,5\%$, а уровень нейтрофилов Ен-РОК составил $32,8 \pm 0,8\%$ ($p < 0,001$) против контроля $38 \pm 1,3\%$.

Обобщая вышеизложенное, можно заключить, что иммунный статус судовых специалистов КМП по сравнению с лицами группы контроля, не имеющими контакта с факторами судовой среды, характеризуется количественным изменением Т-клеточного звена иммунной системы: достоверным снижением относительного содержания Т-лимфоцитов (CD3⁺), относительного содержания Т-хелперов (CD4⁺), повышением показателя системы естественных киллеров CD56⁺. Выявлено некоторое напряжение гуморального звена иммунной системы, а также значительное снижение по относительным значениям нейтрофилов и низкая фагоцитарная активность клеток, неспецифического звена иммунной системы.

Поскольку обследованный контингент судовых специалистов и группа контроля сравнимы по всем показателям, кроме условий труда, то выявленные изменения иммунологических показателей судовых специалистов КМП являются результатом воздействия факторов судовой среды.

Выявленное повышение IgA на фоне угнетения Т-клеточного и фагоцитарного звеньев, по-видимому, является компенсаторной реакцией гуморального иммунитета на повышенную нагрузку. Такую же компенсаторную реакцию имеет в своей основе и

количественное повышение естественных киллеров CD56⁺.

Таблица 2.
Частота распространения основных клинических проявлений
инфекционного синдрома среди судебных специалистов КМП.

№	Клиническое проявление инфекционного синдрома	Судовые специалисты КМП n=805		Контрольная группа n=100	
		число лиц	% от n	число лиц	% от n
1	Частые ОРВИ (более 3-4 раза в год)	90	11,1±1,0	9	9±2,8
2	Хронические гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки	64	7,9±0,9*	3	3±1,7
3	Грибковые инфекции, протозойные инфекции, глистная инвазия.	62	7,7±0,8	5	5±2,1
4	Рецидивирующие стоматиты	47	5,8±0,8	3	3±1,7
5	Хронические инфекции ЛОР - органов	125	15,5±1,3*	7	7±2,5
6	Рецидивирующее и хроническое течение ХБ.	107	13,3±1,1*	7	7±2,5
7	Хронические поражения урогенитального тракта (пиелонефриты с частыми обострениями)	99	12,3±1,1*	4	4±1,9
8	Хронический холецистит, панкреатит	65	8±0,9	5	5±2,1
9	Вирусный гепатит	6	0,7±0,08	-	-
10	Желудочно-кишечные проявления инфекционного синдрома (гастроэнтеропатии, хроническая диарея ит.д.)	28	3,5±0,6	2	2±1,3
11	Атипичная температурная реакция при инфекционном заболевании.	33	4,1±0,6	1	3±1,7
12	Рецидивирующий герпес	76	9,4±1	6	6±2,3
13	Итого	802	99,3	52	52

*-достоверность различий при сравнении клинических проявлений у судебных специалистов КМП и аналогичных клинических проявлений у лиц группы контроля при (p<0,05).

Т-клеточное звено участвует в реализации специфических иммунных реакций, а фагоциты - в реализации неспецифической цитотоксичности, нарушение этих двух звеньев иммунитета под воздействием вредных факторов судовой среды, способствуют снижению противоинфекционной резистентности организма. Угнетение неспецифических механизмов противоинфекционной защиты способствует развитию инфекционных осложнений, что подтверждается высокой распространенностью инфекционного синдрома у судебных специалистов.

Проведенное анкетирование выявило преобладание клинических проявлений инфекционного синдрома, который составил у судовых специалистов $46,5 \pm 1,7\%$, против $31 \pm 4,6\%$ в контроле. Наиболее частыми, непосредственно связанными с состоянием иммунной недостаточности являются жалобы на предрасположенность к простудным заболеваниям, ОРВИ, ангинам, фурункулезу, грибковым поражениям. Склонность к хронизации патологических процессов с длительным «шлейфом» после острых форм заболеваний бактериальной и вирусной природы, неоднократные повторные курсы лечения заболеваний, вызванных паразитическими простейшими, грибковой микрофлорой, наличие хронических соматических заболеваний с частыми обострениями.

При изучении клинических проявлений инфекционного синдрома (таблица № 2), установлено, что у судовых специалистов КМП преобладали хронические инфекции ЛОР- органов (гаймориты, синуситы, ангины и т.д.) $15,5 \pm 1,3\%$; ($p < 0,002$) по сравнению с контрольной группой $7 \pm 2,5\%$ величина этого показателя статистически достоверно высока более чем в 2 раза (относительный риск 2.2, атрибутивный -8,5%). Из таблицы видно, что на втором месте по распространенности у судовых специалистов КМП – занимают заболевания бронхолегочной системы (ХОБЛ), что составило $13,3 \pm 1,1\%$, против $7 \pm 2,5\%$ в контрольной группе. По уровню этих патологий также между судовыми специалистами и группой контроля имеются достоверные различия ($p < 0,02$). При этом размер относительного и атрибутивного риска составил соответственно 1,9 и 6,3%. Хронические воспалительные заболевания урогенитального тракта (пиелонефрит, цистит, хламидиоз и т.д.) отмечались у $12,3 \pm 1,1\%$ судовых специалистов против $4 \pm 1,9\%$ в контроле. Поэтому клиническому проявлению инфекционного синдрома различия между судовыми специалистами и контрольной группой существенны ($p < 0,001$) и достаточно высок размер риска (относительный 3.1 и атрибутивный -8,3%).

Доля лиц с частыми острыми респираторными инфекциями (ОРВИ) высока как среди судовых специалистов $11,1 \pm 1,0\%$ так и в контрольной группе $9 \pm 2,8\%$. При этом различия между группами не существенны. Остальные клинические проявления инфекционного синдрома выявлены сравнительно реже.

Все это свидетельствует о недостаточности системного реагирования, механизмов саморегуляции в иммунном гомеостазе и обусловлено длительным воздействием неблагоприятных факторов судовой среды.

Проведенное исследование, направленное на изучение особенностей иммунного статуса в зависимости от факторов риска судовой среды, выявило формирование у судовых специалистов КМП иммунной дизадаптации. Неблагоприятные факторы судовой среды в системе КМП вызывают изменения иммунного статуса у судовых специалистов, которые расценены нами как компенсаторные, что прелажает возможность нормализации у них функций иммунной системы при проведении адекватных профилактических и реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Бондарь Ю.Н., Окатьева Н.А., Пахомова Е.О, Протункевич О.О. Принципиальное обоснование и средство интегральной профилактики распространенных хронических заболеваний у моряков // Вестник морской медицины, 2000, №4
- 2.Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология.- М., 2003, 603 с.
- 3.Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология.- М.: Гэотар-Медиа, 2005.
- 4.Пинигин М. А., Петрова И. В., Мольков Ю. Н. и др. Изучение иммунитета у населения при осуществлении социально-гигиенического мониторинга // Гигиена и санитария, 2004, №5, с36

5. Чиркин В.В., Карандашов В.И., Палее Ф.Н. Иммунореабилитация.- М.: Медицина, 2003, 399с.

6. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии. // Иммунология, 2001, № 4, см. 4-6

SUMMARY
CLINICAL DISPLAYS IMMUNOPATHOLOGICAL SYNDROME AT THE SHIP
PERSONALS CASPIAN STATE SHIPPING COMPANY
M.A. Mamedova

The assigned risk immunopathological syndrome at the ship experts testifies to infringement immunopathological of mechanisms of regulation of ability to live organism under influence of the harmful factors of ship environment. The revealed changes are one of the reasons promoting increased morbidity among the ship personals.

Daxil olub: 23.10.2007

РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ БОЛЬНЫХ ПРИ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ
ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ-II

Р.С. Шукюри, Р.К.Ширалиева

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

Нарушения кровообращения вертебробазилярного бассейна составляют 25-30% от всех случаев нарушения мозгового кровообращения [1]. У большинства больных патологический процесс локализуется в экстракраниальных отделах позвоночника, что связано с особенностями расположения позвоночных артерий в узком позвоночном канале [3]. Непосредственными причинами сосудистой дисциркуляции являются атеросклеротический процесс, особенно в сочетании с гипертонической болезнью, деформация позвоночника, развитие шейного остеохондроза, наличие остеофитов в области вертебральных сочленений [2]. Нарушение характеризуется вариабельностью клинической симптоматики и тяжести проявления в зависимости от степени поражения сосуда. Поэтому при вертеброгенных нарушениях целесообразна объективизация сосудистых изменений – определение состояния гемодинамики головного мозга.

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилось реоэнцефалографическое (РЭГ) изучение церебральной гемодинамики у больных с дисциркуляторной энцефалопатией II-стадии (ДЭ-II), обусловленной расстройством кровообращения в вертебробазилярном бассейне.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследовано 68 пациентов (27 мужчин и 41 женщина) в возрасте 40 лет и старше, с клиническим диагнозом ДЭ-II. Полученные результаты сопоставлялись с показателями контрольной группы, которую составили 30 практически здоровых лиц, соответствующих по полу и возрасту исследуемой выборке. Для определения церебральной гемодинамики применялся метод реоэнцефалографии (РЭГ) с использованием реографа «ТЕЛЕПАТ» (Санкт-Петербург), при регистрации основных стандартных отведений: фронто-мастоидального (FM), – отражающего состояние гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии и окципито-мастоидального (OM) – в вертебробазилярном бассейне. Полученные

реоэнцефалограммы оценивались качественно и количественно. При количественной оценке с помощью компьютерной (КРЭГ) обработки данных учитывались следующие показатели: АСВ – амплитуда систолической волны [Om]; КАС – коэффициент асимметрии кровенаполнения [%]; МАК – максимум артериальной компоненты [Om]; ВВО – волна венозного оттока [%]; СБКН – скорость быстрого кровенаполнения [Om/сек]; СМКН – скорость медленного кровенаполнения [Om/сек]; ПСТ – показатель сосудистого тонуса [%]; МУ – модуль упругости [%]; ДКИ – дикротический индекс [%]; ДСИ – диастолический индекс [%]; ИПС–индекс периферического сопротивления сосудов [%].

Сопоставление данных КРЭГ пациентов ДЭ-П с вертебробазиллярной недостаточностью кровообращения и контрольной выборки осуществлялось вычислением t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При фоновой записи РЭГ из 68 больных с ДЭ-П у 32 (47%) была обнаружена вертебро-базиллярная недостаточность кровоснабжения мозга. Нарушение церебральной гемодинамики проявлялось значительными изменениями рео-волн. При увеличении длительности анакротической фазы, снижалась амплитуда систолической волны; появлялись аркообразные, платообразные кривые; в верхней трети анакроты встречались мелкие зубцы, двугорбые волны. Часть реограмм характеризовалась сглаженностью рео-спуска, снижением выраженности инцизуры, смещением дикротического зубца к вершине, появлением пресистолической волны, что указывает на увеличение сосудистого сопротивления и затруднение венозного оттока, в связи с повышенным тонусом мозговых сосудов. На других реограммах наблюдалось возвышение катакротической части, смещение пресистолических венозных волн к изолинии, что является признаками затруднения венозного оттока вследствие застоя. Приведенные качественные изменения рео-волн преобладали на одной из сторон. С учетом визуальных особенностей РЭГ для дальнейшего анализа выделены 4 группы по преобладающей стороне поражения (правой или левой) и характеру венозной дисфункции (спастической либо застойной).

**Таблица 1.
Распределение больных ДЭ-П, обусловленной вертебробазиллярной недостаточностью, по группам согласно изменениям РЭГ**

Тип дисциркуляции	вертебробазиллярная недостаточность			
	d-прав		s-лев	
Преимущественная сторона поражения				
Характер венозной дисфункции	стаз	спазм	стаз	спазм
Кол-во больных	8	9	9	6
Соотношение по полу	2м:6ж	4м:5ж	3м:6ж	3м:3ж

При правосторонней вертебробазиллярной недостаточности кровоснабжения мозга с венозной дисфункцией спастического характера (9 ч.) по данным FM отведения (таблица № 2) с обеих сторон отмечается незначительное снижение амплитуды систолической волны (АСВ) и максимального артериального кровенаполнения (МАК); асимметрии кровообращения мозга не выявляется. Несколько повышена волна венозного оттока (ВВО=36.7%; ВВО=35.9%) – признак, свидетельствующий о наличии венозной дисфункции. Наблюдается высокий тонус сосудов, как артериального, так и венозного русла, что проявляется значимым снижением скорости наполнения артерий СБКН ($t= 3.6$; $p<0.05$) и существенным повышением ряда показателей, отражающих

функциональное состояние стенок кровеносных сосудов: ПСТ ($t=8.34$; $p<0.001$), МУ ($t=4.96$; $p<0.001$), ДКИ ($t=4.82$; $p<0.001$), ДСИ ($t=4.41$; $p<0.01$), ИПС ($t=3.84$; $p<0.01$). При этом, достоверных различий между показателями правой и левой стороны не отмечается.

При анализе данных ОМ отведения, с обеих сторон регистрируется значимое снижение амплитуды систолической волны (АСВ: $t_d = 4.8$, $p<0.001$; $t_s = 2.3$, $p<0.05$) и максимального артериального кровенаполнения (МАК: $t_d = 6.0$, $p<0.001$; $t_s = 2.31$, $p<0.05$), указывающие на повышение тонуса магистральных артерий. Выявляется наличие асимметрии кровоснабжения мозга на 48,3%, что объясняется существенным снижением показателей АСВ и МАК справа, не только по сравнению с контролем, но и по сравнению с левой стороной (АСВ: $t=2.3$, $p<0.05$; МАК: $t=2.38$, $p<0.05$). Отмечается снижение СБКН с обеих сторон ($t_d = 8.8$, $p<0.001$; $t_s = 3.6$, $p<0.01$), но сильнее справа ($t=2.5$, $p<0.05$), а СМКН – только справа ($t=3.32$, $p<0.01$). Все показатели, в той или иной мере, отражающие состояние тонуса артериальных и венозных сосудов различного калибра – повышены, особенно справа: ПСТ ($t_d = 5.89$, $p<0.001$; $t_s = 4.27$, $p<0.01$), МУ ($t_d = 3.86$, $p<0.01$; $t_s = 2.53$, $p<0.05$), ДКИ ($t_d = 5.26$, $p<0.001$; $t_s = 2.48$, $p<0.05$), ДСИ ($t_d = 3.15$, $p<0.05$; $t_s = 2.58$, $p<0.05$), ИПС ($t_d = 3.23$, $p<0.05$; $t_s = 6.45$, $p<0.001$). Повышение дикротического индекса свидетельствует об увеличении сосудистого сопротивления, вызванного затрудненным венозным оттоком. Показатель волны венозного оттока (ВВод = 47.2%; ВВос = 38.5%) позволяет судить о степени венозной дисфункции.

Таблица 2.
Результаты КРЭГ исследования больных ДЭ-П с правосторонней вертебробазиллярной недостаточностью кровообращения и венозной дисфункцией спастического характера.

	FM- отведение				
	Контроль n = 30	FMd n = 9; p -		FMс n = 9; p -	
АСВ	0.12±0.001	0.101±0.012		0.106±0.014	
КАС	До 20%	17.9			
МАК	0.12±0.001	0.099±0.013		0.095±0.048	
ВВО	До 30%	36.7		35.9	
СБКН	1.11±0.04	0.64±0.13	<0.05	0.53±0.17	<0.01
СМКН	0.735±0.05	0.59±0.19		0.63±0.17	
ПСТ	15.35±0.07	39.2±2.86	<0.001	36.9±2.74	<0.001
МУ	17.0±0.06	28.1±2.24	<0.001	27.0±2.18	<0.01
ДКИ	62.5±4.30	91.3±4.16	<0.001	89.6±4.08	<0.01
ДСИ	70.0±4.90	97.7±3.92	<0.01	85.9±2.83	<0.05
ИПС	65.0±27.2	510.4±112.6	<0.01	340±103.5	<0.05

Положительная проба с нитроглицерином у 5 больных (56%) указывает на отсутствие органических сосудистых изменений в формировании дисциркуляции. У всех пациентов проведение пробы с поворотом головы в сторону, противоположную преобладающей стороне поражения, приводит к усилению межполушарной асимметрии и ещё большему повышению сосудистого тонуса.

Изменения РЭГ, выявляемые при анализе данных FM и ОМ отведений, свидетельствуют о наличии в этой группе больных ДЭ-П, обусловленной снижением пульсового кровенаполнения в бассейне правой позвоночной артерии и развитием венозной дисфункции спастического характера.

Спектр изменений на РЭГ, у пациентов с левосторонней вертебробазиллярной недостаточностью кровообращения мозга и венозной дисфункцией спастического

характера (6 ч.), аналогичен выше представленному. При этом все параметры реограммы сильнее отклоняются от контрольных значений слева.

При правосторонней вертебробазилярной недостаточности и венозной дисфункции застойного характера (8 ч.) на FM отведении РЭГ параметры кровенаполнения (АСВ и МАК) и скоростные показатели (СБКН и СМКН) не отличаются от контроля. Межполушарная асимметрия РЭГ отсутствует. С обеих сторон повышены показатели ПСТ и МУ (соответственно: $t_d = 6.2$, $p < 0.001$; $t_s = 5.21$, $p < 0.001$; $t_d = 3.9$, $p < 0.01$; $t_s = 3.16$, $p < 0.05$). Дикротический индекс, отражающий преимущественно тонус артериол, снижен справа ($t = 2.43$, $p < 0.05$), а диастолический индекс, характеризующий состояние оттока крови из артерий в вены и тонус вен – снижен с обеих сторон ($t_d = 3.95$, $p < 0.01$; $t_s = 2.37$, $p < 0.05$). Эти показатели и повышение волны венозного оттока ($VBO_d = 36.3\%$, $VBO_s = 29.9\%$) явились определяющими венозной дисфункции застойного типа

Таблица 3.
Результаты КРЭГ исследования больных ДЭ-П с правосторонней вертебробазилярной недостаточностью кровообращения и венозной дисфункцией спастического характера.

ОМ - отведение					
Контроль n = 30	ОМd n = 9; p -		ОМs n = 9; p -		d/s p -
0.095±0.001	0.017±0.015	<0.001	0.058±0.016	<0.05	<0.05
До 20%	48.3				
0.095±0.001	0.029±0.011	<0.001	0.067±0.012	<0.05	<0.05
До 30%	47.2		38.5		
0.875±0.02	0.39±0.051	<0.001	0.61±0.07	<0.05	<0.05
0.585±0.04	0.12±0.14	<0.01	0.25±0.23		
15.35±0.07	35.2±3.37	<0.001	28.0±2.96	<0.01	
17.0±0.06	26.0±2.33	<0.01	24.0±2.76	<0.05	
62.5±4.30	88.2±2.35	<0.001	74.4±2.14	<0.05	
70.0±4.90	86.8±2.10	<0.05	83.7±2.08	<0.05	
65.0±27.2	391.5±97.23	<0.05	249.6±88.91	<0.001	

По данным ОМ отведения выявляется значимое снижение кровенаполнения справа (АСВ: $t = 2.57$, $p < 0.05$; МАК: $t = 2.5$, $p < 0.05$), в результате чего развивается выраженная асимметрия РЭГ (КАС=52,1%). С обеих сторон наблюдается существенное повышение ПСТ ($t_d = 7.88$, $p < 0.001$; $t_s = 6.45$, $p < 0.001$) и МУ ($t_d = 5.85$, $p < 0.001$; $t_s = 4.05$, $p < 0.01$). Сочетание свустороннего снижения СМКН ($t_d = 2.32$, $p < 0.05$; $t_s = 2.63$, $p < 0.05$) и ДСИ ($t_d = 4.13$, $p < 0.01$; $t_s = 2.32$, $p < 0.05$), свидетельствующее о снижении тонуса стенок артериол и венул, приводит к появлению венозного застоя, с чем и связано повышение волны венозного оттока с обеих сторон ($VBO_d = 50.7\%$, $VBO_s = 41.4\%$).

Функциональная позиционная проба, проводимая после записи фоновой РЭГ, у всех больных при повороте головы налево, сопровождалась появлением более выраженных изменений на правой стороне – на стороне поражения. Положительная проба с нитроглицерином, обнаруженная у четырех больных (50%), определила у них функциональный характер нарушений.

Проведенный анализ реографических данных в этой группе больных позволяет установить диагноз ДЭ-П, развившийся вследствие недостаточности кровообращения в бассейне правой позвоночной артерии с венозной дисфункцией застойного характера, обусловленной снижением тонуса артерий и вен среднего и мелкого калибра.

Такие же изменения рео-параметров, но более выраженные слева, наблюдались

при анализе РЭГ пациентов (9 ч.) с левосторонней вертебробазилярной недостаточностью и венозной дисфункцией застойного характера.

Таким образом, анализ КРЭГ, проведенный в группе больных ДЭ-II, показал что: при проведении позиционных проб у 47% больных обнаружена вертеброгенная зависимость кровенаполнения мозга; у ≈50% пациентов, обследованных с применением нитроглицериновой пробы, имеются органические изменения сосудов головного мозга; наблюдается четкий спектр изменений показателей церебральной гемодинамики при дефиците кровообращения мозга в бассейне позвоночной артерии, обусловленным спазмом сосудов различного калибра; в ОМ отведении выявляется асимметрия кровоснабжения мозга; развитие венозной дисфункции происходит вследствие повышения, либо в связи с понижением тонуса артерий и вен мелкого и среднего калибра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991, 640 с.
2. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография. – Л.: Медицина, 1967, 276 с.
3. Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия. Методические рекомендации. – М., 2005, 31 с.

SUMMARY

RESEARCH OF A CEREBRAL CIRCULATION FOR PATIENTS WITH ED BY METHOD OF RHEOENCEPHALOGRAPHY

R.C. Shukury, R.K. Shiraliyeva

This research are parsed REQ the data cerebral homodynamic for patients with ED conditioned by circulatory disturbance in vertebra- basilar basin. The distribution ill on groups was conducted with allowance for prevailing party of lesion and such as of vein dysfunction. The unidirectional change of number of parameters is treated: the decrees blood circulation disturbance and fast-track indexes but the increase of vascular tone and moduls of elasticity, that is explained to that in discharged groups the violation of a cerebral homodynamic conditioned hyper of tone vessels.

Daxil olub: 02.10.2007

AZƏRBAYCANDA ANATOMİYA ÜZRƏ ELMİ MONOQRAFİYA VƏ DƏRSLİKLƏRİN NƏSRİ VƏ BİBLİOQRAFİYASINA QISA BAXIŞ

N.T. Mövsümov, Y.U. Pırəliyeva

*Azərbaycan tibb universiteti, Azərbaycan Dövlət Respublka elmi- tibb kitabxanası,
Bakı*

Azərbaycanın istiqlaliyyətini əldə etməsi və iqtisadi azadlığa nail olmasından 15 il ötmüşdür. Bu gün gündəmdə milli elmin intensiv inkişafı kimi aktual və həyati əhəmiyyət kəsb edən bir məsələ durur. Qarşıda duran bu ümdə vəzifənin uğurlu həlli üçün Azərbaycan alimlərinin milli elmin linkişafına göstərdikləri səyin artırılması və nəsillərdən-nəsillərə çatdırılması ən vacib məsələlərdən biridir.

Sözsüz ki, informasiyalaşdırılmış cəmiyyətdə gedən hər bir nailiyyətin işıqlandırılması, ən yeni informasiyaların mütəxəssislərə vaxtında çatdırılması vacib məsələlərdən biridir. İnformasiyanın ictimai istifadəsi üçün yeni tətbiq olunan informasiya texnologiyaları ilə yanaşı, əlbəttə ki, kitabların müəyyən elm sahəsində çap edilən ədəbiyyatın rolu əvəzsizdir. İnformasiya mahiyyətdir, məzmunudur, nəşr isə hadisədir,

formadır. Bunlar biri o biri ilə dialektik vəhdətdə olub biri- birinin aşkarlanmasında iştirak edirlər [4].

Tibb elminin fasiləsiz inkişafını nəzərə alaraq bu sahədə yaranan ədəbiyyatın nəşri tarixini və bibliografiyasının tədqiq edilməsi, tibbi elmi ədəbiyyatın növü baxımından təhlilinin aparılması və bu sahədə əldə edilən nailiyyətlər və qarşıda duran problemlərin təhlil edilməsi kimi bu sahədə çalışan alimlərimizin qələminə məxsus elmi, tədris, elmi-kütləvi ədəbiyyatın tibb elminin müxtəlif sahələri üzrə təhlili və qiymətləndirilməsi fikri meydana gəlmişdir. Sahələr üzrə elmi tibbi ədəbiyyatın inkişafını izləmək, tibb ədəbiyyatının növ baxımından təhlilini vermək təkcə bibliografiya sahəsi üçün deyil, milli təbabət elmimiz üçün də çox maraqlı olardı.

Bu tədqiqat işi Azərbaycanda anatomiya sahəsində nəşr olunan iri miqyaslı elmi nəşrlərin təhlilinə həsr edilmişdir. Azərbaycanda anatomiya elminin inkişaf tarixinə nəzər salarkən məlum olur ki, onun yaranması çox qədim dövrlərə təqribən yeni eranın ilk yüzilliyinə təsadüf edir. Qədim Yunanıstan alimlərinin, filosoflarının işləri ilə tanış olan Azərbaycan alimləri içrəsində anatomiya ilə məşğul olan İsa- Ur –Riqidən bizə «Tibb» adlı əsəri qalmışdır. Bu əsərdə anatomiya da dair bir sıra məlumatlar var idi [7].

Azərbaycanlı alimlərdən Yusif İbn İlyas, Məhəmməd əd Kamal Təbrizi, Fətulla İbn Hacı Kazım, Məhəmməd Naxçıvani və başqaları müxtəlif dövrlərdə öz tədqiqatları və əsərləri ilə anatomiyanın inkişafına təsir etmişdir [6].

Məşhur Azərbaycan alimi, anatom Mirzə Məhəmməd Təbrizi özünün 1852- 1853-cü illərdə qələmə aldığı «Müfəssələ- Təşrif» kitabı tibbin bəzi sahələri ilə yanaşı anatomiyanı da əhatə etmişdir. Onun Milli anatomiya elminə verdiyi daha bir töhfə «Üsuli-Təbibiiyyə» adlı əsəridir [6].

Anatomiyanın bir elm kimi tədrisinə isə XI əsrdə başlanmışdır. Şamaxı yaxınlığında Məlhəm adlı bir ərazidə Tibb Universiteti yaradılmışdır. Həmin universitetin yaradıcısı görkəmli şair Xaqani Şirvaninin əmisi Kafəddin Ömər olmuşdur. Orada tibbə dair bir çox sahələrlə yanaşı anatomiya da tədris edilirdi [7].

Müasir dövrdə isə Azərbaycanda anatomiyanın inkişafı bilavasitə BDU- nun tərkibində yaranan anatomiya kafedrasının adı ilə bağlıdır. 1919- cu ildə BDU- nun ilk fakültələrindən biri tibb fakültəsi, ilk kafedralardan biri də anatomiya kafedrası olmuşdur. Bu kafedra yaranan gündən milli kadrlara, milli dildə dərs vəsaitləri və dərsliklərə ehtiyac duyulurdu. 1930- cu ildə BDU- da cəmi 17 nəfər azərbaycanlı alim çalışırdı. Onların arasında Azərbaycanda anatomiya məktəbinin banisi, sonralar 27 il anatomiya kafedrasına rəhbərlik etmiş əməkdar elm xadimi prof. K.Ə. Balakışiyev də var idi. K.Ə. Balakışiyevin Azərbaycan dilində anatomiyanın müxtəlif sistemlərini əhatə edən dərslik və dərs vəsaitləri bir neçə dəfə nəşr olunaraq tələbələrin istifadəsinə verilmişdir. Onun müəllifi olduğu elmi monoqrafiya və dərsliklərin siyahısı aşağıdakıdan ibarətdir [1,8]:

1. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası – osteologiya.- I nəşr.- Bakı: Azərnəşr, 1930, 159 s.

2. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası –miologiya.-II nəşr.- Bakı: Azərnəşr, 1931, 126 s.

3. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası – sindesmologiyi.-III nəşr.- Bakı: Azərnəşr, 1931, 97 s.

4. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası.- splanxnologiya.- I nəşr.- Bakı: Azərnəşr, 1933, 277 s.

5. Balakışiyev K.Ə. Sinir sisteminin anatomiyası.- I nəşr.- Bakı: Azərnəşr, 1934, 98 s.

6. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası.- angiologiya.- Bakı: Azərnəşr, 1943, 300 s.

7. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası-hərəkət orqanları.- II nəşr.- Bakı: Azərnəşr, 1948.- 577 s

8. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası- splanxnologiya.- Bakı: Azərnəşr. 1950, 336 s.

9. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası. Sinir sistemi və duyğu orqanları.- Bakı: Azərnəşr, 1959, 408 s.

10. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası-hərəkət orqanları.-Bakı: azərnəşr, 1971, 406 s.

11. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası- splanxnologiya və angiologiya.- Bakı: Azərnəşr, 1979, 428 s.

12. Balakışiyev K.Ə. İnsanın normal anatomiyası. Sinir sistemi və duyğu orqanları.- Bakı: Azərnəşr, 1981

13. Balakışiyev K.Ə., Şadlinski V.B., Vəliyev Ş.Q., Allahverdiyev M.Q., Qasimov Ş.İ. İnsan anatomiyası.- I cild dərsilik.- Bakı: Təbib, 1997, 415 s.

14. Balakışiyev K.Ə., Şadlinski V.B., Vəliyev Ş.Q., Allahverdiyev M.Q., Qasimov Ş.İ. İnsan anatomiyası.- II cild dərsilik.- Bakı: Təbib, 1997, 499 s

15. Balakışiyev K.Ə., Şadlinski V.B., Vəliyev Ş.Q., Allahverdiyev M.Q., Qasimov Ş.İ. İnsan anatomiyası.- III cild dərsilik.- Bakı: Təbib, 1997, 458 s.

Böyük alimlə yanaşı anatomiya və histologiya sahəsində dərslik və elmi monoqrafiyalar yazan yazan bir sıra başqa müəlliflər də olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, Balakışiyevin qələmə aldığı nəşrlər, sonradan bu sahədə yazılmış elmi monoqrafiya və dərsliklərin meydana gəlməsi üçün zəmin yaratmışdır. Bu əsərlərin siyahısı aşağıdakından ibrətdir (1,2,8):

1. Abdullayev M.A. Ümumi histologiya.-Bakı: Maarif, 1975

2. Abdullayev M.A., Məmmədova E.N. İnsan anatomiyası.- Bakı: Azərnəşr, 2000, 416 s.

3. Abdullayev M.S. Füzuli təfəkküründə anatomiya izləri.- Bakı:Təbib, 1995, 44 s.

4. Abdullayev M.S. Qalenizm və Renessans anatomiyasını izlələri.- Bakı: Nurlan, 2000

5. Abdullayev M.A., Şadlinski V.B., Mövsümov N.T. İnsan anatomiyası (angiologiya, nevrologiya və esteziologiya).- Bakı, 2003, 312.s

6. Abdullayev M.S. Uşağın anatomiyasına dair (Hərəkət aparatı).- Bakı, 1976.- 126 s.

7. Hacıyev C.A. İnsan anatomiyası (Tibb məktəbləri üçün dərslik).- Bakı: Maarif, 1974

8. Hacıyev G.A., Şadlinski V.B., Vəliyev Ş.Q., Allahverdiyev M.Q. İnsan anatomiyası (stomatologiya fakultəsi tələbələri üçün).- Bakı: Təbib, 1994, 446 s.

9. Hacıyev D.V. Ağız boşluğu orqanlarının anatomiyası.- I hissə.- Bakı, 1982

10. Hacıyev D.V. Ağız boşluğu orqanlarının anatomiyası.- II hissə.- Bakı, 1984

11. Hüseyinov Ç. Ümumi patoloji anatomiya.- Bakı: Azərtədrisnəşr, 1963 .- 246 s.

12. Абдуллаев М.С. Аристотель и аристотелизм в истории анатомии.- Баку: Азернешр, 1988, 295 с Абдуллаев М.С. Большая трагедия малого круга.- Баку, 1992, 192 с.

13. Абдуллаев М.С. Нервы в истории анатомии и их миелоархитектоника. Восходящая дегенерация нервов. Вегетативная природа нейрона.- Баку, 2002

14. Аскеров Р.А. Морфология нервного аппарата нижних дыхательных путей.- Баку: Азернешр, 1971, 112 с.

15. Аскеров Р.А., Г. Шапиро И.И. Нервы легких.- Баку: Азернешр, 1983

Azərbaycan Respublikası öz müsətqilliyini qazandıqdan sonra son 15 ildə K.A. Balakışiyevin əsasını qoyduğu Azərbaycan anatomiya məktəbi layiqincə fəaliyyətini davam etmişdir. Müasir anatomiya məktəbinə rəhbərliyi Rusiya Tibb Elmlər Akademiyasının akademiki, tibb elmləri doktoru professor V.B. Şadlinski həyata keçirtir. Prof. Şadlinski və onun rəhbərlik etdiyi kollektiv müasir dövrün tələblərinə cavab verən bir sıra elmi

monoqrafiya, dərslik və dərs vəsaitlərinin yaranmasında böyük uğurlar qazanmışdır. Bu kollektivin qələmə aldığı enli monoqrafiyalar və dərsliklərin siyahısı aşağıdakından ibarətdir [2]:

1. Şadilinski V.B., Allahverdiyev M.Q., Qasimov Ş.İ., Mövsümov N.T. İnsan anatomiyası. (dayaq- hərəkət aparatı). Tibb universiteti və özəl universitetlərin tibb fakültələri tələbələrinin təcrübə dərsləri üçün rəhbərlik.- I cild -Bakı, 2002, 366 s.

2. Şadlinski V.B., Allahverdiyev M.Q., Mövsümov N.T. İnsan anatomiyası.- II cild.- Bakı: Nurlan, 2003, 312 s.

3. Şadlinski V.B., Allahverdiyev M.Q. İnsan anatomiyası.- III cild.- Bakı: Nurlan, 2001, 204 s.

4. Şadlinski V.B., Allahverdiyev M.Q. İnsan anatomiyası (daxili orqanlar).- Bakı: Müəllim, 2004, 211 s.

5. Şadlinski V.B., Hacıyev G.Ş., Vəliyev Ş.Q., Allahverdiyev M.Q., İsayev A.B. İnsan anatomiyası (stomatologiya və tibbi profilaktika fakültələri üçün dərslik).- II nəşr.- Bakı:Səda, 2004, 394 s.

6. Şadlinski V.B., İsayev A.B., Xıdırov E.Ə. Uşağın anatomiyası.- Bakı, 2004, 242 s.

7. Şadlinski V.B., Qasimov Ş.İ., Mövsümov N.T. İnsan anatomiyası.- Bakı: Müəllim, 2005, 540 s.

8. Şadlinski V.B., Allahverdiyev M.Q. Qasimov Ş.İ., Mövsümov N.T. İnsanın anatomiyası (Dayaq- hərəkət aparatı)Bakı, 2003, 312 s.

9. Şadlinski V.B., Mövsümov N.T., İsayev A.B., Məmmədova Ş.A. insanın anatomiyası (Dinamik və idman morfologiyasının əsasları).- Bakı, 2003, 432 s.

10. Vəliyev Ş.Q., Şadlinski V.B., Məmmədova A.S. İnsanın anatomiyası və fiziologiyası.- Bakı: Çarşıoğlu, 2001, 391 s.

11. Şadlinski V.B., İsayev A.B. Azərbaycanda morfologiya elminin tarixi inkişaf mərhələləri .- Bakı: ATU nəşriyyatı, 2003, 262 s.

12. Şadlinski V.B. Qasimov Ş.İ., Mövsümov N.T. İnsan anatomiyası Atlas (Azərbaycan və rus dillərində).- İzmir: Saray medikal yayıncılık, 2000.- 508 s.

13. Şadlinski V.B., Xıdırov E.Ə., İsayev A.V. İnsan anatomiyası (uşaqlarda dayaq- hərəkət aparatı) .- I cild.- Bakı, 2004, 183 s.

14. Şadlinski V.B., İsayev A.B., Xıdırov E.Ə. İnsan anatomiyası (uşaqlarda daxili orqanlar və mərkəzi sinir sistemi) .- II cild.- Bakı, 2004, 277 s.

15. Şadlinski V.B., Xıdırov E.Ə., İsayev A.V. İnsan anatomiyası (uşaqlarda duyğu orqanları , damar və sinirlər bəhsi.- III cild.- Bakı, 2004, 233s.

16. Гаджиев Г.А., Бобин В.В., Шадлински В.Б. Хирургическая анатомия нервов жевательного аппарата.- Баку, 1991, 127 с.

17. Аманова С., Шадлински В.Б. Анатомия в живописи и поэзии.- Баку: Гянджлик, 2001, 208 с.

18. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Шадлински В.Б. Мовсумов Н.Т. Малые железы пищеварительной и дыхательной системы.- М.: ЭЛИСТА АПП Джангар, 2001, 135с.

19. Шадлнски В.Б. Анатомия человека. Учебник. 1 том.- Баку: Тебиб, 2000, 200с.

20. Шадлнски В.Б. Анатомия человека. Учебник. 2 том.- Баку: Нурлан, 2000, 172с.

21. Шадлински В.Б., Сапин М.Р., Мовсумов Н.Т. анатомия человека.- Баку: Муаллим, 2004, 510 с.

22. Шадлнски В.Б. Анатомия человека. Учебник. 1 том.- Баку, 2001, 204с.

23. Шадлнски В.Б., Велиев Ш.Г., Мамедова А.С. Анатомия и физиология человека. Пособие для студентовмедицинской школы.- Баку: чашыюглу, 2001, 391 с.

24. Шадлнски В.Б., Гаджиев Г.Ш., Велиев Ш.Г., Аллаhverдиев М.Г. Анатомия человека. Учебник для студентов стоматологического факультета.- Баку: Тебиб, 1994, 446 с.

25. Шадлински В.Б., Велиев Ш.Г., Аллахвердиев М.Г. Гаджиев Г.Ш., Мовсумов Н.Т. Анатомия человека. Учебник для медико- биологического и фармацевтического факультетов медицинского университета.- Баку: Нурлан, 2000, 266 с.

26. Шадлински В.Б., Аллахвердиев М.Г., Самоотверженец милосердия. Камилль Балакишиев.- Баку: Тебиб, 1996, 112 с.

27. Шадлински В.Б. Структурная организация и морфо-функциональные особенности щитовидной железы в норме и при струмогенном воздействии.- Баку: Тебиб, 1998, 170 с.

28. Шадлински В.Б., Мовсумов Н.Т. Железисто- лимфоидный аппарат гортани крыс при бальнеологических воздействиях: Экспериментально- морфологические исследование.- Баку: Нурлан, 2002, 132 с.

29. Шадлински В.Б. Гражданский долг ученых .- Баку:Гянджлик, 2001, 208 с.

Qeyd etmək lazımdır ki, anatomiya sahəsində nəşr olunan terminoloji lüğətlər keyfiyyət və kəmiyyət baxımından tibbin digər sahələrinə nisbətən üstünlük təşkil edir. Bu istiqamətdə həm K.A. Balakışiyevi, həm də digər alimlərin tərtib etdikləri bir sıra qiymətli nəşrlər meydana gəlmişdir. Bu nəşrlər tibb sahəsində çalışan, eləcə də bu sahədə fəaliyyət göstərən kitabxanaçı- bibliografların stolüstü kitabına çevrilmişdir. Həmin nəşrlərin qısa siyahısı aşağıdakılardan ibarətdir [1,2]:

1. Balakışiyev K.A. Anatomik nomenklatura.- Bakı, 1964

2. İzahlı epidemiologiya terminləri lüğəti. Толковый словарь терминов по эпидемиологии / Az SSR E/A terminologiya komitəsi.- B.: Elm, 1990.- 148 s.

3. Şadlinski V.B., Qasimov Ş.İ., Abdullayev Ş.Q. İnsan anatomiyasında istifadə edilən latın terminlərinin orfoepiyası.- Bakı: Təbib, 1996, 54 s.

4. Şadlinski V.B., Bayromov M.İ. Nəzəri və klinik anatomiyanın eponimik terminləri lüğəti.- Bakı, 2002, 138 s.

5. Абдуллаев М.А. Словарь гистологических терминов.- Баку: Элм, 1970

6. Балакишиев К.А. Терминологический словарь по анатомии (на латинско-тюркском- русском языке).- Баку: Азгосиздат, 1931.- 96 с.

7. Балакишиев К.А. Терминологический словарь по анатомии (на латинско-тюркском языке).- I часть.- Баку: Азгосиздат, 1931- 102 с.

8. Балакишиев К.А. Тюркский и русский регистр. Терминологический словарь.- Баку: Азгосиздат, 1932- 160 с.

9. Балакишиев К.А. О новой анатомической номенклатуре.- Баку, 1960, 75 с.

10. Балакишиев К.А. Термины по анатомии, гистологии и эмбриологии на русско-латинско- азерб. языках. –Баку: АН Азерб. ССР, 1961.- 420 с.

K.A Balakışiyevə məxsus 1931- ci ildə nəşr edilmiş terminlər lüğətində 3684, 1960 – cı ildə nəşr edilmiş lüğətdə isə 10 min söz vardır. Qeyd etmək lazımdır ki, dövlətçilik əmələrinə söykədiyimiz halda elmimiz üçün belə lüğətlərin dəyəri misilsizdir. Ana dilində təhsil alan gənc kadrlar, tələbələr və b. təhsilində elmi- praktiki fəaliyyətində belə terminoloji lüğətlərə tez- tez müraciət olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, hazırda görkəmli anatomlarımız tərəfindən prof. V.B. Şadlinskiinin ümumi redaktorluğu altında iri həcmli yeni bir anatomik nomenklatura hazırlanmaq üzrədir. Sözsüz ki, bu kitab bizim elmimiz üçün böyük bir töhfə olacaqdır.

Göründüyü kimi anatomiya və histologiya sahəsində görkəmli alimlərimizin əməyi nəticəsində bir sıra çap əsərləri meydana gəlmişdir. Xronoloji baxımdan bu nəşrlər çox müxtəlifdir. Bu kitablar içərisində həm sovet illərində, həm də müstəqilliyimizi qazandığımız son illərdə nəşr olunan monoqrafiya, dərslik, dərs vəsaiti və terminoloji lüğətlər vardır. Həmin çap əsərləri anatomiya elminin ölkəmizdə inkişaf səviyyəsinin və böyük alimlərimizin fəaliyyətinin ən layiqli göstəricisidir.

ƏDƏBİYYAT

1. Azərbaycan tibb universitetinin insan anatomiyası kafedrasında çap olunmuş dərslik, dərs vəsaiti və elmi nəşrlərin göstəricisi (1919- 2004).-Bakı: Müəllim, 2004, 126 s.
2. Bibliografiya. Vaqif Şadlinski.- Bakı: Təknur, 2007, 194 s.
3. Birillik Azərbaycan kitabıyyatı.-B., 1961- 1980
4. Kitabxanalar biliklər cəmiyyətində.- Bakı: Nurlar, 2006, 516 s.
5. Xələfov A. Kitabxanaşünaslığa giriş.- Bakı, 2001, 398 s.
6. Şadlinski V.B., Qasımov Ş.İ., Mövsümov N.T. İnsan anatomiyası.- Bakı: Müəllim, 2005, 540 s.
7. История анатомии.- <http://www.analitika.az/forums/index.php?showtopic=1008>
8. Здравоохранение и медицина в Азербайджане.- I часть- Баку: Азербайджанское Государственное Издательство, 1977,382 с.

SUMMARY

THE SHORT LOOK OF PUBLICATION AND BIBLIOGRAPHY OF SCIENTIFIC MONOGRAPHY AND TEXTBOOKS ON ANATOMY IN AZERBAIJAN
Movsumov N.T., Piraliyeva Y.U.

The authors analyzed library data concerning education and scientific literature dedicated to problems of anatomy has been written by Azerbaijan scientist and briefly characterized these issues. There were described the creative of such great anatomists of our country as K.A. Balakishiyev and V.B. Shadlinski and the kollektve under their direction on publication and bibliography.

Daxil olub: 24.11. 2007

QISA MƏLUMATLAR - КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

MIKROORQANIZMLƏRİN YAŞAMA QABİLİYYƏTİNƏ ANTIOKSİDANTLARIN TƏSİRİ

A.İ. Qurbanov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Əvvəlki tədqiqatlarda mikroorqanizmlərin həyat qabiliyyətinin onların antioksidant fermentlərinin – katalaza və superoksiddismutaza fermentlərinin səviyəsindən asılı olması müəyyənləşdirilmişdir. Bu zaman aşkar edilmişdir ki, antioksidant fermentlərinin aktivliyi maksimuma çatan ştammlar standart şəraitdə daha uzun müddət yaşamaq qabiliyyətinə malik olur [2]. Digər bir tədqiqatda mikroorqanizmlərin antimikrob preparatlara qarşı həssaslıq və rezistentliyinə antioksidantların təsirinin birmənalı olmaması müəyyənləşdirilmiş, həmçinin bunun mikroorqanizmlərə hüceyrə səviyyəsində təsirlə əlaqədar olmaması təsdiq edilmişdir. Bu təsirin ilk növbədə qidalı mühitin oksidləşmə-reduksiya potensialının dəyişməsilə əlaqədar olması haqqında mülahizə yürüdülmüşdür [1]. Bu mülahizəni təsdiq etmək üçün mikroorqanizmlərin inkişafına antioksidantların təsirinin qiymətləndirilməsi istiqamətində tədqiqat aparılmışdır. Bunun üçün antioksidantlar (askorbin turşusu və tokoferol asetat) əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə bakteriyaların yaşama dövrünün uzunluğu tədqiq edilmişdir.

MATERIAL VƏ METODLAR. Tənəffüs tipinə görə fərqlənən müxtəlif bakteriyaların - *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* və *Pseudomonas aeruginosa* bakteriyalarının laborator şəraitdə saxlanılan ştammlarından istifadə edilmişdir. Askorbin turşusunun (5%-li məhlul şəklində) və tokoferol asetatın (30%-li yağlı məhlul şəklində) kommersiya preparatları tətbiq edilmişdir. Göstərilən antioksidant preparatlar bərk qidalı mühitə (ət-pepton aqarına) 0,5% son konsentrasiyada əlavə edilməklə antioksidantlı qidalı mühitlər hazırlanmışdır. Kontrol kimi antioksidant əlavə edilməmiş qidalı mühit tətbiq edilmişdir. Bakteriyaların bu mühitlərə inokulyasiyasından sonra 37^oS temperaturda bir sutka inkubasiya edilmişdir. Bundan sonra kontrol qidalı mühitlərdə və antioksidantlar əlavə edilmiş mühitlərdə inkişaf etmiş bakteriya kulturaları standart şəraitdə (+4^oS temperaturda) saxlanılmışdır. İnokulyasiyadan 30, 45, 60, 70, 80, 90 və 120 gün sonra bakteriyaların həyat qabiliyyətli olmalarını müəyyən etmək məqsədilə onlar bərk qidalı mühitlərə köçürülərək 37^oS temperaturda 2 gün müddətində inkubasiya edilmişdir.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Müəyyən edilmişdir ki, antioksidantlar əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə tədqiq edilən bakteriyaların yaşama (sağ qalma) dövrünün uzunluğu kontrol qidalı mühitlərdəkinə nisbətən nəzərə çarpacaq dərəcədə fərqlənir (cədvəl).

S.aureus ştamminin yaşama qabiliyyəti kontrol qidalı mühitdə müşahidənin 70-ci günündən zəifləməyə başlamışdır. Bu, özünü bərk qidalı mühitə köçürərkən inkişafın zəif olması (±) ilə göstərmişdir. Sonrakı günlər kontrol qidalı mühitdə bu bakteriyanın tam məhv olması qeyd edilmişdir. Antioksidantlar əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə də stafillokok ştamminin demək olar ki, eyni müddət yaşaması müşahidə edilmişdir.

Kontrol qidalı mühitdə *E. coli* ştamminin yaşama qabiliyyəti müşahidənin 70-ci günündən zəifləməyə başlamış, sonrakı günlər bu bakteriyanın tam məhvi qeyd edilmişdir. Antioksidantlar əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə isə bu bakteriyanın inkişafı anjaq 90-cı gündən etibarən zəifləməyə başlamışdır. Yəni qidalı mühitə göstərilən antioksidant preparatların əlavə edilməsi *E. coli* ştamminin yaşama qabiliyyətini kifayət qədər artırmışdır.

Antioksidantlar əlavə edilməmiş (kontrol) qidalı mühitdə *P.aeruginosa* ştammi müşahidənin 60-cı gününə qədər yaşamışdır. Bu dövrdən etibarən bakteriya ştamminin inkişafının zəifləməsi müşahidə edilmiş, sonrakı müşahidə dövrlərində onların inkişafı qeyd edilməmişdir. Antioksidantlar əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə isə bu bakteriyanın inkişafı müşahidənin anjaq 30-cu günündə qeyd edilmiş, bundan sonrakı vaxtlarda isə inkişaf qeyd edilməmişdir. Yəni qidalı mühitə antioksidant preparatların əlavə edilməsi *P.aeruginosa* ştamminin yaşama qabiliyyətini kifayət qədər azaltmışdır.

Cədvəl

Antioksidantlar əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə bakteriyaların yaşama dövrünün uzunluğu

Mikroorqanım	Qidalı əlavə mühitə edilmiş preparat	Yaşama qabiliyyəti						
		günlər						
		30	45	60	70	80	90	120
S. aureus	Askorbin turşusu	+	+	+	+	-	-	-
	Tokoferol asetat	+	+	+	+	-	-	-
	Kontrol	+	+	+	±	-	-	-
E. coli	Askorbin turşusu	+	+	+	+	+	±	-
	Tokoferol asetat	+	+	+	+	+	±	-
	Kontrol	+	+	+	±	-	-	-
P. aeruginosa	Askorbin turşusu	+	-	-	-	-	-	-
	Tokoferol asetat	+	-	-	-	-	-	-
	Kontrol	+	+	±	-	-	-	-

Qeyd: «+» - inkişafın olması; «-» - inkişafın olmaması; «±» - zəif inkişaf.

Beləliklə, antioksidantlar (askorbin turşusu və tokoferol asetat) əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə tədqiq edilən bakteriyaların yaşama qabiliyyəti fərqlənmişdir. Bu, ilk növbədə bakteriyaların tənəffüs tipindən asılı olmuşdur. Belə ki, antioksidantların iştirakı ilə fakültativ anaerob bakteriya olan S.aureus-un yaşama qabiliyyəti demək olar ki, dəyişməmişdir. Antioksidantların iştirakı ilə digər bir fakültativ anaerob bakteriya olan E.joli-nin yaşama qabiliyyəti kəskin şəkildə artmış, obliqat aerob bakteriya olan P.aeruginosa-nın inkişafı isə kontrola nisbətən nəzərə çarpacaq dərəcədə zəifləmişdir. Alınmış nəticələr birmənalı olaraq antioksidantların qidalı mühitlərdə oksidləşmə-reduksiya potensialını zəiflətməsi ilə izah edilə bilər. Oksidləşmə-reduksiya potensialı zəif olan qidalı mühitlərdə reduksiyaedici maddələrin nisbi miqdarının artıqlığı səbəbindən belə mühitlər aerob mikroorqanizmlər üçün əlverişli deyil, buna görə də onların məhvi daha tez müşahidə edilir. Anaerob mikroorqanizmlər üçün isə əksinə, bu mühitlər daha əlverişli mühitdir, bu səbəbdən onlar göstərilən qidalı mühitlərdə daha uzun müddət yaşama qabiliyyəti kəsb edir.

Tənəffüs tipinə görə anaerob və ya mikroaerofil olan mikroorqanizmlərin inkişafının antioksidantların təsirindən sürətlənməsi bir çox tədqiqatlar nəticəsində sübut edilmişdir. Bu jür təsir ilk növbədə antioksidantların qidalı mühitlərdə oksidləşmə-reduksiya potensialını aşağı salmaq qabiliyyəti ilə izah edilə bilər. Məsələn, sintetik qidalı mühiddə ağız boşluğu anaerob florası – Treponema jinsli spiroxetlərin 4 növü (T.denticola, T.pectinovorum, T.socranskii və T.vincentii) və Porphyromonas gingivalis bakteriyasının inkişafı askorbin turşusunun yüksək konsentrasiyasının təsiri ilə sürətlənməsi sübut edilmişdir [5]. Müəyyən edilmişdir ki, suda həll olan antioksidantlar - kobalt xlorid, kokarboksilaza, mannitol və histidin kulturada anaerob mikroorqanizm olan T.pallidum-un inkişafını sürətləndirir. Bundan başqa, katalaza və superoksiddismutaza fermentləri qidalı mühiddə T.pallidum-un replikasiyasını 2 dəfəyə qədər sürətləndirmişdir. Hidrofob antioksidantlar - A və E vitaminləri də oxşar təsirə malik olmuşlar [4].

Beləliklə, antioksidantların mikroorqanizmlərin inkişafına və həyat qabiliyyətinə təsirinin öyrənilməsinə dair xüsusi tədqiqatlarımızın nəticələrini və ədəbiyyat məlumatlarını təhlil etdikdə məlum olur ki, tənəffüs tipinə görə anaerobioza doğru «getdikcə» antioksidantların təsirindən mikroorqanizmlərin kulturada inkişafı sürətlənir ki, bu da antioksidantların təsirindən qidalı mühitin oksidləşmə-reduksiya potensialının aşağı düşməsi ilə əlaqədardır.

Göstərilənlər bir daha dolaylı yolla onunla sübut oluna bilər ki, mikrobioloji praktikada bir qayda olaraq anaeroblar üçün qidalı mühitlərin tərkibinə reduktantlar əlavə edilir. Antioksidantlar da kimyəvi jəhətdən belə maddələrdəndir. Məsələn, əvvəllər anaerobları kultivasiya etmək üçün qidalı mühitin tərkibinə reduktant kimi askorbin turşusu, sistein və s. kimi antioksidantlar əlavə olunurdu [3]. Bu məqsədlə hazırda ən çox qlükoza və tiolikolat (natrium duzu) tətbiq edilir.

Alınmış nəticələrin tibb praktikası üçün əhəmiyyətinə gəldikdə qeyd etmək lazımdır ki, bu nəticələr infeksiyon patologiyasının müalicəsində antioksidant preparatların tətbiqi nöqtəyindən nəzərdən əhəmiyyətli ola bilər. Alınmış nəticələr anaerob mikroorqanizmlərlə törədilmiş infeksiyon xəstəliklərin müalicəsində antioksidant preparatların tətbiqinin məqsədəuyğun olmamasını göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Qurbanov A.İ. Antibiotiklərə qarşı həssaslıq və rezistentliyin formalaşmasında mikroorqanizmlərin antioksidant sisteminin rolu // *Metabolizm*, 2006, №1, s. 8-15
2. Qurbanov A.İ. Bakteriyaların yaşama qabiliyyətində antioksidant sistemin rolu // *Sağlamlıq*, 2005, №8, s.95-9.
3. Мейнелл Дж., Мейнелл Э. Экспериментальная микробиология / Перовод с англ. М.: Мир, 1967, с.84-103
4. Cox D., Riley B., Chang P. et al. Effects of molecular oxygen, oxidation-reduction potential, and antioxidants upon in vitro replication of *Treponema pallidum* subsp. *Pallidum* // *Appl Environ Microbiol.*, 1990, v.56, p.3063-3072
5. Wyss C. Growth of *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *T.pectinovorum*, *T.socranskii*, and *T.vincentii* in a chemically defined medium // *J. Clin. Microbiol.*, 1992, v.30, p.2225-2229

SUMMARY

THE EFFECT OF ANTIOXIDANTS ON VIABILITY OF MICROORGANISMS

A.I.Qurbanov

The effect of some antioxidants (ascorbic acid and tocoferol acetate) on viability of microorganisms was studied. Bacteria belong to different respiration type *Pseudomonas aeruginosa* as aerobe, *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* as facultative anaerobe were used. Facultative anaerobic bacteria *E.coli* and *S.aureus* have more viability on nutrition's medium containing antioxidants than aerobic bacteria *P.aeruginosa*. We conclude that the effect of antioxidants on viability depends on respiration type of microorganisms.

Daxil olub: 3.12.2007

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РЕПЛИКАТИВНЫХ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

С.А.Курбанова, Э.Ш.Абасов, М.К.Мамедов
Азербайджанский медицинский университет,
Национальный центр онкологии, г.Баку

К настоящему времени накоплен ряд данных, косвенно указывающих на возможную связь ревматоидного артрита (РА) с вирусными инфекциями [2]. Вместе с тем, до сих пор не удалось идентифицировать какой-либо конкретный вирус, реально претендующий на роль "возбудителя" (РА) [3].

Поэтому сегодня в качестве потенциальных этиопатогенетических факторов развития РА рассматриваются, в основном, те вирусные агенты, которые, обладая выраженной иммуотропной активностью, могли бы стать инициаторами "перестройки" реактивности на иммунопатологический лад и обусловить активацию иммунокомпетентных клеток с последующей инфильтрацией ими синовиальных оболочек суставов [5, 6].

Это обстоятельство побудило нас провести серологическое обследование группы больных РА и группы здоровых лиц (доноров крови) с целью определения широты распространения среди них инфекций, вызванных вирусами гепатита В (HBV), гепатита С (HCV), простого герпеса (HSV), цитомегалии (CMV) и Эпштейна-Барр (EBV). При этом оказалось, что частота обнаружения серологических маркеров инфицирования HBV и HCV у больных РА не отличалась от таковой у здоровых лиц [1]. В то же время было установлено, что частота выявления серологических маркеров инфицирования герпесвирусами - HSV, CMV и EBV у больных РА была выше аналогичных показателей у обследованных нами здоровых лиц [4].

Однако, полученные при этом результаты не отражали широты распространения среди обследованных групп соответствующих инфекций, протекавших в репликативной форме. Поэтому, для исключения анамнестической природы выявленных антител к указанным вирусам все положительные сыворотки были исследованы для выявления наличия в них соответствующих антител, относящихся к иммуноглобулину класса М (IgM) - считающихся серологическим маркером активно текущих (репликативных) вирусных инфекции.

В настоящем сообщении мы представляем результаты сопоставления частоты выявления серологических маркеров протекающих в репликативной форме инфекций, вызванных HSV, CMV и EBV у группы больных РА и группы здоровых лиц (доноры крови).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. С помощью твердофазного иммуноферментного метода, воспроизводимого с использованием соответствующих коммерческих диагностических наборов диагностических реагентов нами было осуществлено повторное серологическое исследование сывороток крови больных РА и здоровых лиц из контрольной группы, в которых ранее были выявлены суммарные антитела к антигенам соответствующих вирусов - anti-HSV, anti-CMV и anti-EBV. Это исследование было проведено с целью идентификации в этих сыворотках специфических маркеров вирусной репликации - соответствующих антител, относящихся к иммуноглобулину М (IgM). Отметим, что сыворотки, содержащие суммарные anti-HSV 1-го и 2-го типов были обследованы на наличие IgM-антител к обоим типам HSV.

Во всех случаях учет результатов иммуноферментной реакции осуществляли с помощью автоматического вертикального фотометра "StatFax". Полученные результаты математически обрабатывали традиционным методом вариационной статистики, используя известные формулы. В заключение были сопоставлены частоты выявления IgM-антител к соответствующим вирусам у больных РА и у здоровых лиц.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Основные результаты проведенного нами серологического исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Частота выявления серологических маркеров репликативных инфекций, вызванных HSV, CMV и EBV у серопозитивных к этим вирусам больных ревматоидным артритом и здоровых лиц

Выявлены антитела	Больные РА (n=202)	Здоровые лица (n=200)	p
IgM-anti-HSV1/2	126 / 62,4+3,4%	15/ 7,5+1,7%	< 0,001
IgM-anti-HSV1	89 / 44,1+3,5%	8/ 3,9+1,4%	< 0,001
IgM-anti-HSV2	37 / 18,3+2,7%	7/ 3,5+1,3%	< 0,05
IgM-anti-CMV	14 / 6,9+1,8%	3/ 1,5+0,9%	< 0,05
IgM-anti-EBV	61 / 30,1+3,2%	5/ 2,5+1,1%	< 0,001

Рассматривая эти данные, мы отметили, что маркеры репликативных герпетических инфекций были выявлены у 75,3% обследованных нами больных РА. При этом, как видно из таблицы 2, у 22,8% больных было выявлено более одного маркера каждой из этих инфекций, а у 0,5% больных - маркеры репликации всех трех вирусов.

Таблица 2
Частота выявления маркеров репликации HSV, CMV и EBV у больных ревматоидным артритом

Выявленные маркеры	Число больных
Только HSV	80 (39,6%)
Только EBV	23 (11,4%)
Только CMV	3 (1,5%)
HSV и EBV	35 (17,3%)
HSV и CMV	8 (4,0%)
CMV и EBV	2 (1,0%)
HSV, CMV и EBV	1 (0,5%)
Не выявлены	50 (24,7%)
Всего	202 (100,0%)

В то же время, среди серологически обследованных нами больных РА в репликативной форме чаще всего протекала моноинфекция, вызванная HSV и смешанная инфекция, вызванная HSV и EBV. Это давало повод предполагать, что среди герпетических инфекций, потенциально связанных с этиопатогенезом РА ведущее место, скорее всего, принадлежит одной из этих инфекций, хотя окончательное решение этого вопроса наверняка потребует дальнейших исследований.

Необходимо особо отметить, что как видно из таблицы 1, доля лиц, имевших в крови серологические маркеры репликативных герпесвирусных инфекций среди больных РА оказалась во всех случаях выше таковой у здоровых лиц. При этом, степень различия этого показателя у больных РА и здоровых лиц при разных инфекциях оказалась разной.

Минимальной она оказалась в отношении инфекций, вызванных HSV 2-го типа и CMV-инфекции - специфические IgM-антитела к HSV 2-го типа и CMV у больных РА выявились чаще, чем у здоровых лиц в 5,2 и 4,6 раз, соответственно.

В то же время, IgM-антител к HSV 1-го типа и к EBV у больных РА выявились значительно чаще, чем у здоровых лиц из контрольной группы - IgM-anti HSV 1-го типа выявились у больных РА в 11,3 раз чаще, а IgM-anti-EBV - в 12 раз чаще, чем у здоровых лиц.

Данный факт мы восприняли как указание на то, что среди герпетических инфекций, у больных РА наиболее часто в репродуктивной форме протекали инфекции, вызванные HSV 1-го типа и EBV. Однако трактовка причин более высокой частоты репродуктивных HSV-1- и EBV-инфекций у больных РА не могла быть однозначной.

С одной стороны, данный факт можно было бы трактовать, как проявление высокой перmissивности больных РА в отношении этих инфекций, обусловленной тем, что они, будучи своеобразным биологическими маркерами иммунокомпрометации, у лиц с транзитной и, особенно, персистирующей иммунологической недостаточностью, чаще протекают в репродуктивной форме. Такая трактовка отводит этим инфекциям роль вторичной, присоединившейся к РА, патологии.

С другой стороны, можно было полагать, что эти инфекции являются первичными - HSV-1 и EBV, обладая способностью индуцировать развитие иммунопатологических процессов, в принципе способны инициировать иммуноопосредованное повреждение соединительной ткани суставов и, в том числе, лежащее в основе патогенеза РА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббасов Э.Ш., Курбанова С.А., Мамедов М.К. Серологические маркеры маркеры вирусами трансфузионных гепатитов у больных ревматоидным артритом // Биомедицина, 2007, N.3, с.33-34
2. Горячев Д.В., Егорова О.Н., Балабанова Р.М. Роль вирусов в развитии ревматоидного артрита // Терапевтический архив, 2001, N.2, с.72-78;
3. Курбанова С.А. Ревматоидный артрит - вирусассоциированное заболевание.// Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.2, с.52-54;
4. Курбанова С.А., Аббасов Э.Ш., Мамедов М.К. Инфекции, вызванные вирусами простого герпеса, цитомегалии и Эпштейна-Барр у больных ревматоидным артритом // Биомедицина, 2007, N.4, с.40-41;
5. Курбанова С.А., Мамедли Ф.М., Мамедов М.К. Патогенез иммунологических нарушений при инфекциях, вызванных вирусами гепатитов В и С.- Азерб. // Ж. онкологии, 2006, N.2, с.71-73
6. Мамедов М.К., Курбанова С.А. Механизмы развития иммунологических нарушений при вирусных инфекциях // Биомедицина, 2006, N.4, с.3-10

SUMMARY

SEROLOGIC MARKERS OF SEVERAL REPLICATIVE HERPETIC VIRAL INFECTIONS AMONG RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS

S. Kurbanova, E. Abasov, M. Mamedov

The authors compared results of serologic examination of rheumatoid arthritis patients and healthy person for detection in their blood specific IgM against viral antigens - the serologic markers of replicative infections caused with herpes simplex, cytomegalia and Epstein-Barr viruses.

Daxil olub: 23.10.2007

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В ОЦЕНКЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Е.В. Маринченко, Н.Ч. Надирова

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

В последнее время, помимо эффективности, качества и безопасности лекарственного препарата (ЛП) начали оценивать экономические аспекты применения лекарственных препаратов. Это направление получило название фармакоэкономика. Фармакоэкономика предлагает экономическую оценку эффективности использования ЛП при оказании медицинской помощи. Одним из типов фармакоэкономического исследования является анализ качества жизни больного, который определяется ценностью ЛП не выраженной в деньгах, и включающий значительное число составляющих (изменения работоспособности, социальной активности, психического состояния и др.) [2]. У больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сахарным диабетом (СД), сопровождаемой нарушениями ритма, в связи с тяжестью течения заболевания, динамика качества жизни является одним из основных критериев оценки эффективности терапии этой патологии. Лекарственная технология, используемая на кафедре Внутренних болезней, показала эффективность назначения комбинации «кордарон (амиодарон) с престариумом».

ЦЕЛЬЮ исследования являлась оценка качества жизни больных после приема комплекса «кордарон (амиодарон) + престариум». В задачи исследования входили: отбор критериев качества жизни; расчет динамики изменений критериев; оценка взаимосвязи изменений критериев качества жизни с удельным весом больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Источником информации служили больничные карты, из которых выкопировывались схемы назначения и результаты еженедельного опроса больных длительностью в месяц. Полученные данные опроса предоставляли сведения об улучшении состояния здоровья. В качестве критериев были отобраны показатели функционально ориентированные на повседневные стороны жизни больного, находящегося на стационарном излечении [1,3]. Динамика каждого критерия впоследствии оценивалась по 10-больной системе (шкала ВОЗ), где 7-10 – большая активность; 3-1 соответственно слабая. Изменения активности как функционального критерия качества жизни представлены в таблице 1. Обработка параметров проводилась статистико-математическими приемами.

Как видно из данных таблицы у больных отмечается повышение активности. Совокупные результаты изменений выборочных критериев качества жизни после назначения комбинации «кордарон (амиодарон) + престариум» представлены в таблице 2.

В результате исследования установлено, что назначаемая комбинация приводит к улучшению качества жизни, в первую очередь, за счет снижения госпитализации (у 30,2 % больных) и улучшении функциональных критериев – активность (у 20,1% больных). В связи с тем, что больные находятся на стационарном излечении социальные критерии (социальные контакты в частности) существенно динамически не меняются. По выбранным критериям можно проследить цепочку улучшения качества жизни: снижение госпитализации – повышение активности. Выделяется также «хорошая переносимость» комбинации и в отдельных случаях излечивание от аритмий

**Таблица 1.
Изменение активности у пациентов в результате лекарственной технологии
«кордарон + престариум»**

Динамика активности	Удельный вес пациентов (в %)
1. Улучшение на 20 %	40,0
2. Улучшение на 21-30 %	25,0
3. Улучшение на 31- 40 %	15,0
4. Улучшение на 41-50 %	10,0
5. Без динамики	10,0

Таблица 2.
Динамика качества жизни у больных ХНС с СД, сопровождаемой нарушениями
сердечного ритма после приема комплекса
«кордарон + престариум»

Выборочные критерии качества жизни	Изменения качества жизни (%)	Удельный вес больных (%)
1. Госпитализация	< 30,0	30,2
2. Внезапная смерть	< 20,0	8,6
3. Переносимость комбинации	Хорошая	21,3
4. Активность	> 20,0	20,1
5. Социальные контакты	Без динамики	19,8

Несмотря на пожизненное назначение комбинации «кордарон (амиодарон) + престариум», вследствие того, что последний потенцирует противоаритмический эффект кордарона, наблюдается улучшение качества жизни.

Оценка качества жизни позволяет выявить социальный эффект от проводимой лекарственной технологии, а также оценить ожидаемые результаты терапии по параметрам, которые находятся на стыке научного подхода специалистов и субъективной точки зрения пациентов, что будет способствовать разработке рекомендаций по наиболее рациональному использованию медикаментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дзюблик А.Я., Мухин А.А., Симонов С.С. Фармакоэкономический анализ антибактериальной пневмонии больных с внебольничной пневмонией. //Украинский химиотерапевтический журнал, Киев, 1999, №1.
2. Максимкина Е.А., Лоскутова Е.Е., Дорофеева В.В. Конкурентоспособность фармацевтической организации в условиях рынка. М.: МЦФЭР, 1999, с. 185-202
3. Усенко В. Ценовая политика фармацевтических фирм. Фармацевтический маркетинг. // Провизор, 1999, № 21, с. 18-20

SUMMARY

USE OF PARAMETERS OF QUALITY OF LIFE IN AN ESTIMATION OF MEDICINAL TECHNOLOGIES.

H.V. Marinchenko, Nadirova N.Ch.

The influence of a medicinal «cordarone (amiodarone) + prestarium» combination on change of improvement of parameters of quality of life was investigated.

Daxil olub: 29.10.2007

О РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ЖИВУЩИХ В г.БАКУ

Ш.Н.Алиева, М.К.Мамедов
 НИИ акушерства и гинекологии;
 Национальный центр онкологии, г.Баку

Согласно имеющимся в литературе данным, г.Баку отличается умеренной интенсивностью циркуляции среди населения возбудителей трансфузионных вирусных

гепатитов - вируса гепатита В (ВГВ) и вируса гепатита С (ВГС) [3]. Так, согласно экстраполяциянным расчетам, средняя частота выявления среди взрослых здоровых жителей г. Баку основных серологических маркеров инфицирования ВГВ (HBsAg) и ВГС (антитела к ВГС) по состоянию на 2004 г. составляли 3,0% и 4,0%, соответственно [7].

Необходимо отметить, что эти расчеты были сделаны методом аппроксимации при обработке результатов серологического обследования около 40 тыс безвозмездных доноров крови [5]. Вместе с тем, другой репрезентативной группой взрослого здорового населения, пригодной для оценки широты распространения указанных вирусных инфекций в г.Баку могли бы быть беременные женщины, проживающие в этом городе [8]. Однако, опираясь на отсутствие в изданной за последние 5 лет периодической научной литературе сведений о распространении этих инфекций среди беременных женщин, можно сделать вывод о том, что целенаправленное определение широты распространения этих инфекций среди беременных женщин, проживающих в г.Баку, до сих пор не осуществлялось.

Исключение в этом отношении составило проведенный нами анализ данных о наличии HBsAg и антител к ВГС (anti-HCV) в крови сравнительно небольшой группы беременных женщин, находившихся на медицинском учете в нескольких женских консультациях г.Баку [2]. Однако, полученные при этом результаты и, в частности, частота выявления HBsAg и anti-HCV имели отличия от таковых, полученных при серологическом обследовании доноров крови.

Допустив, что это было связано с недостаточно большой выборкой обследованных беременных женщин, мы пришли к выводу о необходимости подвергнуть аналогичному анализу большую по численности группу беременных женщин. Целесообразность проведения такого анализа преопределялась не только ценностью его результатов для эпидемиологии, но и тем, что указанные вирусные инфекции представляют немалый интерес для акушерской клиники.

Как известно, что наличие у беременных женщин инфекций, вызванных ВГВ и ВГС может сопровождаться не только отягощением течения самой беременности и осложнить процесс подоразрешения, но и послужить причиной, с одной стороны, перинатального инфицирования новорожденных в процессе родов и в периоде грудного вскармливания детей, а с другой стороны, персонала родоспомогательных учреждений [1].

Учитывая изложенные выше соображения, мы проанализировали результаты серологического обследования группы беременных женщин, обратившихся на протяжении периода 2005-2007 гг для взятия на соответствующий медицинский учет в нескольких женских консультациях г.Баку. Полученные результаты отражены в таблице.

Таблица
Частота выявления HBsAg и anti-HCV у беременных женщин, живущих в г.Баку

годы	на наличие HBsAg		на наличие anti-HCV	
	обследовано	выявлено	обследовано	выявлено
2005	3906	1,8%	25	12,0%
2006	6633	1,4%	1175	2,2%
2007	7384	1,8%	3176	1,6%
ВСЕГО	17923		4376	1,9%

Как видно из этой таблицы, показатели, отражающие у обследованных беременных женщин частоту выявления оказались почти в 2 раза в отношении HBsAg и более, чем в 2 раза в отношении anti-HCV ниже средних величин аналогичных показателей, ранее рассчитанных по результатам обследования доноров крови.

Данная ситуация могла бы восприниматься как косвенный признак меньшей инфицированности ВГВ и ВГС беременных женщин, а значит и других женщин репродуктивного возраста, нежели у мужчин того же возраста.

Однако, данный факт нельзя трактовать как прямое свидетельство меньшей инфицированности беременных женщин по сравнению с показателями инфицированности доноров. Это связано с тем, что доноры крови и беременные женщины должны быть приняты как равноправные представительные группы здорового работоспособного населения г.Баку. Об этом свидетельствует и тот факт, что превазирование женского населения на мужским в г.Баку, согласно последним данным государственных органов статистики, не превышает 1%.

Более объективным объяснением причины меньшей частоты выявления специфических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС у беременных женщин является тот факт, что в подавляющем большинстве случаев исследование на наличие в крови этих маркеров у беременных женщин проводится не адекватными лабораторными методами, а с помощью коммерческих карт-тестов, чувствительность которых, как известно, не сравненно ниже, нежели у иммуноферментного метода [4, 6]. В пользу последней точки зрения косвенно свидетельствует и тот факт, что среди беременных женщин соотношение частоты выявления HBsAg и anti-HCV составило 0,8 и мало отличалось от аналогичного соотношения у доноров крови, которое, судя по приведенным выше данным, равно 0,75 [3, 6].

С учетом изложенных соображений, приведенные выше результаты обследования беременных женщин на инфицированность ВГВ и ВГС должны стать поводом для пересмотра подхода к такому обследованию, которое во всех случаях должно проводиться только с помощью соответствующих лабораторных методов - иммуноферментного или иммунохемотропного. В противном случае может регулярно возникать ситуация, когда инфицированные ВГВ и/или ВГС беременные женщины поступают в родильные отделения, не будучи информированы о наличии у них инфекции. Отсутствие же такой информации может приводить к довольно опасным, в эпидемиологическом отношении, последствиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Ш.Н., Мамедов М.К. Аспекты изучения трансфузионных вирусных гепатитов у беременных // *Здоровье*, 2007, N.10, с.128-132;
2. Алиева Ш.Н., Ибрагимова Р.Г., Рамазанова А.А., Шамхалова И.Н. Частота выявления серологических маркеров инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у беременных женщин, живущих в г.Баку // *Современ. достижения азерб. медицины*, 2007, N.1, с.77-78
3. Керимов А.А. Вирусные гепатиты в Азербайджане: аспекты изучения и перспективы борьбы // *Биомедицина*, 2003, N.2, с.3-8
4. Мамедов М.К., Кребс Р. Методы твердофазного иммуноферментного анализа. Теория и практика.- М.: Кристалл, 1999, 100 с.
5. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К. О распространении трансфузионных вирусных гепатитов среди взрослого населения Азербайджана // *Экоэнергетика*, 2005, N.2, с.56-58
6. Мамедов М.К., Бекир-заде Г.М., Тагизаде Р.К., Рзаева Н.Р., Дадашева А.Э., Алиева Н.А. Алгоритмы лабораторной диагностики вирусных гепатитов. Методические рекомендации.- Баку, 2006, 30 с.

7. Таги-заде Р.К., Ибрагимов З.Н., Алиева Н.А. и др. Показатели распространения вирусных гепатитов В и С среди населения г. Баку и г.Нахчыван: подходы к аппроксимации результатов сероэпидемиологического обследования // БЭкоэнергетика, 2006, N.1, с.54-55;

8. Aliyeva S., Mamedov M. Frequency of detection of serologic markers of infections caused with hepatitis B and C viruses among pregnant women living in Baku // Azerb. J. oncology, 2007, N.2, с.148.

SUMMARY

CONCERNING SPREADING OF INFECTIONS CAUSED BY HEPATITIS B AND C VIRUSES AMONG PREGNANT WOMEN LIVING IN BAKU

Sh.Aliyeva, M.Mamedov

The authors presented data obtained with the help of analysis of serological testing of living in Baku pregnant women had been done for detecting HBsAg and antibodies to hepatitis C virus (anti-HCV). These data demonstrated that frequency of HBsAg and anti-HCV detection among pregnant women were 1,6% and 1,9%. On the base of these data comparing with frequency of HBsAg and anti-HCV among blood donors authors concluded that all pregnant women have not to be serologically examined with cart-tests.

Daxil olub: 1.11.2007

ВНЕДРЕНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ В СЛЕПУЮ С ВЕРШИНОЙ В АНУСЕ И ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЛИЧИЕ ДИВЕРТИКУЛЯ МЕККЕЛЯ

Ф.А. Тагиев

Клинический медицинский центр, г. Баку

Кишечная непроходимость с инвагинацией (ИК) в 80% наблюдается у грудных детей [5]. У мальчиков она встречается чаще, чем у девочек. Причины (ИК) подразделяются на 3 группы: нарушение пищевого режима, механические причины, кишечные инфекционные заболевания [1].

Наиболее частый случай – это внедрение тонкой кишки в слепую (invaginatio ileosocoecalis), реже тонкой кишки в тонкую (invaginatio iliaca) и толстой кишки в толстую (invaginatio colica) [2].

У больной, поступившей в КМЦ инвагинат (тонкая кишка) проходит через весь толстый кишечник, и в конце-концов выпадает через задний проход - вершина инвагината, а место перетяжки кишки, там где начинается внедрение, называется шейкой. Предрасполагающими факторами являются несформированная у грудных детей – баугиниевая заслонка и вытягивание кишечной стенки в виде слепого мешка называемого дивертикулом [3,4]. Врожденные (истинные) дивертикулы имеют все слои кишечной стенки, расположены обычно на противобрыжеечной стороне кишки. Приобретенные (ложные) дивертикулы не имеют мышечной оболочки и расположены чаще всего у места прикрепления брыжейки к кишке. Истинным дивертикулом считается дивертикул Меккеля, являющийся результатом нарушения обратного развития желточного протока.

Мы не встречали в литературе одновременно внедрение тонкой кишки с вершиной, оказавшейся в апусе, и наличие дивертикула Меккеля. Поэтому приведенный случай представляет как теоретический, так и практический интерес.

Больная А.А., 16 лет (история болезни № 9178) поступила в Клинику общей

хирургии 03.08.07 г. в 15 ч 30 мин с жалобами на схваткообразные боли в животе, общую слабость, выделение крови из ануса и свисание кишечника.

Боли в животе начались в ноябре 2006 года. В Баладжарской железнодорожной больнице была произведена операция аппендэктомия. Со слов родителей воспалительный процесс в отростке был минимальным. В последующем из прямой кишки стала выделяться кровь и появилось неполное выпадение кишки. В Республиканской больнице им. академика М.Касумова 25.05.07 г. произведена компьютерная томография (КТ), где установлено: в брюшной полости, начиная со слепой кишки, определяется утолщение и дилатация стенки, с захватом восходящей поперечной и нисходящей ободочной кишки (кишечная непроходимость). Там же назначено лечение: sulfosalazini, инфузионная терапия. После лечения выделение крови из ануса уменьшилось, но выделение слизи и жидкий стул сохранились. Больной не производилась ирригоскопия, колоноскопия не производилась. Больная ослабла, похудала. Несколько раз проводилась гемотранфузия.

02.08.07 г. в животе начались боли, из ануса появилось неполное выпадение кишки и кровь. Обратились в 5-ю больницу г. Баку и Онкологический центр, где произведена колоноскопия и установлена кишечная инвагинация. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. Пульс- 100 ударов в минуту, ритмичный. АД 110/70 мм рт.ст., температура – 36,6°. В легких дыхание везикулярное, язык сухой. Живот временами приобретает ассиметричную форму. В левой подвздошной области пальпируется опухолевидное образование. Кишечные шумы слабые, симптом Блюмберга отрицательный. Акт дефекации нарушен давно, выделяется содержимое кишечника в жидкой форме с кровью. Мочеиспускание выпускается катетером, количество мочи уменьшилось, симптом Пастернацкого с обеих сторон отрицательный. Status localis: per rektum – тонус в анусе высокий. При пальцевом исследовании ампулы, определяется вершина инвагината. Выделяется кровь черного цвета.

Диагноз: Острая кишечная непроходимость. Инвагинация кишечника.

03.08.07 г., в 17 ч 05 мин под эндотрахеальным наркозом срединно-срединным разрезом произведена лапаротомия по поводу кишечной непроходимости. В брюшной полости обнаружено приблизительно 400 мл мутноватого экссудата. Начиная со слепой кишки – шейки инвагината, по ходу толстого кишечника, включая и прямую кишку вплоть до ануса, определяется тонкокишечная инвагинация. Вершина инвагината диаметром приблизительно 10 см, пальпируется у анального отверстия. Толстая кишка напряженная, деформированная, в вытянутой форме. После дезинвагинации обнаружено, что выше илеоцекального угла, тонкая кишка резко изменена, близко к этому углу находится дивертикул Меккеля размерами 4,0x2,5 см. Образовавшаяся по ходу тонкого кишечника грубая соединительная ткань во внедрившемся участке – шейки инвагината являлась свидетельством давности процесса. Несмотря на разъединенные с трудом спайки у шейки и подталкивание инвагината со стороны анального отверстия, дезинвагинация не удалась и была выполнена правосторонняя гемиколэктомия. Внедрившаяся в просвет толстого кишечника гангренозно измененная тонкая кишка в форме большого конгломерата извлечена с помощью Льюера из анального отверстия (рис 1)

Оставшаяся здоровая часть тонкой кишки составляет 3,5 метра. Надо отметить, что в процесс гемиколэктомии в одном блоке, удалена и часть тонкой кишки с дивертикулом Меккеля (рис 2).

Выведен из правой подвздошной области терминальный конец тонкого кишечника в форме илеостомы. Проксимальный конец поперечно-ободочной кишки послойно ушит двухрядными швами и фиксирована к заднему перитону. Брюшная

полость промыта антисептиками и высушена. В левой подвздошной области, за счет дополнительного разреза, в брюшную полость введена дренажная трубка. В брыжейку кишечника введено 0,5% - 100 мл новокаина. Лапаротомная рана ушита послойно. Ушита кожа. Асептическая наклейка



Рис. 1. Гангрена тонкой кишки. Низ: вершина инвагината, верх: оторвавшаяся часть кишки



Рис. 2. Дивертикуль Меккекля.

Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила гладко. Стома функционирует нормально. 16.08.07 г. в удовлетворительном состоянии больная выписана. Рекомендованы контрольные осмотры каждые 1-2 месяца. Через 4-5 месяцев ликвидация стомы и восстановления проходимости кишечника.

Патологистологическое исследование: в дивертикуле Меккеля нарушение кровообращения с очажками кровоизлияний. Гангрена тонкого кишечника с некрозом всех оболочек, обширными кровоизлияниями, наступившая на почве инвагинации.

Считаю, что публикация подобных наблюдений необходима как напоминание о возможности этой патологии и во избежание диагностических и клинических ошибок, а также ошибок при оперативном вмешательстве и в последующем нецелесообразном лечении, что, к сожалению, еще встречается в каждодневной врачебной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г.А. Острая кишечная инвагинация / Неотложная хирургия детей. –Ленинград, 1983, с. 164-183
2. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. –СПб., 1999, с. 171-277
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Кросовская Т.В. Инвагинация / Абдоминальная хирургия у детей.- М., 1988, с. 148-154
4. Кузин М.И., Шкроб О.С., Чистова М.А. и др. Дивертикулы тонкой кишки / Хирургические болезни.- М., 1987, с. 483-484
5. Нейков Г.Н. Лечение инвагинации кишечника у детей //Хирургия, 1992, №11-12, с. 27-3

Daxil olub: 1.11.2007

SUMMARY

INTRODUCTION OF THE THIN INTESTINE IN BLIND WITH APEX IN THE ANUS AND SIMULTANEOUS PRESENCE MECKEL'S DIVERTICULUM

F.A. Tagiyev

In article the clinical case of simultaneous introduction of a thin intestine with the apical,

which has appeared in anuse, and presence diverticul of Mekkel is described. Therefore the resulted case represents both theoretical, and practical interest.

Daxil olub: 02.10.2007

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕГИНТРОНА, ИСПОЛЬЗОВАННОГО В РАЦИОНАЛЬНОМ РЕЖИМЕ ВВЕДЕНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева, Х.Ф.Ахмедбейли,
Мемориальная клиника Н.Туси, Центральная больница
нефтяников, г.Баку

Появление препаратов пегилированных рекомбинантных альфаинтерферонов (ИФН) ощутимо расширило возможности этиотропной терапии трансфузионных вирусных гепатитов и, в первую очередь, хронического гепатита С (ХГС). Применение именно этих препаратов, обеспечившее повышение результативности терапии этого заболевания и качества жизни больных, стало стандартом терапии ХГС, официально признанным консенсусными документами гепатологических научных обществ Европы и США и называемого некоторыми авторитетными авторами "золотым" [1, 2].

В настоящее время существуют два упомянутых выше лекарственных препарата пегилированных ИФН (ПЭГ-ИФН): пегинтрон (пегилированный альфа-2b-ИФН) и пегасис (пегилированный альфа-2a-ИФН).

Необходимо отметить, что хотя рандомизированные исследования по сравнению терапевтической эффективности пегасиса и пегинтрона (ПИ) все еще не проведены, пегасис отличается от ПИ рядом особенностей, обеспечивающих первому ряд несомненных преимуществ перед последним, по меньшей мере, в отношении ряда фармакокинетических характеристик, обусловленных особенностями химической структуры этих лекарственных препаратов.

Не вдаваясь в детали сравнения этих характеристик пегасиса и ПИ, детально изложенных в ряде публикаций [4, 6, 7], лишь отметим, что однократное введение пегасиса обеспечивает сохранение ИФН в крови в терапевтической концентрации около 7 суток, в то время как после однократного введения ПИ терапевтическая концентрация ПИ сохраняется, максимум в течение 4 суток. Данная закономерность была выявлена и в нашем собственном наблюдении, проведенном на нескольких здоровых лицах и больных ХГС [3]. Это означает, что после однократного введения ПИ концентрация ИФН в крови на протяжении, по крайней мере, второй половины недели не будет соответствовать терапевтически целесообразному уровню, что может снизить конечную эффективность интерферонотерапии.

Очевидно, что добиться сохранения уровня ИФН в крови на протяжении всей недели можно путем введения ПИ в режиме "дважды в неделю". Учитывая имеющиеся в литературе рекомендации о целесообразности применения ПИ для лечения больных ХГС именно в таком режиме введения [1, 5], мы использовали этот режим для лечения нескольких больных ХГС, находившихся по нашим наблюдением на протяжении последних 3 лет.

В частности, такой режим введения ПИ был использован нами для лечения 4 пациентов (трех мужчин и женщины) с ХГС, вызванным вирусом, относящимся к генотипу 1b и не имевших существенных противопоказаний для назначения комбинированной противовирусной терапии. В соответствии с хронологией наблюдения, эти пациенты были условно обозначены буквами А, Б, В и Г.

Пациенты А и В, мужчины, в возрасте 37 лет и 26 лет, ранее получили комбинированную противовирусную терапию препаратами пегилированных ИФН (больной А - пегинтроном в разовой дозе 100 мг, а больной В - пегасисом в дозе 180 мг) и рибавирин. У первого из них лечение продолжалось 6 месяцев и было прекращено из-за отсутствия существенного биохимического и вирусологического эффекта, а у второго через 4 месяца после завершения 48-недельного курса терапии развился рецидив заболевания.

Пациент Б, женщина в возрасте 35 лет, болела более 5 лет и ранее противовирусного лечения не получала. Заболевание протекало вяло с пограничными значениями активности аминотрансфераз. В момент начала терапии уровень билирубина составлял 31 ммоль/л, а вирусная нагрузка превышала 1 млн копий вирусной РНК в 1 мл. При морфологическом исследовании пунктата печени были выявлены признаки инициального мелкоочагового цирроза печени, хотя клиникобиохимические признаки развития цирроза не выявлялись.

Пациент Г, мужчина в возрасте 42 лет, судя по имеющимся у него документам, болел ХГС более 8 лет и в 2000 г. в г.Москве получил комбинированную противовирусную терапию интроном А (в режиме 3,0 млн МЕ трижды в неделю в течение 48 недель) и рибавирином. Однако в результате был получен лишь биохимический ответ, а спустя 7 месяцев у него развился рецидив заболевания.

Все больные получали ПИ в разовой дозе 100 мг дважды в неделю и рабавирин, в дозе, соответствующей массе их тела. Лечение у всех больных продолжалось 48 недель. Помимо противовирусных препаратов все больные, не имевшие соответствующих противопоказаний, на протяжении всего курса лечения ежедневно принимали урсодезоксихолевую кислоты в суточной дозе 500 или 750 мг.

Мониторинг результатов лечения включал ежемесячное определение активности "печеночных" ферментов и еще квартальное определение вирусной нагрузки, а также постоянный контроль картины периферической крови.

На протяжении всего периода введения лекарственных препаратов ни у одного из пациентов не было отмечено появлений побочных эффектов, выходящих за пределы перечня побочных эффектов, обычно отмечаемых у пациентов, получающих инъекции пегилированных препаратов ИФН.

Нормализация активности печеночных ферментов у трех пациентов была отмечена на протяжении трех месяцев - лишь у больной Б активность АлАТ снизилась до нормы спустя 4 месяца после начала лечения. Спустя 3 месяца после начала лечения вирусная РНК исчезла из крови только у больного В, а у остальных больных было отмечено значительное снижение уровня вирусной нагрузки. Через 24 недели терапии вирусная РНК выявилась в крови только пациентки Б, а после завершения курса терапии она не выявилась ни у одного из больных. Активность всех печеночных ферментов была нормальной.

На момент подготовки данного сообщения длительность наблюдения за больными А и Б составила более 20 месяцев, за больным В - более 12 месяцев, а за больным Г - 10 месяцев.

Судя по представленным выше результатам, введение ПИ в режиме "дважды в неделю" оказалось способным обеспечить получение полного терапевтического эффекта у всех пациентов, который сохранился у трех из них более года, а у одного из них - около года (период наблюдения после завершения лечения).

Учитывая, что трое из четверых пациентов, получивших такое лечение ранее безуспешно получили интерферонотерапию и, в том числе, пегасисом, можно предположить, что данный режим введения ПИ способен обеспечить более высокую

эффективность комбинированной терапии, нежели введение ПИ в режиме "раз в неделю" и, возможно, нежели введение пегасиса в том же режиме.

Это позволяет рекомендовать испытанный нами режим введения ПИ для проведения повторного противовирусного лечения у больных ХГС, ранее "не ответивших" на интерферонотерапию, а также для лечения больных с недостаточным числом предикторов хорошей "курабельности". Разумеется, что данный вывод является лишь предварительным, и эффективность испытанного нами режима введения данного лекарственного препарата должна получить подтверждение в масштабном рандомизированном наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Интерфероны и их применение в клинической медицине. М.: Кристалл, 2005, с.113-127;
2. Никитин И.Г. Пегилированные альфа-интерфероны - новый подход в лечении хронического гепатита С. - Медицинская кафедра, 2003, N.1, с.41-50;
3. Оруджли Р.Н., Мамедова С.М., Кадырова А.А. и др. Особенности элиминации альфа-интерферона после введения пегилированных препаратов интерферона. - Азерб. Ж. онкологии, 2003, N.2, с.115-117.
4. Forlano A., Lucia M, Milova I. Concerning pharmacokinetics of pegilated interferon-alpha.- Biomedicine, 2003, N.1, p.30-32;
5. Formann E., Jessner W., Bennet L., Ferenci P. Twice-weekly administration of perginterferon-a2b improve viral kinetics in patients with chronic hepatitis C genotype 1.- J. Viral hepatitis, 2003, v.10, p.271-276
6. Jessner W., Stauber R., Hackl F. et al. Early viral kinetics on treatment with pegilated interferon-a2a in chronic hepatitis C genotype 1. - J. Viral hepatitis, 2003, N.10, p.37-42
7. Pegilated recombinant interferons: pharmakokinetics, activity and side effects. Eds. A.Newwill et al. London: MTP Press, 2003, 322 p.

SUMMARY

EFFECTIVITY OF PERINTRON APPLICATED IN RATIONAL REGIME OF ADMINISTRATION FOR TREATMENT OF CHRONIC HEPATITIS C PATIENTS

M.Mamedov, A.Dadasheva, K.Akhmedbeylee

The communication contains data obtain in the clinical trial when pegintron in treatment chronic hepatitis C patients has been administrated in regime "twice per week". Results of the trial demonstrated high enough effectivity of this regime application in treatment patients non-responded previous interferon-therapy.

Daxil olub: 09.10.2007

XRONİKA- ХРОНИКА

АКАДЕМİK R.N. RƏHİMOVUN 85 İLLİK YUBLEYİNƏ HƏSR OLUNMUŞDUR

2008- ci il martın 18-də böyük Azərbaycan rentgenoloq alimi, ölkəmizin görkəmli rentgenoloqu, Azərbaycanın müasir rentgenoloqlar məktəbinin rəhbəri, Əməkdar elm xadimi, Azərbaycan Respublikasının E/A-nın həqiqi üzvü, tibb elmləri doktoru, professor Rəhim Nurməmməd oğlu Rəhimovun 85 yaşı tamam olur.

Rəhim Nurməmməd oğlu Rəhimov Naxçıvan Muxtar Respublikasının Ordubad şəhərində anadan olmuşdur. Orta məktəbi bitirdikdən sonra 1937- ci ildə Ordubad şəhərində Pedaqoji texnikuma daxil olur. 1941- 1945- ci illərdə kənd məktəbində müəllim, sonralar isə Ordubad şəhər məktəbində müəllim və direktor kimi çalışmışdır.

1945- ci ildə Azərbaycan tibb universitetinin müalicə-profilaktika fakültəsinə daxil olmuşdur. 1954- cü ildə rentgenologiya, radiologiya ETİ-nin aspiranturasına daxil olur. 1959- cu ildə «Mədə xərçəngi və xorası zamanı seliyn relyefinin dəyişikliklərinin rentgen- anatomik paralelləri» adlı namizədlik dissertasiyasını müdafiə etmişdir. 1959- cu ildən rentgenologiya, radiologiya ETİ-nin rentgen diaqnostikası şöbəsinin rəhbəri kimi çalışmışdır.

1968- ci ildə «Yoğun bağırsağ xətləkləri diaqnostikası üzrə materiallar (kliniki-rentgenoloji müayinələr)» mövzusunda doktorluq dissertasiyasını uğurla müdafiə edir. 1970- ci ildə AAK- ın qərarı ilə rentgenologiya, radiologiya ETİ-nin elmi işlər üzrə direktor müavini təyin edilir.

1975- 1990- cı illər ərzində həmin institutda direktor vəzifəsində çalışmışdır. 1990- cı ildən prof. Rəhimov Milli onkoloji mərkəzin şüa diaqnostikası şöbəsinə uğurla rəhbərlik edir və ölkənin ən öndə gedən rentgenoloqlarından biri olaraq qalmaqdadır.

1981- ci ildə alim Azərbaycanın əməkdar elm xadimi fəxri adı ilə təltif olunmuşdur. 1983- cü ildə Azərbaycan Respublikasının E/A- nın həqiqi üzvü seçilir. Onun zəhmətləri bir sıra dövlət mükafatları və tərifnamələrlə qeyd olunmuşdur.

R.N. Rəhimovun adı ölkəmizdən kənar da həmkarları arasında da yaxşı tanınır. təqdirəlayiq tədqiqatlar aparılmışdır. O 100- dən artıq elmi nəşrin müəllifidir. Onun rəhbərliyi altında 7 namizədlik, 2 daktorluq işi müdafiə olunmuşdur.

R.N. Rəhimov keç. SSRİ rentgenoloqlar, radioloqlar və onkoloqlar elmi cəmiyyətinin prezidiumunun üzvü seçilmişdir. Müəyyən zaman ərzində prof. R.N. Rəhimov Azərbaycan Səhiyyə Nazirliyinin Elmi tibbi şurasının Sədri, Azərbaycan Respublikası Prezidenti yanında AAK Plenum üzvü, Milli onkologiya mərkəzində fəaliyyət göstərən «Onkologiya» və «Şüa diaqnostikası» ixtisasları üzrə dissertasiyaların müdafiəsi üzrə şuranın Sədri kimi fəaliyyətdə olmuşdur. Uzun illər o «Вестник рентгенологии и радиологии» («rentgenologiya və radiologiya xəbərləri») Rusiya elmi jurnalının, «Вопросы онкологии» («Onkoloji məsələlər») (Sankt Peterburq), eləcə də «Azərbaycan tibb jurnalının» redaksiya kollegiyasının üzvü olmuşdur.

Bizim jurnalın redaksiya kollegiyası akademik R.N. Rəhimovu səmimi qəlbədən təbrik edir, ona möhkəm can sağlığı və yaradıcılıq uğurları arzu edir.



**2007-Cİ İLDƏ JURNALDA DƏRC OLUNAN MƏQALƏLƏRİN
GÖSTƏRİCİSİ**

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ В 2007 Г.

İcmallar- обзоры

- Quliyev E.Ə., Nəsirov M.V. Plevra empiemasının müasir müalicə prinsipləri, 4, 23**
Müslümov Q.F. Pankreas xərcənginin patogenezi və müalicəsində bəzi inkişaf faktorları və genlərin rolunun molekulyar- genetik aspektləri, 3, 49
Novruzov R.M. Kiçik çanaq üzvlərinin sallanmasının etiopatogenezinin müasir aspektləri, 4, 35
Аббасова З.Ф. Особенности плацентарного ложа матки при беременности, осложненной сахарным диабетом и гестозом, 3, 3
Аббасова З.Ф. Плацентарная недостаточность у женщин, страдающих инсулинзависимым сахарным диабетом, 4, 11
Аббасова У.Ф. Системное действие злокачественных опухолей, 3, 7
Агаев М.М. Пути лечения инфаркта миокарда в ранние сроки заболевания, 2, 6
Адыгезалов В. Современные представления о функции равновесия и координации движений, 4, 15
Азимов И., Сафиева Н. Некоторые аспекты биологической безопасности в условиях современного мира, 3, 10
Алиев А.Д. Значение апоптоза для развития теоретической и клинической онкологии, 3, 2
Гамидова Н.Г., Мамедов М.К. Роль печени в обеспечении структурного гомеостаза, 3, 56
Гараев Ш.Г., Гасанов А.Б., Ибрагимли Ф.И., Гулиева С.В. К вопросу этиологии и патогенез панкреатит, 3, 20
Гулиева А.А., Мамедов Г.М. Диагностика и возможности медикаментозной коррекции депрессии неспецифической иммунологической резистентности, 3, 42
Кабулов Г.Г. Особенности аллергических заболеваний у детей в различных регионах Азербайджана, 4, 45
Катаев М.Г., Оруджев Н.З. Методы хирургического лечения птоза верхнего века, 3, 29
Курбанов Г.А. Современные представления о значении процессов перекисного окисления липидов в патогенетических механизмах развития локально- инфекционно – воспалительных заболеваний, сепсиса и антиоксидантной коррекции у детей грудного возраста, 1, 3
Магалов Ш.И., Мамедова Т.Ш., Мамедов М.К. Механизмы реализации нейротропной активности вируса иммунодефицита человека и патогенез неврологических расстройств при ВИЧ- инфекции, 4, 27
Мамедбеков Э.Н., Рзаева Н.Р., Дадашева А.Э. О проблеме вирусных гепатитов у больных туберкулезом, 1, 6
Мамедов М.К. Принципы индивидуализации тактики этиотропной терапии больных хроническим вирусным гепатитом С, 4, 3
Мехтизаде В.Б. Нормальная и ультразвуковая анатомия сосудов печени, 3, 36

Оrijinal məqalələr- оригинальные статьи

- Ağayeva K.F., Hacıyeva Y.H. Reproduktiv sağlamlığın tibbi meyarlarının kompleks və inteqral qiymətləndirilməsi, 3, 172**
Axundbəyli A.Ə., Zamanov N.T., Əliyeva Z.Ə., Qasımova R.M., Məmmədhasənov S.M. Revmatoid artrit zamanı yuxu arteriyalarının aterosklerotik zədələnməsinin C- reaktiv zülalın konsentrasiyası ilə əlaqəsi, 1, 48
Bababəyli E.Y. Qaraciyərin residiv və rezidual exinokokkozun profilaktikasının müasir aspektləri, 1, 55
Bababəyli E.Y., Abbasova A.A. Exinokokkoektomiyadan sonrakı ağırlaşmaların inkişaf etməsinin risk faktorları, 4, 84
Babayev K.M. Peridontitin klinik- patoqenetik təzahürlərinin spektri və onların

differentiyanı, 1, 19

Bayramov R.B. Mədəaltı vəzi xərcəngində selektiv angiografiyanın diaqnostik əhəmiyyəti, 1, 24

Əhmədov E.T., Quliyev M.R., Rzaquliyeva D.M. Dalargin preparatının lokal tətbiqinin effektivliyi, 3, 138

Əhmədov E.T. Gicgah- çənə oynaqının xroniki artritlərinin və artrozlarının klinik xüsusiyyətləri, 4, 102

Əhmədov F.T. Orta qulağın irinli xəstəliklərinin müxtəlif formalarının klinik gedişinin ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi, 2, 215

İbrahimli H. İ. Əhalinin daimi dişlərinin regionlar üzrə sağlamlıq səciyyələri barədə, 3, 91

İbrahimli H. İ. Əhalinin həkim- stomatoloqlarla təminatı ilə bağlı istifadə etdikləri diş protezlərinin keyfiyyət səciyyələri, 4, 65

İmaməliyev Q.M. Arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronikdurğunlu ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə prestarium və varsartanla kombinə olunmuş müalicənin rasionallığı, 3, 150

İmaməliyev Q.M. Arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xroniki ürək çatışmazlığının patogenetik xüsusiyyəti və müalicə prinsipi, 4, 120

İmamverdiyev S.B., Baxışov Ə.A., Petrov S.B. Transporator slinqlə qadınlarda stress inkontinensiyasının korreksiyası, 4, 99

İsayev A.B. Normada və eksperimentdə baldır əzələsinin vəziyyəti, 4, 88

İsayev A.B. Son hədd dözümlüyyəyə çatan fiziki yük zamanı kardiomyositlərdə baş verən morfofunksional dəyişikliklərin səciyyəvi xüsusiyyətləri, 2, 31

İsmayılova Z.J., Musayevə E.M., Quliyev N.Q. Azərbaycan Respublikasında bitən ala qanqal, yabamı zəfəran və koçi qantəpəri bitkilərindən alınmış flavanoidlərin qanda ümumi bilirubinin miqdarına təsiri, 2, 34

Həsənov Ə.B. Tiryək preparatları ilə xroniki inoksikasiyalar zamanı dalaqda morfoloji dəyişikliklər, 4, 182

Hüseynov X.M., İsmayılov H.İ., Yusubov B.V. Xroniki böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə az zülallı pəhriz ilə ketosterin birgə təyinin effektivliyi, 3, 66

Kamranova S.Y. Erkən yaşlı uşaqlarda müxtəlif premorbid fonda ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı mikroelement mübadiləsi və neytrofillərin funksional vəziyyəti, 3, 61

Qarayev Q.S., Ömərov İ.O. Peritonitin fazalarından asılı olaraq qaraciyərin antitoksik funksiyasında və qan dövranında baş verən dəyişikliklər, 2, 27

Musayev A.N. Əhali arasında bağırsağın disbakteriozunun yayılmasının epidemioloji qanunauyğunluqları, 2, 44

Musayev A.N. Bağırsağın disbakteriozunun kompleks terapiyasının əsas prinsipləri, 4, 162

Müslümov Q.F., Niedergetmann M., Velleke F. Mədəaltı vəzinin başının şişlərinə görə aparılan pankretoduodenektomiya zamanı genişləndirilmiş venoz rezeksiyası özünü doğruldumu?, 2, 79

Novruzov R. Düz bağırsağın bəzi patologiyalarının müalicə və profilaktikasında bizim taktikamız, 1, 30 c

Rəhmani S., Ağayeva S., Abasbəyli C., Əliyeva F., Həsənova C. Aşağı ətraf damarlarının aterosklerozu lipid mübadiləsinin qeyri- spesifik immunitet göstəriciləri ilə qarşılıqlı əlaqəsi, 2, 54

Zamanov N.T. Revmatoid artritli xəstələrdə anemiyanın xəstəliyin gedişatına təsiri, 3, 78

Zamanov N.T., Ələkbərova C.R., Kamranov E.İ., Hüseynov V.Q., İsmayılov K.Ə. Revmatoid artritli xəstələrdə lipid- zülal mübadiləsi pozğunluqları, 2, 75

Аббасов Э.Ш., Курбанов С.А., Мамедов М.К. Антитела к вирусу простого герпеса у больных ревматоидным артритом, 3, 74

Агаев М.М. Клиническая эффективность применения моноприла, пропранолола и гепарина в период стационарной реабилитации инфаркта миокарда, 3, 102

Агазаде М.М. Роль нарушений процессов апоптоза лимфоцитов в патогенезе поражений кожи при аллергических формах микотических поражений кожи, 3, 190

Агазаде М.М. Характер и частота обсемененности гладкой кожи дерматофитами, 4, 117

Акперов Г.А. Врожденные пороки развития и наследственные болезни в Муганской зоне Азербайджанский, 3, 83

Алиев Д.А., Аббасова У.А. Субклиническая реакция печени на злокачественное

перерождения печени, 2, 18

Алиев Н.Н., Рустамова Л.И., Алиев К.Н., Тагизаде Ф.ДЖ., Зейналов Ш.Х. Роль количественных изменений показателей гуморального и клеточного иммунитета в догоспитальной диагностике энтеровирусных инфекций, 3, 131

Али-заде Л.В. Ультразвуковой распылитель лекарственных препаратов в офтальмологии, 1, 60

Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Использование комбинации гепатотропных препаратов в качестве поддерживающего лечения больных хроническими вирусными гепатитами, не имеющих прямых показаний для противовирусной терапии, 1, 53

Багиров К.Е., Алиева Ф.К., Расулов Е.М. Наследственный характер мужского бесплодия, 4, 106

Гагиева Ж.И., Кулиева А.О., Насирова Ф.Д., Ширалиев О.К. Аномалии развития щитовидной железы, 1, 27

Гаджиев Н.Дж., Джафаров Ч.М. Выбор метода хирургического лечения эхинококкоза печени, 1, 21

Гусейнов Н.Э. О необходимом уровне госпитализации работающих на промышленных предприятиях, 4, 123

Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Значение апоптоза при хронических инфекциях, вызванных гепатотропными вирусами, 1, 58

Джавадов Ф.Г. О динамике удельного веса нефтяников в составе госпитализированных в Центральной больнице нефтяников при внедрении высокотехнологических видов медицинской помощи, 2, 38

Кабулова Р.И. Электрокардиографическая характеристика эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда и их связь с нарушениями ритма сердца у больных ИБС, 3, 142

Кабулов Г.Г., Талышинский Р.Ш. Особенности бытовой сенсibilизации детей с аллергическим ринитом, 3, 118

Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Основные эпидемиологические показатели процесса распространения ВИЧ-инфекции в Азербайджанской Республике, 3, 123

Камилова Н.М. Комплексная оценка риска развития перинатальной патологии. Мониторинговая программа, 3, 158

Касумова С.М. К вопросам прогноза кишечных инфекций у детей раннего возраста, 3, 99

Касумова С.М. Наследственный дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы и мутирование патогенов, 4, 95

Керимова Л.Р., Камилова Н.М., Султанова И.А. Современное состояние проблемы течения и ведения беременности и родов у беременных при генитальном герпесе, 3, 186

Кулиев М.Э. Динамика некоторых иммунологических показателей при заболевании пародонта у лиц с патологией предстательной железы до и после лечения, 3, 126

Кулиев Ф.А., Захидова К.Х. Роль блокаторов ангиотензиновых рецепторов в терапии хронической сердечной недостаточности и сахарного диабета II типа, 2, 21

Кулиева У.Э., Гаджиева С.А., Агаев М.М. Визуализация гемофтальма в эксперименте методом ультразвукового сканирования, 3, 147

Мамедбеков Э.Н., Мамедьярова Ф.А., Казымова Л.Г., Рзаева Н.Р., Шихалиева Я.Ш., Мамедов М.К. Результаты серологического обследования больных туберкулезом легких на специфические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С, 4, 132

Мамедов М.К., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. О распространении инфекции, вызванной вирусом гепатита С в Азербайджане, 4, 56

Мамедова Р.Ю. Современные подходы к диагностике бронхиальной астмы у детей в Германии, 1, 33

Махмудов Ф.Р. Характеристика показателей иммунитета больных с тяжелым течением герпесвирусной инфекции, ассоциированной со вторичным иммунодефицитом, 4, 79

Меджидова С.Р., Ахмедова Л.М. Оценка иммунологической реактивности в хирургии катаракты у больных сахарным диабетом, 3, 113

Мехтизаде В.Б. Ультразвуковые признаки цирроза печени и портальной гипертензии, 4, 60

Мустафаев И.А., Гусейнова А.Д., Баранова О.П., Коревский К.С. Влияние плазмафареза

на динамику клинических и иммунологических показателей при саркоидозе легких, 4, 74

Оруджева Ф.Г. Характер и частота инфицированности смешанными вирусными инфекциями гениталий среди женщин, 1, 36

Пашаев Ч.А., Абдуллаева Э.М. Эффективность препарата «Нафталановое масло» в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта, 2, 47

Пашаев Ч.А., Мамедов З.Н., Пашаев А.Ч. Пораженность зубов кариесом и частота гингивита у многорожавших женщин, проживающих в различных регионах Азербайджана, 2, 51

Рахмани С., Аббасбейли Г., Асадова Н., Мусаева И., Алиева Ф. Раннее нарушение гемореологических показателей крови при сахарном диабете II типа, 2, 54

Рахманова Р.Р. Современные принципы рационального питания школьников общеобразовательных школ г. Баку, 1, 38

Рзакулиева Л.М. Причинно- следственная связь между заболеваниями матери, связанными и не связанными с беременностью и осложнениями родов и родоразрешения, 1, 41

Рзакулиева Л.М. Роль осложнений родов и родоразрешения в возникновении патологий плода и новорожденного, 3, 153

Саидова Ф.Х., Мамедбекова Г.Д. Морфологическая характеристика полинодозного эутиреоидного зоба, 3, 177

Саидова Ф.Х., Султанова Ф.А. Компонентное разложение фенотипической дисперсии полинодозного эутиреоидного зоба на основе корреляций между родственниками, 1, 44

Садыхова Г.Г. Уровень и нозологическая структура заболеваемости студентов по обращаемости, 3, 87

Сеидбеков О.С., Самедов Дж.М., Анифаев Т.М., Алиев С.З., Бабаев Дж. А. Съёмное протезирование на имплантатах, 2, 59

Солтанов А.А. Рак легкого и возможные его причины, 3, 166

Солтанов А.А. Клинико- анатомические формы, стадии и объем операции при раке легкого, 4, 110

Сулейманов М.Ю., Агаев Ф.Ф, Проблемы туберкулеза в пенитенциарных учреждениях Азербайджанской Республики, 4, 92

Талыбова Дж.Х. Микробиологические аспекты тонзиллофарингитов: состояние, перспективы и проблемы, 4, 126

Фараджева Г.З. Рационализации лечения и профилактики урогенитального хламидиоза среди женщин репродуктивного возраста, 2, 24

Халилова Н.Н., Керимова Л.Р., Владимирова Е.Ю. Патогенетическое лечение женщин с бесплодием и нарушениями менструальной функции с учетом ЦНС, 2, 66

Ширалиев О.К., Насирова Ф.Д., Кулиева А.О. Алгоритм применения лучевых методов исследования в условиях диагностического центра, 2, 63

Эфендибейли З.Ф. Популяционные исследования генетических заболеваний ав Хачмасском районе Азербайджанской Республики, 3, 194

Эфендиев И.Н. Динамика и тенденции основных показателей острых экзогенных интоксикаций в 2005-2006 г., 4, 69

Эфендиев И.Н. Стандарт диагностики и лечения острого инъекционного отравления ядом гюрзы и других змей семейства гадюковых, 2, 84

Эюбов Ю.Ш. Принципы пересадки свободных ревааскуляризируемых фасциальных лоскутов, одномоментно укрываемых кожным аутотрансплантатом, 1, 16

Юсифова А. Роль эрадикации *Helicobacter pilory* при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, 2, 71

Qısa məlumatlar- Краткие сообщения

Baxışov Ə.A. Qadınlarda sərbəst sintetik ilgəyin suburetral implantasiyasının nəticələri, 3, 202

Bəydəmirova A.A., Quliveva S.Ş., Quliyeva T.X., Əliyeva B.A. Ürək- qan sistemi xəstəliklərinin farmakoterapiyasında prestariumun yeri, 1, 68

Hüseynov X.M., Yüsubov B.V. Əvəzədicı proqram hemodializ müalicəsi qəbul edən şəkərli diabet xəstələrində arterial hipertenziya və onun tənzimlənməsi, 1, 75

Əhmədov İ.S. Erektıl disfunksiyada vaskulyar çatışmamazlıqlar və onların cərrahi korreksiyası, 3, 198

İmaməliyev Q.M. Arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik durğunluq ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə endotelial disfunksiyanın prestatiumla korreksiyası, 2, 104

Qazıyeva N.K., Məmmədova R.M., Əhmədova Ş.V. Mamalıq patologiyasının patogenezinə antifosfolipid anticisimlərinin rolu, 4, 147

Qurbanov A.İ. Mikroorqanizmlərin müxtəlif ştammlarında katalaza və superoksiddimutaza fermentlərinin aktivliyinin müqayisəli xarakteristikası, 1, 63

Məmmədov V.Q., Cahangirov M.Ş., əlyev M.B., Cəfərov N.Ş. Qarın boşluğu orqanlarının travmaları zamanı pankreas vəzində və qarın aortasında baş verən patomorfoloji dəyişikliklərin məhkəmə- tibbi qiymətləndirilməsi, 3, 200

Pirəliyeva Y.U., Baxşəliyeva N.A. Azərbaycanda onkologiya edmi tibbi ədəbiyyatının qısa inkişaf tarixi, 4, 152

Rəhimova Ş.D., Nəsirova N.V., Qədirov A.V. Qadınlarda anemiyanın müxtəlif dərəcələrindən asılı olaraq qanda dəmir balansının vəziyyəti, 2, 87

Rüstəмова L.İ., Əliyev K.N., Mehdiyev X.Ş., Murodova E.Q., Zeynalova S.B. Azərbaycanda erkən yaşlı uşaqlarda mikst bakterial- virus bağırsağ infeksiyası, 1, 65

Sadıqov B.İ., Hüseynova X.Q., Şamxalov Z.M., Yusifova A.N., Məmmədova Ş.S., Osmanova R.Y. Yoğun bağırsağın kolonoskopiya hazırlama metdlarının müqayisəsi, 4, 139

Абасова Р.А., Гусейнова Р.Н. Роль регламентированного использования жевательной резинки «Дирол эффект с карбамидом» в профилактике кариеса зубов у детей, 4, 144

Акперов Г.А., Расулова Э.М. Изучение распространения и структуры врожденных патологий в Алибайрамлинском районе Азербайджана, 2 89

Алекперова Г.Г., Караханова М.С., Зейнолова Э.Р., Исрафилбекова И.Б., Фейзуллаева Н.Н. Оценка эффективности применения Рибомунила при лечении респираторной патологии у детей, 2, 91

Алиева Н.А. Некоторые лабораторные показатели периферической крови у хирургических больных с субклиническими инфекциями, вызванными вирусами гепатитов В и С, 1, 74

Алиева Ш.Н., Ибрагимова Р.Г., Рамазанова А.А., Шамхалова И.Н. Частота выявления серологических маркеров инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у беременных женщин, живущих в г. Баку, 1, 77

Бахтиярова Л.Б., Эминбейли Х.Р. Пуриновый обмен при сахарном диабете 2 типа, 1, 70

Гаджиева К.А. Сорременные эндоскопические методы диагностики гемостаза при поратльной гипертензии, 4, 137

Гамидова Н.А., Рзакулиева Д.М., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. «Точки» сопряжения иммунологического и метаболического гомеостаза при экспериментальной патологии печени, 4, 149

Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Депрессия притивоинфекционной резистентности у животных с токсической гепатопатией и ее медикаментозная коррекция, 2, 93

Гасанова М.Г. Применение лазерной терапии при хроническом пиелонефрите, протекающем на фоне гиперурикемии, 1, 67

Гулиева А.А., Кадырова А.А. Показатели неспецифической иммунологической резистентности у беременных женщин с субклиническим токсоплазмозом, 2, 100

Исмайлова А.Б. Уровни трансаминаз в сыворотке крови у лиц с мутантными PIZ и PIS фенотипами альфа - 1 - антитрипсина, 2, 106

Ибрагимов З.Н., Таги-заде Р.К. Вирусные гепатиты в Нахчыванской Автономной Республике, 2, 96

Казымов А.М. Содержание сывороточного железа в сыворотке крови у больных с угревой болезнью, 4, 142

Кулиев АТ. Подходы к иммунотерапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 2, 98

Манафов С.С., Мусаков С.М., Чернышева М.Е. Возрастные изменения и половые аспекты при функциональных ишемизирующих состояниях периферических сосудов, 2, 108

Маринченко Е.В., Мирза-заде Н.А., Надирова Н.Ч. Оценка конкурентоспособности гипотензивных лекарственных средств, 1, 72

Мусаков С.М., Манафов С.С., Ахмедов М.Б. Возрастные и половые особенности при органических поражениях артерий конечностей, 2, 109

Новрузов Р.М. Особенности микроциркуляторного русла и локального секреторного аппарата апоневроза косых мышц передней стенки живота и связок матки у женщин с опущением органов малого таза, 2, 110

Пашабейли С.Э. Задаксин в лечении больных острым гепатитом В, 2, 102

Рахмани С.А., Ахмедов М.Б., Таги-заде Г.Т., Асадова Н.М., Некоторые аспекты нарушения реологии крови при атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей, 2, 113

Сардарлы Ф.З., Багирова М.Б., Бахтиярова Л.Б., Кулиев З.Я. Общие принципы диспансерного наблюдения больных подагрической нефропатией, 2, 115

Эфендиева А.Г., Эфендиев И.Н. Эфферентная терапия в лечении климактерического синдрома женщин, 1, 71

Хроника- Хроника

Əli-zadə Ç.Ə. Azərbaycan elmi- tədqiqat travmatologiya və ortopediya institutunun irinli tarvmatologiya şöğəsinin 20 illik fəaliyyəti haqqında, 3, 206

Qəlblərin həkimi (A.A. Sultanov), 3, 209

Zərifə Zeynalova, 4, 156

85 летие Национального НИИ Медпрофилактики, 2, 116

Поздравление (80 летие С.С. Имановой)

«Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri» jurnalına qəbul olunan əlyazmaların tərtib edilməsi haqqında qaydalar, 1, 81

**«AZƏRBAYCAN TƏBABƏTİNİN MÜASİR NAİLİYYƏTLƏRİ»
JURNALINA QƏBUL OLUNAN ƏLYAZMALARIN TƏRTİB
EDİLMƏSİ HAQQINDA QAYDALAR**

«Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri» jurnalında klinik təbabət məsələrinə həsr olunmuş Azərbaycan, rus və ingilis dillərində orijinal məqalələr, qısa məlumatlar və redaktora məktublar dərc olunur. Bundan başqa jurnalda tibbin müxtəlif məsələlərinə dair elmi icmallar (redaksiya heyətinin sifarişi ilə) dərc olunur. Onların məzmununa məsuliyyəti bütövlükdə müəllif özü daşıyır.

1. Məqalələrin və qısa məlumatların əlyazmaları A4 formatlı vərəqdə 1 nüsxədə və diskdə aşağıdakı şərtlər daxilində çap olunmalıdır: sətirlər arasında interval- 1.5, vərəqin sol tərəfində 3.2 sm, sağ tərəfində- 1.8 sm, aşağı tərəfində-2.8 sm, yuxarı tərəfində- 2.3 sm boş sahə saxlanılır. Məqalələr kompüterdə Windows sistemində Word programında rus və ingilis dili Times New Roman, Azərbaycan dili isə Times AzLat şrifti ilə yığılmalıdır. Şriftlərin ölçüsü məqalə üçün 12, ədəbiyyat siyahısı üçün 10 olmalıdır. Hər səhifədə 30-dan artıq sətir, hər sətirdə 65- dən çox işarə olmamalıdır. Əlyazmaların həcmi ədəbiyyat siyahısı ilə birgə belədir: orijinal məqalələr- 8 səhifə, qısa məlumatlar- 3 səhifə, redaktora məktub- 40 sətirdən artıq olmamaq şərti ilə. Ayrı vərəqdə məqalə haqqında qısa məlumat verilir. Bu qısa məlumatlar məqalə Azərbaycan və rus dillərində olduqda ingilis dilində (summary), məqalə ingilis dilində olduqda isə Azərbaycan və rus dillərində (xülasə, резюме) olmalıdır. Redaksiya heyətinə göndərilən əlyazma bütün müəlliflər tərəfindən imzalanmalıdır.

Məqalənin birinci səhifəsində məqalənin adı (böyük hərflərlə), müəlliflərin insialı və soyadı, müəssisə və şəhər göstərməlidir.

2. İfadə dəqiq, uzun girişlərsiz və təkrarlarsız olmalıdır. Mətni giriş və işin məqsədi, material və metodlar, nəticələrə və müzakirələr, məqalə haqqında qısa məlumat (summary, xülasə, резюме) və ədəbiyyat siyahısı rubrikalarına bölmək məsləhətdir. Bütün istinad və şərhlər təndə mötərizədə verilir. Ədəbiyyata istinadlar isə mətndə ədəbiyyat siyahısındakı verilən rəqəmlərə uyğun ərəb rəqəmləri ilə kvadrat mötərizədə verilir. Formullar ya çap, ya da əlyazma şəklində olmalıdır.

İstənilən rəqəm materialını kiçik cədvəl şəklində vermək olar. Cədvəllərdə sütunların sayı 6-dan artıq olmamalıdır. İllüstrasiyaların (qrafik, diaqram, foto və şəkil) ümumi həcmi 160X160 sm ölçülü kvadrat sahədən artıq olmamalıdır.

3. Ədəbiyyat siyahısı məqalənin mətnindən dərhal sonra verilir. Siyahıda əvvəl Azərbaycan və rus, sonra isə Qərbi Avropa dillərində olan nəşrlər verilir. Ədəbiyyat birinci müəllifin soyadına əsasən əlifba sırası ilə düzülür. Müəlliflərin sayı 3-dən çox olduğu halda 3 müəllifin adı yazılır sonra «və b», «и др.», «et al» işarələri qoyulur. Jurnalda dərc olunan məqalələrin adı tam göstərilir. Sonra mənbələrin adı verilir. Mənbə kitab və ya topludan

ibarət olduqda mənbənin qarşısında bir yan xətt (I), jurnaldan ibarət olduqda iki yan xətt (II) qoyulur. Mənbənin adından sonra ili, nömrəsi, məqalənin dərc olunduğu birinci və sonuncu səhifələr verilir. Dissertasiyalara istinadlar vermək düzgün deyil. Məqalələrdə istinadların maksimal sayı aşağıdakı kimi olmalıdır: icmallarda-50 istinad, orijinal məqalələrdə- 20 istinad, qısa məlumatlarda- 10 istinad, redaktora məktubda -2 istinad.

4. Redaksiya heyətinin çap olunan materialı onun həcmindən asılı olmayaraq qısaltmağa və onun üzərində düzəlişlər aparmağa səlahiyyəti var. Jurnalda qəbul olunmayan əlyazmalar müəllifə ancaq onun xahişi ilə qaytarıla bilər.

Əlyazmalar AZ 1012, Azərbaycan Respublikası, Bakı ş., Şərif-zadə küçəsi, 196 «Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri» jurnalının məsül katibi Pirverdiyeva Rəna Ağababa qızına təqdim edilməlidir.

Jurnal ilə bağlı məsələlərlə əlaqədar olaraq qeyd olunan ünvana müraciət və (99412) 434 62 10 telefonuna zəng etmək olar.

MÜNDƏRİCAT- ОГЛАВЛЕНИЕ

İCMALLAR-ОБЗОРЫ

Тактика и лечение часто и длительно болеющих детей Г.Г.Алекперова.....	3
Mikrob assosiasiyalarında mikroorqanizmlərarası mümkün qarşılıqlı əlaqələr S.A. Muradova.....	8
Ошибки и осложнения гемосорбции и пути их устранения К.Н. Гаджмурадов, В.С. Абдуллаев.....	13
Этиологические аспекты рака легкого у женщин А.А. Солтанов.....	18

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Вторичные инфекции у лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека А.А. Кадырова, Ф.П. Юзбашев, А.Э. Дадашева, М.К. Мамедов.....	23
Arterial hipertenziya fonunda yaranmış diastolik və sistolo- diastolik tip ürək çatışmazlıq zamanı dərman müalicəsinin təsiri Q.M. İmaməliyev.....	26

Aşağı rektovaginal fistullu xəstələrdə transrektal və transvaginal toxuma diliminin endirilməsi əməliyyatının yaxın və uzaq nəticələri O.M. Hüseynova, K.D. Quliyeva.....	29
Ultrasəsin «Qlisojal» fitoyığıntısının ekstraksiya prosesinə təsirinin öyrənilməsi S.J. Mehraliyeva, M.N. Vəliyeva, S.Ə. Tağıyev.....	34
Структура и выраженность пыльцевой аллергии при аллергическом рините у детей Г.Г. Кабулов.....	39
Parodontun iltihabi xəstəliklərinin və brüselyozun tezliyinə tütün və alkohol məmulatlarının istifadəsinin təsiri Q.X.Əliyev.....	46
Эффективность применения препарата дифлокан-150 при кандидозном вульвовагините Л.Р. Кермова, Н.М. Камилова, И.А. Султанова, В.А. Ахмед-заде.....	50
Məcburi köçkün və qaçqınlar arasında dişlərin karieslə zədələnmə tezliyi və intensivliyi R.E. Əliyev.....	55
Возможность достижения ремиссии волчаночного нефрита: клинический пример Р.О. Бегляров, Р.Ф. Беглярова.....	58
К сравнительной характеристике анамнестических и клинических особенностей хронического рецидивирующего афтозного стоматита и афтозных поражений при болезни Ч.А. Пашаев, А.Р. Исаева.....	64
Внутренняя картина болезни при рецидивирующем генитальном герпесе и ее значение для клиники Ф.Р. Махмудов.....	67
Hamilə qadınlarda xronik brüselyozun yayılmasının epidemioloji qanunauyğunluqları K.K. Vağırova.....	73
Состояние иммунной системы у детей больных хроническим тонзиллофарингитом Дж.Х. Талыбова.....	77
Лазеротерапия в комплексном лечении туберкулеза легких у подростков И.М. Ахундова.....	81
Задаксин в этиотропной терапии больных трансфузионными вирусными гепатитами Х.Ф, Ахмедбейли, М.К. Мамедов, А.А. Дадашева, А.А. Кадырова, Т.Г. Эйвазов.....	84
Патоморфоз опухоли и радиобиологическая коррекция поглощенной дозы при	

гамма- облучении в зависимости от мощности дозы у больных раком молочной железы А.Т. Алиев, В.А. Ализаде, И.Г. Исаев.....	91
Возрастные особенности лимфоидных структур трахеи и главных бронхов человека Б.М. Гусейнов.....	96
II tip şəkərli diabetlə xəstələrdə arterial hipertenziyanın yayılmasına xəstələrin yaşının təsiri: cins fərqlərinin təhlili M.M. Əsgərov.....	101
Mukopolisaxaridoz xəstəliyi zamanı sidikdə turş qlikozaminoqlıkanların təyini E.S. Bağırova, İ.V. Bəhməni.....	106
Mədəaltı vəzi xərcənginin radikal cərrahi müalicəsindən sonra katepsin B və katepsin L sistein proteazaların ekspresiyası və bunun xəstəliyin proqnozunda rolu Q.F. Müslümov, M. Niderqetmann, F. Villeke.....	109
Рентгенодиагностические методы исследования в диагностике травматических гетеротипических оссификаций В.Г. Вердиев, А.И. Гафаров.....	116
Məktəbyaşlı uşaqlarda kəskin hepatit B- nin kliniki gedişinin xüsusiyyətləri Q.X. İbrahimova- Muradova.....	121
Особенности васкуляризации ангиоархитектоники инфильтрирующего рака молочной железы Э.А. Хыдыров.....	125
О заболеваемости пенсионеров и инвалидов- нефтяников по обращаемости Г.И. Юзбашев, Ф.Г. Джавадов.....	129
Оценка рациональности организации труда руководителей структурных подразделений центров гигиены и эпидемиологии M.M. Алекберов.....	131
Состояние иммунной системы у судовых специалистов каспийского морского пароходства M.A. Мамедова.....	139
Реоэнцефалографическое исследование церебральной гемодинамики больных при вертебро- базилярной дисциркуляторной энцефалопатии – II P.C. Шукюри, P.K. Ширалиева.....	143
Azərbaycanda anatomiya üzrə elmi monoqrafiya və dərsliklərin nəşri və biblioqrafiyasına qısa baxış N.T. Mövsümov, Y.U. Pirəliyeva.....	147

QISA MƏLUMATLPAР- КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Mikroorqanizmlərin yaşama qabiliyyətinə antioksidantların təsiri A.İ. Qurbanov.....	153
Серологические маркеры репликативных герпесвирусных инфекций у больных ревматоидным артритом С.А. Курбанов, Э.Ш. Абасов, М.К. Мамедов.....	156
Использование показателей качества жизни в оценке лекарственных технологий Е.В. Маринченко, Н.Ч. Надирова.....	159
О распространении инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С среди беременных женщин, живущих в г. Баку Ш.Н. Алиева, М.К. Мамедов.....	161
Внедрение тонкой кишки в слепую с вершиной в анусе и одновременное наличие дивертикуля Меккеля Ф. Тагиев.....	163
Эффективность пегинтрона, использованного в рациональном режиме введения для лечения больных хроническим гепатитом С. М.К. Мамедов, А.Э. Дадашева, Х.Ф. Ахмедбейли.....	166

XRONIKA- ХРОНИКА

Akademik R.N. Rəhimovun 85 illik yubileyinə həsr olunmuşdur.....	169
2007- ci ildə jurnalda dərc olunan məqalələrin göstəricisi. Указатель статей, опубликованных в журнале в 2007 г.	170
«Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri» jurnalına qəbul olunan əlyazmaların tərtib edilməsi haqqında qaydalar.....	176