

İSMALLAR- ОБЗОРЫ

К 100-ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ БАКТЕРИОФАГОВ

М.К.Мамедов

Национальный центр онкологии, г.Баку

Açar sözlər: bakteriofaqlar, yubiley

Ключевые слова: бактериофаги, юбилей

Keywords: bacteriophages, anniversary

В текущем году исполняется сто лет со дня выхода в свет первой научной публикации, ознаменовавшей открытие ранее неизвестного науке класса вирусов - вирусов бактерий, позднее получивших название "бактериофагов" или "фагов".

Термин "бактериофаг" впервые появился в 1917 г в статье канадского бактериолога Феликса д'Эрреля (1873-1949) из института Пастера в Париже. Этот факт нередко становится поводом для ошибочного вывода о том, что феномен бактериофагии был открыт именно д'Эррелем.

Однако, в действительности первое описание этого феномена в литературе появилось еще в 1913 г в журнале "Lancet" в небольшом сообщении английского военного врача Уильяма Фредерика Туорта (1877-1950), проводившего исследования в одной из лабораторий Лондонского университета.

Культивируя на твердой питательной среде белый стрептококк, Туорт обнаружил "стекловидно преобразованные" (glassy transformed) колонии этих бактерий. Более того, он обнаружил, что безмикробный фильтрат суспензии бактерий, взятых из таких колоний, был способен растворять свежие колонии этих же бактерий, выросшие на других чашках. Ученый предположил, что отмеченное им явление было связано с выработкой самими бактериями растворяющего их аутолитического фермента и назвал его "передающимся лизисом". Позднее он допустил, что оно могло быть вызвано каким-то вирусом, поразившем бактерий и назвал - его вторая статья "Исследование природы ультрамикроскопических вирусов" была опубликована в том же журнале в 1915 г.

Узнав о наблюдениях Туорта, д'Эррель вспомнил о своих наблюдениях, проведенных им еще в 1910 г. в Мексике, Гвиане и Тунисе - выращивая одну из бактерий, патогенных для саранчи, он наблюдал феномен

просветления колоний, назвал его *taches vierges*, но не дал ему надлежащей трактовки, хотя и опубликовал эти данные в научных трудах института Пастера в 1916 г.

Знакомство с выводами Туорта навело его на мысль о том, что в основе его собственных наблюдений лежал антагонизм бактерий и паразитирующего на них какого-то организма. Это побудило д'Эрреля начать поиски истинной причины феномена "передающегося лизиса". А поскольку в тот период он изучал дизентерию, эти изыскания свелись к поиску бактериофага дизентерийной палочки. Вскоре ему удалось выявить "дефектные" колонии этих бактерий, выделенных у пациента, выздоравливающего от дизентерии в госпитале при институте Пастера. Во избежании путаницы, фактор, вызывающий лизис бактерий ученый назвал "бактериофагом" (т.е. пожирающим бактерии) или кратко "фаги" (сегодня последний вариант представляется предпочтительным, поскольку уже известны вирусы, поражающие актиномицеты и низшие водоросли).

Выделив и детально изучив первый фаг, исследователь совместно с сотрудниками своей лаборатории в течение 6 лет продолжал поиски и изучение фагов, активных против других бактерий. Не детализируя результаты, полученные д'Эррелем, можно утверждать, что к 1922 г. им были установлены следующие факты: а) фаги не являются ферментами, а представляют собой дискретные и очень мелкие (проходящие через бактериальные фильтры) живые объекты, способные к размножению и, вероятно, являющиеся вирусами бактерий; 2) фаги специфичны и каждый фаг может размножаться в бактериях лишь одного вида, а часто - только в некоторых штаммах и 3) на бактериях одного и того же вида может паразитировать несколько разных видов фага и 4) возможно, что фаг найдет применение в качестве средства для лечения

соответствующих инфекционных заболеваний.

Эти результаты привлекли внимание многих ученых к невидимому возбудителю лизиса бактерий и на его дальнейшем изучении сконцентрировались несколько исследователей, которых мы назовем ниже.

В первую очередь, следует вспомнить Жюля Борде и его коллег (М.Чуке и О.Гильдемайстер) которые еще в 1921 г. в стенах института Пастера в Брюсселе показали, что бактерии могут, без видимого ущерба для себя, длительно нести в себе фаг, причем такие бактерии обретают резистентность к повторному воздействию того же фага. Это явление они называли "лизогенией", а вызывающие ее фаги - "умеренными" (в отличие от вирулентных) или лизогенизирующими.

Немалый вклад в изучение природы фагов внес известный австралийский вирусолог, впоследствии один из основоположников современной иммунологии сэр Френк Макферлейн Бернет (1899-1985). Еще в 1923 г с помощью серологических реакций он показал, что популяция бактерифага гетерогенна и представлена несколькими антигенными вариантами, что указывало на наличие у фагов нескольких белков. На основе результатов исследований, проведенных им в период 1929- 1936 гг. он пришел к выводу о том, что размножению фагов предшествует их обратимая адсорбция на поверхность бактерий. Изучая лизогению у кишечной палочки, в 1929 г. он показал, что клетки лизогенных бактерий способны, в ряде случаев, внезапно освободиться от фага (в 1931 г. Д.де Йонг установил, что фаги у лизогенной бактерии находятся в латентном состоянии). Бернет рассматривал и вопрос о механизмах видовой нечувствительности к фагам и приобретенной (в результате лизогении) резистентности к действию фагов.

Значительный вклад в изучение фагов внес работавший в Германии, а затем в Англии молодой венгерский биохимик Макс Шлезингер (1907-1937). В 1933 г, вопреки господствовавшему вплоть до начала 30-х гг XX в мнению о том, что вирусы и, в том числе, фаги состоят из белков, он установил, что фаги кишечной палочки, состоят примерно из равных количеств белка и нуклеиновой кислоты и уже в 1936 г, с помощью реакции Фельгена-Розенбека

показал, что последняя представлена ДНК, отметив химическое сходство фага и хроматина ядер клеток. Заметим, что наличие белка и нуклеиновой кислоты в составе вируса табачной мозаики впервые было установлено лишь через год англичанами Фредериком Боуденом и Норманом Пири.

Изучение строения частиц фага также начал Шлезингер, который еще в 1932-1934 гг. используя метод темного поля в микроскопии, впервые сумел увидеть частицы фага *Bac.megaterium* (имевшие вид светящихся точек) и даже сосчитать их в препарате. В 1936 г, определив скорость осаждения частиц фага при центрифугировании их суспензии и произведя расчеты, он косвенным путем установил, что размеры этих частиц колеблются от 30 до 100 нм.

В 1940 г. в Германии Э.Пфанкух и Г.Коше впервые опубликовали сообщение об электронно-микроскопической визуализации бактериофагов, а через год их коллега Э.Руска получил первые электронномикроскопические фотографии фаговых частиц (в 1942 г. детальные фотографии фаговых частиц различного типа были сделаны Сальвадором Лурия и Теодором Андерсеном в США).

Изучение лизогении, начатое Бернетом продолжили Эжен Вольман и Элизабет Вольман, в 1936 г. показавшие наличие в развитии фагов инфекционной и неинфекционной фаз. Год спустя они установили существование интервала между "исчезновением" из среды проникающих в бактерии фаговых частиц и выходом из бактерий новых частиц, образовавших в бактериях *de novo* частиц. Этот период они назвали "эклипсом" (от греч. - затмение) - термином, в дальнейшем использованным другими вирусологами. Эти ученые высказали мысль о том, что фаги могут содержать часть наследственной информации, заимствованной ими у бактерий.

В конце 30-х гг. интенсивные исследования фагов из Германии и Франции "переместились" в США, что, во многом, связано с работой Макса Дельбрюка (1906-1981) - немецкого специалиста по квантовой физике, заинтересовавшегося генетикой. В 1938 г. он сосредоточился на изучении биологии фагов в Калифорнийском технологическом институте в Пасадене -

крупном научном центре, биологическим отделом в котором последовательно руководили такие ученые как Томас Морган и Лайнус Полинг (в тот период, один из сотрудников Полинга - Эмори Эллис, занимаясь изучением размножения вирусов, в качестве модели выбрал фаг). По инициативе Дельбрюка к 1940 г. в США сложилась группа исследователей (С.Лурия, Э.Эллис, А.Херши, Т.Андерсен и др.), известная в научных кругах как "фаговая".

Исследования, проведенные "фаговой" группой оказались весьма плодотворными и позволили выяснить детали цикла развития фагов и динамику их популяций. Кроме того, используя фаг в 1943 г. Лурия и Дельбрюк разработали тест, позволивший доказать мутационную основу изменчивости бактерий. Более того, разрабатывая генетические аспекты бактериофагии, эти ученые, по существу, заложили основы молекулярной биологии. Однако, но истинное значение этих работ было оценено лишь спустя четверть века и Дельбрюк, Херши и Лурия в 1969 г. были удостоены Нобелевской премии "за открытие цикла репродукции вирусов и развитие генетики бактерий и вирусов".

После того, как в 1944 г. бактериологи из Рокфеллеровского института в Нью-Йорке Освальд Эйвери, Колин Мак-Леод и Маклин Мак -Карти, повторив опыты Ф.Гриффитса по трансформации пневмококков (1928), установили, что веществом, ответственным за трансформацию бактерий оказалась ДНК, стало ясно, что именно ДНК является хранителем и переносчиком генетической информации. Это еще больше консолидировало усилия ученых по развитию генетики бактерий и фагов (все известные тогда фаги являлись ДНК-содержащими).

В 1946 г. американцы Джошуа Ледерберг и Эдвард Тейтум открыли процесс конъюгации бактерий, с помощью которой вскоре была построена первая генетическая карта кишечной палочки. Далее в 1951 г. Ледерберг и Н.Циндер обнаружили, что умеренные фаги способны переносить отдельные участки хромосомы одной бактерии в другую, изменяя, таким образом, свойства последней. Такой перенос ученые назвали "трансдукцией". Работа американских ученых, внесшая немалый вклад в формирование представлений о процессах генетической рекомбинации у бактерий и структуре их генетического

аппарата получила высокую оценку - Ледерберг и Тейтум (совместно с Д.Бидлом) в 1958 г. стали лауреатами Нобелевской премии.

В 1951 г. Эстер Ледерберг выделила из кишечной палочки новый фаг, названный ею фагом-лямбда. Оказалось, что трансдукция, осуществляемая этим фагом всегда сопровождается переносом из бактерии в бактерию гена, ответственного за синтез фермента галатозидазы. Такая трансдукция получила название "специфической".

И, наконец, в 1952 г. в лаборатории Колд-Спринг-Харбор Альфред Херши и Марта Чейз, используя радиоактивные изотопы серы (для маркировки белков фага) и фосфора (им метили фаговую ДНК), установили, что в инфицированных фагом бактериях удается обнаруживается только фаговая ДНК, но не белки. Это означало, что заражение бактерии фагом происходит исключительно за счет проникновения в нее только фаговой ДНК.

Стоит упомянуть и то, что генетические исследования с фагами кишечной палочки в конце 50-х гг. XX в. проводил и известный американский генетик Сеймур Бензер, который на основе своих наблюдений в 1957 г. ввел в генетику используемый ныне термин "цистрон".

В 1959 г. Роберт Синхеймер установил, что геном фага φX174 представлен однострочной кольцевидной ДНК, а вскоре были обнаружены РНК-содержащие фаги.

Тем временем, работы по изучению фагов возобновились в послевоенной Франции, в институте Пастера. Исследования Э. и Э.Вольманов, в 1943 г. погибших в нацистском концлагере, продолжил Андре Львов (1902-1994). Уже к 1950 г. он доказал, что лизогенные бактерии могут длительно делиться, не продуцируя свободный фаг, но сохраняя способность нести в своем геноме гены фага и передавать их по наследству - их потомство сохраняет способность в определенных условиях вновь начать продукцию свободного фага. Львов пришел к выводу о том, что фаги сохраняются в бактериях в латентном состоянии и, скорее всего, представлены только их генами, которые связаны с хромосомой бактерии. Эту форму фага он назвал "профагом" (позднее этот термин преформировался в "провирус")

Дальнейшее развитие этих исследований привело Львова его коллег,

Франсуа Жакоба, Жака Моно и Эллие Вольмана к мысли о возможности использования трансдукции для изучения механизма регуляции активности генов бактерий. И, надо признать, что использование методики встраивания ДНК лямбда-фага в хромосому кишечной палочки и индукции лямбда-репрессора в немалой степени способствовало открытия упомянутого механизма, за которое французские ученые Львов, Жакоб и Моно в 1965 г. получили Нобелевскую премию.

Ими было установлено, что умеренный фаг подавляет активность своего генома, синтезируя особый белок - репрессор. Последний, связывая специфический участок в ДНК фага, мешает ферменту РНКполимеразе начать транскрипцию. Такой неактивный геном фага (профаг) может встраиваться в бактериальную хромосому или оставаться в свободном состоянии, в виде плазмиды. Бактерия же, несущая профаг, становится лизогенной. И, хотя лизогенное состояние довольно стабильно, но если число молекул репрессора станет ниже "порогового", немедленно возобновиться транскрипция генома фага и его репродукция, приводящая к лизису бактерий. В то же время, некоторые фаги, однажды заразив бактерию, становятся ее постоянными обитателями, но не образуют профага. Они постоянно образуются в клетке и покрываясь капсидом выходят из нее через специфическую пору, не причиняя бактерии особого вреда.

Таким образом, менее, чем за полвека после первого сообщения Туорта, было доказано следующее: 1) фаги обладают собственным наследственным материалом, представленным не только двухнитчатой ДНК, но и другими типами генома; 2) будучи живыми, фаги могут изменять свою наследственность (мутировать) и эволюционировать; 3) фаги могут обмениваться генетическим материалом с бактериями, в которых они размножаются и 4) фаги могут переносить генетическую информацию из одной бактерии в другие и изменять наследственный материал бактерий.

За этот период использование фагов оказало заметное влияние на практическую медицину, в отношении как диагностики, так и терапии бактериальных инфекций.

Применение фагов в лабораторно-микробиологической практике в свое время

обеспечило осязаемое расширение возможностей этиологической диагностики бактериальных инфекций и ее техническое упрощение - простота методики фаготипирования бактерий позволила широко использовать ее в клинко-диагностических и эпидемиологических исследованиях. С другой стороны, признак фаголизательности бактерий настолько устойчив, что до сих пор включается во все определители бактерий и ныне применяется для таксономических целей.

На возможность применения фагов для лечения бактериальных инфекций указывал еще д'Эррель, который на протяжении более 15 лет потратил много усилий на их применение для лечения раневых и, особенно, кишечных инфекций, и обобщил свои собственные многолетние наблюдения, проведенные ряде стран Юго-Восточной Азии и Африки в книге "Явление излечения инфекционных заболеваний", изданной в 1938 г. в Париже. Некоторое время фаги довольно успешно использовались в лечении бактериальных инфекций и другими врачами, но после открытия пенициллина этот метод в большинстве стран был оставлен (их применение с лечебной целью не прекращалось лишь в бывшем СССР).

Интерес к фаготерапии возродился после появления тревожных признаков постепенного, но неуклонного снижения эффективности антибиотикотерапии бактериальных инфекций и возрастания смертности от инфекций, не поддающихся лечению антибиотиками.

Однако, сегодня отношение к методу фаготерапии и, даже, фагопрофилактики остается не однозначным, а перспективы его применения для лечения и профилактики бактериальных инфекций оцениваются довольно сдержанно. Одни исследователи, признавая за этим методом право на применение при инфекционных заболеваниях, не поддающихся антибиотикотерапии, отмечают его существенные недостатки, но другие ученые полагают, что этот метод все же имеет немалые шансы на расширение сферы клинического применения. Какими будут итоги этой дискуссии покажет время.

Если вирусы растений и животных были открыты приблизительно в одно и то же время (на рубеже XIX и XX веков), то бактериофаги - вирусы бактерий были открыты почти на 20 лет позже. Однако

изучение именно фагов впервые позволило понять тонкие механизмы репродукции вирусов вообще и понять как этот процесс оказывает воздействие на организм. Более того, оказалось, что значение фагов в природе исключительно велико - они выполняют функцию одного из важных факторов эволюции бактерий, а значит, косвенно, и их хозяев - т.е. практически всех многоклеточных организмов.

В ходе работ с фагами был открыт ряд закономерностей, весьма важных для общей и частной микробиологии и инфекционной патологии, вызванной бактериями. Методические подходы, использовавшиеся в работе с фагами уже в начале 50-х гг. прошлого века обнаружить в бактериях внехромосомные ДНК-элементы, ответственные за передачу бактериям резистентности к антибиотикам, названные в 1952 г. Ледербергом "плазмидами". Оказалось, что плазмиды, как и фаги, играют важную роль в природе, обеспечивая "горизонтальный" перенос генетической информации, происходившем как на ранних, так и на поздних (и современном) этапах эволюции.

Исследование роли фагов в патогенезе инфекционных заболеваний показало существование болезней, тяжесть течения которых прямо связана с фагами. Все дело в том, что умеренные фаги, проникнув в высокопатогенные бактерии, способны захватить и включить в свой геном те участки бактериальной хромосомы, в которых компактно расположены гены, дереминирующие экспрессию факторов патогенности или токсигенности этих бактерий. Переноса эти участки в менее патогенные бактерии того же вида, фаги "превращают" их в высоко патогенные возбудители. Примерами таких "профаговых" заболеваний могут быть дифтерия, скарлатина, коклюш, некоторые формы дизентерии, холеры, и возможно, даже менингит.

Теоретическое значение исследований по фагам имело исключительную ценность и для других областей биологии и медицины. Так, концепции об интеграции профага в клеточный геном оказалась чрезвычайно плодотворной при трактовке молекулярных механизмов вирусного канцерогенеза и подтверждении основных положений

вирусо-генетической концепции злокачественных опухолей.

И, наконец, исследование фагов и плазмид привело к формированию теоретических основ и практических подходов, нашедших применение в генной инженерии и биотехнологии. Достаточно привести лишь два примера, демонстрирующих объективность этого положения.

Так, в начале 60-х гг. XX в. было открыты механизмы контроля клеткой специфической модификации и рестрикции фага, от которых зависит встроится ли фаговая ДНК в нового хозяина или будет экспресироваться, иницируя литическую активность фага. Это открытие, создавшее прямую предпосылку для развития техники рекомбинаций ДНК, в 1978 г принесла ее автору - Вернеру Арберу - Нобелевскую премию по физиологии и медицине.

Вторым примером может послужить тот факт, что в экспериментах, проведенных в 1972 г. в Стенфордском университете Полом Бергом и его коллегами, в качестве первого "вектора", переносящего клеточные гены, способные встраиваться в генетический аппарат клетки-реципиента, была использована именно ДНК фага лямбда. Как известно, эта работа привела к воссозданию первой рекомбинантной ДНК, содержавшей фрагменты ДНК вируса SV40, кишечной палочки и ее бактериофага. Сегодня 1972 г., когда была осуществлена эта разработка, автор которой в 1980 г. был удостоен Нобелевской премии по химии, считается датой рождения генной инженерии.

Заметим, что благодаря использованию фага как вектора в 1989 г. группе американских ученых удалось "вслепую" проклонировать в кишечной палочки вирусные белки, выделенные из крови больного и на их основе создать первую иммунологическую тест-систему для диагностики вирусного гепатита С.

И, завершая этот небольшой очерк о фагах, необходимо подчеркнуть, что если даже утилитарное значение их применения в диагностической и терапевтической медицине уже исчерпано и сегодня не имеет особых перспектив дальнейшего развития, то сами фаги, по крайней мере, в обозримом будущем наверняка не утратят своего значения в качестве исключительно ценного инструмента при проведении широкого круга

научных исследований в области биомедицины и средства для решения новых задач генной инженерии и биотехнологии.

Xülasə

Bakteriofaqların kəşfinin 100 illik yubileyinə

M.Q.Məmmədov

Məqalə bakteriofaqların kəşfinin 100 illik yubileyinə həsr olunmuşdur. Elmi iş təkcə bakteriofaqların identifikasiyasına gətirib çıxaran tədqiqatların qısa təsviri deyil, həm də bu tədqiqatların ümumi elmi əhəmiyyəti və onların açdıqların yeni imkanların təsvirindən ibarətdir.

Summary

On the 100th anniversary of the discovery BACTERIOPHAGES

M.K.Mamedov

Post dedicated to the 100th anniversary of the discovery of bacteriophage and includes not only BRIEF description of the research led to the discovery of bacteriophage, but also scientific importance of these studies and their opportunities.

Daxil olub: 24.12.2012

ATRIAL NATRIUM-URETİK PEPTİDİN BIOLOJİ TƏSİR XÜSUSİYYƏTLƏRİ

F.O.Rəcəbova

Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi

Açar sözlər: atrial natrium-uretik peptidi, bioloji təsir

Ключевые слова: атриальный натрийуретический пептид, биологические воздействия

Keywords: atrial natriuretic peptide, the biological effects

Atrial natrium-uretik peptidin (ANUP) qan mühitinə daxil olmasına verilən fizioloji cavablar müxtəlif olub, damar tonusuna, böyrəklərin hemodinamikasına, diurez və natriumurezin dəyişilməsinə və eləcə də renin-angiotenzin-aldosteron sisteminə təsiri yolu ilə özünü göstərir.

ANUP böyrək, ürək-damar sistemi funksiyalarının, habelə su-duz homeostazının tənzimləyicisidir. Qulaqcıq peptidi bu təsir ilə ürəyin həddən artıq yüklənməsinin qarşısını alaraq onun işini yüngülləşdirir, kardiovaskulyar homeostazın sabitliyini qoruyub saxlayır [1,6,11,30].

Atrial natrium-uretik hormon renin-angiotenzin-aldosteron (RAA) sisteminin antoqonisti olub, simpatoadrenal və kallekreinkinin sistemləri ilə qarşılıqlı funksional əlaqədardır. Onun ümumi təsiri bu sistemin (RAA) fəallığını dəyişməsindən ibarətdir [2,14,17,24].

Qan cərəyanına daxil olmuş atrial hormon arteriyalarla hədəf orqanlara – böyrəklərə, böyrəküstü vəzilərə, baş beyinə və digər orqanlara ötürülür. ANUP-in əsas təsiri qanın həcmi və təzyiqini, su-duz mübadiləsini tənzimləyən mürəkkəb homeostatik mexanizmə - renin-angiotenzin-aldosteron sisteminə (RAAS) yönəlmişdir. Məlumdur ki, RAAS baş-beynin, ürəyin, arteriyaların, böyrəklərin, böyrəküstü vəzilərin funksiyalarına təsir edərək, damardaxili mayenin həcmi dəyişilməsinə səbəb olan periferik vazokonstriksiya yaratmaqla

orqanizmdən natrium və suyun çıxarılmasını ləngidir.

ANUP-in RAAS-nə təsiri böyrəklərin yuxstaqlomerulyar hüceyrələrində renin hasilini ləngitməklə və habelə böyrəküstü vəzilərdə aldosteron sekresiyasına bilavasitə təzyiq etməklə özünü göstərir [13,23,25]. Bu sistemin əsas komponenti olan renin fermenti böyrək yumaqcıqlarının gətirici arteriollarında yerləşən yuxstaqlomerulyar hüceyrələrdə hasil olur (nefronun şar şəkilli genişlənmiş hissəsi böyrək yumaqcığı adlanır) (Şəkil). Bu hüceyrələrdə, renin sekresiyası böyrək damarlarında qanın təzyiqinin azalmasına və distal kanalcıqlarda Na^+ qatılığının aşağı düşməsinə cavab olaraq baş verir. Renin qanda olan polipeptid angiotenzinogeni parçalayır, nəticədə angiotenzin I yaranır hansı ki, sonradan güclü damardaraladıcı təsirə malik olan angiotenzin II-yə çevrilir. Angiotenzin II həm də böyrəküstü vəzilərdə aldosteron hormonunun sekresiyasını sürətləndirir. Aldosteron isə öz növbəsində böyrəklərə və hipofizin arxa payına təsir edərək orqanizmdən Na^+ və suyun çıxarılmasını azaldır. Atrial peptidin fizioloji rolu onun böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsində aldosteron hasilinə ləngidici təsiri aşkar olunduqdan sonra daha böyük əhəmiyyət kəsb etmişdir.

M.Kanten və J.Jene tərəfindən (1986) böyrəküstü vəzi hüceyrələrində aldosterona ANUP-in təsiri öyrənilmişdir. Bu zaman ANUP-in təsirindən aldosteron hasilinin 20% azalması, böyrəküstü vəzi hüceyrələrinin angiotenzin II-yə

və hipofiz hormonu adrenokortikotrop hormona (AKTH) qarşı reaksiyasının 40-70% zəifləməsi, bütün bunların nəticəsində isə qanda aldosteron səviyyəsinin xeyli aşağı düşməsi müşahidə edilmişdir [5].

Sonradan, atrial natrium uretik peptidin böyrəklərin yükstaqlomerulyar hüceyrələrində hasil olunan renin sekresiyasına, aldosteronun angiotenzin II və AKTH ilə stimula olunan sekresiyasına (normal səviyyəsini azaltmamaq şərti ilə) təzyiq etməsi digər alimlərin məlumatlarında da öz əksini tapmışdır [17,19].

Beləliklə, ANUP böyrəküstü vəzilərdə aldosteron sekresiyasına, böyrəklərin yükstaqlomerulyar hüceyrələrində renin sekresiyasına, hipofizin arxa payında vazopressin və adrenokortikotrop hormon sekresiyasına ləngidici təsir göstərməklə, orqanizmdə arterial təzyiqi və su-duz mübadiləsini tənzimləyir.

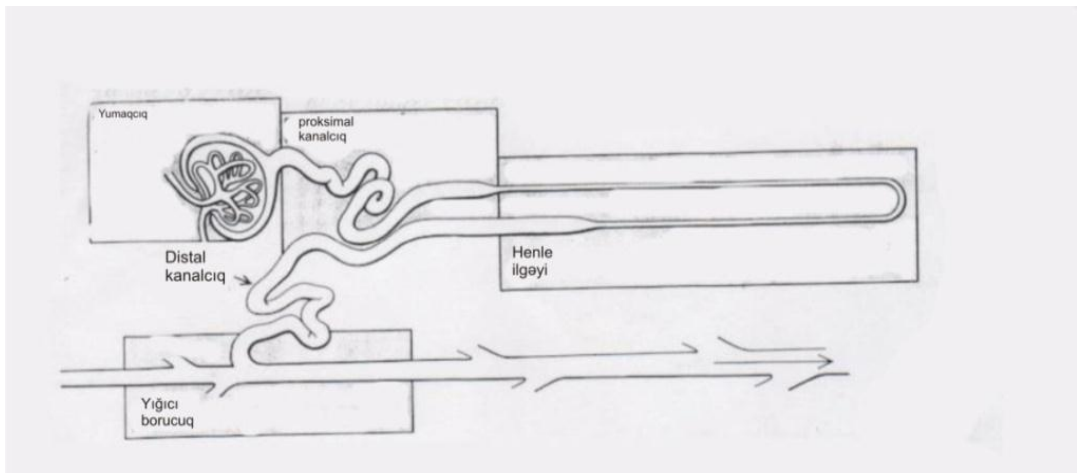
ANUP yalnız RAAS-nə deyil, həm də bilavasitə böyrəklərin Na^+ və suyun çıxarılmasını təmin edən strukturlarına təsir göstərir. Siçovulların aortasına nişanlanmış ANUP yeridildikdən sonra peptidin böyrək yumaqcıqlarının epitelial hüceyrələri və yumaqcıq kanalçıqlarına yaxın damarlarla əlaqələnməsi müşahidə olunmuşdur. Bu təsir mexanizmi yumaqcıqların epitelisinin keçiriciliyinin yüksəlməsi nəticəsində Na^+ və suyun filtrasiyasının artması ilə bağlıdır. Bu zaman distal kanalçıqlarda filtratdan qan cərəyanına reabsorbsiya (geriyə sorulma) baş verir. ANUP isə reabsorbsiyanın intensivliyini

azaldır, bu yolla da yumaqcıq filtrasiyası, diurezin həcmi, Na^+ və Cl^- ionlarının ekskresiyası yüksəlir [10,11,19,26].

Qulaqcıq peptidinin renin və aldosteron hasilinə bilavasitə ləngidici təsiri, orqanizmin su-duz balansının kəskin pozulmasına qarşı ehtiyat mexanizm vəzifəsini həyata keçirir. Belə ki, hüceyrələrin keçiriciliyi artır, mezenxial hüceyrələrdə fosfolipid mübadiləsi dəyişilir, böyrək arteriyalarında təzyiq aşağı olduğu halda belə, yumaqcıq filtrasiyasının artması müşahidə olunur [15,22,40].

Göründüyü kimi ANUP-in əsas təsir edici orqanları böyrəklər, damarlar, böyrəküstü vəzilər, mərkəzi və simpatik sinir sisteminin bir sıra strukturlarıdır [29,36,37].

Böyrəklərdə ANUP damar sisteminə ekskretor və endokrin funksiyalara təsir edir. Onun daha çox nəzərə çarpan böyrək effekti natrium, xlor suyun və az miqdarda kalium, kalsium, fosfor və maqnezium ifrazının yüksəlməsində özünü göstərir. Böyrəklərdə ANUP-lə əlaqəli sahələr yüksək spesifikliyə malik olub, atriopetidin bütün nefron boyunca yumaqcıqdan böyrəklərin beyin maddəsinin yığıcı borucuqlarına qədər lokalizə olunması bunu sübut edir (şək). Mikropunktura metodu ilə göstərilmişdir ki, atrial natrium-uretik hormonun təsirindən böyrəklərdə yumaqcıq filtrasiyası sürətinin yüksəlməsi afferent arteriolda təzyiqin düşməsi və efferent arteriolda tonusun azacıq yüksəlməsi ilə müşayiət olunur [22,40].



Atrial natrium-uretik peptid yumaqcıq filtrasiyasının səviyyəsini onlarda hidrostatik təzyiqi yüksəltməklə artırır. Atrial peptidin qeyri adi təsir mexanizmi onunla izah edilir ki, o vazodilatator olmasına baxmayaraq aparıcı arteriyaların daralması, gətirici arteriyaların genəlməsi hesabına yumaqcıq filtrasiyasını

yüksəldir [34,38]. Atrial hormon böyrəkdaxili qan cərəyanını beyin maddəsinə tərəf nizamlamaqla da diurezi yüksəldir (xüsusilə ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə) [42].

ANUP-in böyrəkdaxili effektləri yalnız böyrəkdaxili hemodinamikaya təsiri ilə kifayətlənməyib, onların əsas effektləri



böyrəklərin beyin maddəsinin daxilində yığıcı borucuqlarda özünü daha aydın göstərir, hansı ki, nefronun bu hissəsində neyrohormonlar Na^+ və suyun reabsorbsiyasının intensivliyini aşağı salır [33].

Na^+ – uretik peptidlərin proksimal kanalciqlara təsiri haqqında məlumatlar bir mənalı deyildir. P.Harris et al. (1987) nefronun bu şöbəsində də natrium və suyun absorbsiyasına atriopetidin təsir etdiyini qeyd edirlər [20]. Lakin bəzi tədqiqatçılar bu faktı təsdiq etmirlər [16,32].

Yuxarıda qeyd edilənlərə, müəyyən mexanizmlərin realizasiyasına ANUP-in təsirinin nəticəsi kimi baxmaq olar. Lakin natriumurez və diurezin daha çox yüksəlməsi onun pressor neyrohormonlara təsirindən irəli gəlir. Bu təsir ANUP-in renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin bütün komponentlərinin fəallığını aşağı salması ilə bağlıdır.

Bütün bunlara əsaslanaraq hazırkı dövrdə tədqiqatçılar tərəfindən ürəyin atriopetid sistemi də, ona əks olan renin-angiotenzin-aldosteron sistemi ilə yanaşı orqanizmdə homeostazın yaranma prosesində daimi, vacib bir komponent olaraq yekdilliklə qəbul edilir. Atriopetidlərin yüksək diuretik və natrium-uretik fəallığı hüceyrəarası mayenin tənzimlənməsində, elektrolit balansının saxlanmasında bu sistemin vacibliyini göstərir. Bütün bunlar damar tonusunun və arterial təzyiqin tənzimlənməsinə dair əvvəllər mövcud olan təsəvvürləri kökündən dəyişdirərək, orqanizmdə kardiovaskulyar homeostazın sabitliyinin qorunub saxlanması prosesini iki tənzimləyici sistemin – atriopetidin relaksant və renin-angiotenzinin pressor təsirinin iştirakı ilə aşağıdakı sxem üzrə təsvir etmək olar: Sxemin mərkəzində böyrəklər durur. Məhz bu çüt orqan vasitəsilə hər iki sistem suyun və elektrolitlərin çıxarılması və saxlanması prosesini həyata keçirir. Qan mühitində mayenin həcmnin artması və arterial təzyiqin yüksəlməsi zamanı reflektor surətdə ürək qulaqcıqlarının baroreseptorları qıcıqlanır, buna cavab olaraq böyrəklərə, arteriyaların və bağırsaqların sayəəzələsinə spesifik təsir göstərən atriopetidin qana ifrazı təmin olunur. Atriopetid RAA sisteminin bütün effektor funksiyalarını, eləcə də renin və aldosteron sekresiyasını tormozlayır. Bu zaman atriopetidin təsirinin ardıcılığına nəzarət, toxuma proteinazaları tərəfindən təmin edilir. Bu təsir nəticəsində yumaqcıq filtrasiyası yüksəlir, qanda və hüceyrəarası mühidə suyun miqdarının əsas osmotik tənzimləyicisi olan Na^+ reabsorbsiyası kəskin surətdə aşağı düşür. Atriopetidin təsirindən arteriollarda yaranmış

boşalma nəticəsində suyun qan mühitindən toxumalara keçməsi, qanın tərkibində dövr edən mayenin həcmnin azalması üçün (xüsusilə də ekstermal vəziyyətlərdə) əlavə ehtiyat mexanizm vasitəsidir.

Bağırsaqların sayəəzələsində yaranmış boşalma isə, onun qan damarlarının keçiriciliyinin artmasına və artıq suyun bağırsaqlar vasitəsilə çıxmasına şərait yaradır.

Dövr edən qanın həcmnin azalması da öz növbəsində böyrək baroreseptorları tərəfindən qəbul edilir, buna cavab olaraq yuxtaqlomerulyar aparatdan qana proteolitik ferment – renin ifrazı stimula edilir. Renin təsirindən qanda olan angiotenzinogen zülalından 10 üzvlü peptid angiotenzin I ayrılır. Digər angiotenzinçevirici proteolitik ferment – karboksikatepsinin təsirindən sonuncu (angiotenzin I), pressor angiotenzin II-yə çevrilir. Əmələ gəlmiş güclü damardaraldıcı xüsusiyyətə malik angiotenzin II əzələ hüceyrələrinin spastik yığılmasını və damar mənfəzinin daralmasını əmələ gətirir, bu da öz növbəsində damar mühitinin həcmi azaldır.

Ürək peptidinin vacib fizioloji xüsusiyyətlərindən biri də onun damar genişləndirici təsiridir. ANUP-nin damargəndici xüsusiyyətini ilk dəfə A.J.De Bold və əməkdaşları (1981) müəyyən etmişlər. Onlar ürək qulaqcıqlarından hazırlanmış ekstraktı intakt heyvanlara və eləcə də Vistar cinsindən olan hipertenziyalı siçovullara yeritmiş və hər iki halda qan təzyiqinin aşağı enməsinə müşahidə etmişlər [18].

Bu istiqamətdə B.L.Pegram et al., (1985), K.Wakitani et al., (1985), A.Ю.Постнов с соавт. (1987) tərəfindən aparılmış təcrübələr göstərir ki, arterial təzyiqin enməsinin əsas səbələrindən biri də ANUP-in damarların sayəəzələ hüceyrələrinə göstərdiyi relaksasiya ilə əlaqədardır [9,35,39].

Atrial hormonun hipotenziv təsiri damarların dilatasiyası və keçiriciliyinin artması nəticəsində diurez və natriumurezin yüksəlməsi ilə özünü göstərir. Belə ki, angiotenzin II və ya noradrenalinin təsirinə məruz qalıb daralmış damarlarda ANUP-in əmələ gətirdiyi genişlənmə böyük qan dövranında təzyiqi aşağı salmaqla ürək fəaliyyətini yaxşılaşdırır.

Hədəf orqanlarda ANUP-lə əlaqəli sahələr yüksək spesifikliyə malik olmasına baxmayaraq, damar mühitinin müxtəlif sahələrinin atriopetidə həssaslığı müxtəlifdir. Baxmayaraq ki, o iri damarların sayəəzələ hüceyrələrində

boşalma əmələ gətirir, çox zaman damargenəldici effekt böyrələrin xırda arteriyalarında daha qabarıq özünü göstərir. Buna əsaslanan T.H.Hintze (1985) atrial natriumuretik peptidi böyrək vazodilatatoru adlandırmışdır (21). ANUP-in diuretik effekti məhz, onun böyrək damarlarına relaksasiyaedici təsiri ilə bağlıdır. Ю.И.Иванов (1974), Н.А.Кleinert et al. (1984), Н.В.Максимова с соавт. (1994) qeyd edirlər ki, bu zaman K^+ ionlarına və adenozintrifosfata (ATF) təsir müşahidə olunmur [4,7,28].

K.Litake et al. (1986) siçovulların beyin mədəciyinə ANUP yeridərək onun təsirindən qanda vazopressin səviyyəsinin aşağı düşməsinə müşahidə etmişlər [31]. Bu fakt T.Kimura et al. (1986), K.Al-Barazany və R.Balment (1990) tərəfindən aparılmış təcrübələrdə də təsdiq edilərək alınmış nəticə hipofizin arxa payında vazopressin ifrazının ləngiməsinin nəticəsi kimi qiymətləndirilmişdir [12,27].

Winguist R.J. (1986), Bolli P., Müller F. et al. (1987), Vlasuk G.P. (1987) tədqiqatlarına əsasən ANUH yalnız damar sayazələ hüceyrələrinə deyil, həm də bağırsaqlara spazmolitik təsir göstərir [41].

Müəyyən edilmişdir ki, ANUP gözün kirpikli cisimciyinin müxtəlif strukturları ilə əlaqələnməklə gözdaxili təzyiqin tənzimində iştirak edir, bundan başqa kalsiumun çıxmasına və ya hüceyrə daxilində paylanmasına təsir edir [8,41].

L.A.Qraçova və əməkdaşları (1991) sintetik ANUP-in immunokompetent hüceyrələrə təsirini öyrənmişlər. Müəyyən edilmişdir ki, bu təsir limfositlərin proliferasiyasına stimula edici olub, qulaqcıq peptidinin immun sistemin tənzimində iştirakını əsaslandırır [3].

Beləliklə göründüyü kimi atriopeptidlərin bütün təsir xüsusiyyətləri mərkəzi və periferik olmaqla 2 yerə bölünür: ANUP-in əsas periferik effektlərinə natrium-uretik və diuretik, vazodilatasiya, RAAS-nin blokadası, endotelial, sayazələ hüceyrələrinə və kardiomyositlərə antimitogen təsirlər aiddir.

Mərkəzi təsirlərə isə atriopeptidin depressor effektləri, vazopressin və adrenokortikotrop hormona (AKTH) blokada edici təsiri aiddir.

Bütün bunlar göstərir ki, atriopeptidlər həm mərkəzi mediatorlar, həm də periferik hormonlar kimi təsir göstərirlər. Bunların hər ikisi isə mərkəzi sinir sistemi vasitəsilə fizioloji cavabların formalaşmasında mühüm rol oynayır.

Araşdırılmış ədəbiyyat mənbələrinə əsasən bəlli olur ki, ANUP mürəkkəb və çox geniş təsir

spektrinə- miorelaksion, damargenəldici və hipotenziv effektlərə malikdir. Mərkəzi sinir sisteminin ürək-damar sistemi və su-duz mübadiləsinin tənzimində iştirak edən sahələri ilə funksional əlaqədə olub, renin, aldosteron və vazopressin sekresiyasına ləngidici təsir göstərir. Bilavasitə damarlara göstərdiyi relaksasiyaedici, RAA sisteminə və vazopressinə ləngidici təsiri, mərkəzi və simpatik sinir sistemi ilə neyromodulyativ əlaqəsi vasitəsilə ANUP elektrolit balansını, homeostazın həcmi və arterial təzyiqi tənzimləyir. Bütün bunlar göstərir ki, ANUP-un təsir mexanizmi damar daxili həcmi və arterial təzyiqin dəyişməsi zamanı bu dəyişikliklərin normallaşması üçün yönəlmiş, vacib olan adaptasion-korreksiya edici bir mexanizmə əsaslanır. Bu təsir xüsusiyyətlərinə görə ANUP arterial hipertenziya, kəskin böyrək çatışmazlığı və ödemlərin müalicəsində perspektiv əhəmiyyətə malikdir.

ƏDƏBİYYAT

1.Rəcəbova F.O. Orqanizmdə su-duz mübadiləsinin tənzimlənmə mexanizmi və kardiovaskulyar homeostazın qorunub saxlanması atrial natrium-uretik hormonun rolu // Sağlamlıq, 2008, №1, s.180-188.

2.Rəcəbova F.O. Peritoneal intoksikasiya şəraitində yaranmış ürək-damar çatışmazlığının patogenezinə neyrohumoral amillərin rolu / İctimai sağlamlıq və Səhiyyə Sosial gigiyena və Səhiyyənin təşkili kafedrasının yaranmasının 80, professor İ.İ.Felin anadan olmasının 100 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi məcmuə. Bakı. 2006, s.206-208.

3.Грачева Л.А., Александрова Е.Н., Насонов Е.Л. и др. Влияние атриального натрийуретического фактора на пролиферативный ответ естественную цитотоксичность лимфоцитов человека // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1991, т. СХІ, № 5, с.518-520

4.Иванов Ю.И. Механизм изменений функции почек при увеличении объема внеклеточной жидкости. (Роль натрийуретического фактора): Автореф. дис... док. мед. наук, Киев, 1974, 32 с

5.Кантен М., Жене Ж. Сердце как эндокринная железа // В мире ауки, 1986, №4, с.40-46

6.Коновчук В.Н. Влияние натрийуретического фактора на некоторые звенья функциональной системы, обеспечивающей постоянство массы циркулирующей крови // Кровообращение, 1989, т.22, № 5, с.7-10

- 7.Максимова Н.В., Петров В.В., Беспалова Ж.Д. Предсердный натрийуретический фактор регулирует эритроцитарный транспорт, обусловленный функционированием АТФ-азы // Кардиология, 1994, № 7, с.63-68.
- 8.Мамацашвили М.Д., Якобишвили З.А., Гелашвили К.К. и др. Действие АНФ на связывание блокаторов кальция с сарколеммой сердечной мышцы. Сообщ. АН СССР, 1990, вып.138, № 2, с.393-395
- 9.Постнов А.Ю. Горькова С.И., Вихерт А.М. Морфологические особенности секреции натрийуретического фактора предсердными кардиомиоцитами при спонтанной гипертензии крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1987, т.CIV, № 7, с.116 -118
- 10.Тереножкина Н.П. Натрийуретический фактор и механизм его влияния на транспорт электролитов: Автореф. дис... канд. биол. наук, Киев, 1987, с.20-21.
- 11.Хоки К., Теса В., Лахманова Й., Дворякова Й., Видимский Й. Атриальный натрийуретический фактор и его роль в регуляции электролитного, объемного гомеостаза и гомеостаза давления крови // Чехословацкая медицина, 1989, т.126, № 1, с.1-21.
- 12.Al-Barazanji K.A., Balment R.J. The renal and vascular effects of central angiotensin II and atrial natriuretic factor in the anaesthetized rat // J. Physiol., 1990, N 423, p.485-488.
- 13.Atarashi K., Mulrow P.J., Franco-Saenz R. Inhibition of aldosterone production by an atrial extract // Science, 1984, v.224, p.992-994.
- 14.Atarashi K., Mulrow P.J., Franco-Saenz R. Effect of atrial peptides on aldosterone production // J. Clin. Invest., 1985, v.76, p.1807-1811.
15. Barnett R., Ortiz Ph.A., Blaufox S. et al Atrial natriuretic factor alters phospholipid metabolism in mesangial cells // Amer.J. Physiol., 1990, v.258, N 1, p.37-45.
16. Baur M., Toto R.D. Lack of a direct effect of atrial natriuretic factor in the rabbit proximal tubule // Am J Physiol., 1998, v.250, F 66-F 69.
- 17.Canton A.D., Romano G., Conte G. et al Role of atrial natriuretic factor in renal adaptation to variation of salt intake in humans // Amer. J. Physiol., 1990, v.258, N 6, pt. 2, p.1579-1583.
- 18.De Bold A.J., Borenstein H.B., Verres A.T., Sonnenberg H.A. A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial myocardial extracts in rats // Life Sci., 1981, v.28, N 28, p.89-94
19. Garcia E.J., Roman R.J. Role of renal interstitial hydrostatic pressure in natriuretic response to ANF // Amer.J.Physiol., 1990, v.258, N 6, pt 2, p.1333-1339.
- 20.Harris P.J., Thomas D., Morgan T.O. Atrial natriuretic peptide inhibits angiotensin-stimulated proximal tubular sodium and water reabsorption // Nature 1987; 326: 697-698.
- 21.Hintze T.H., Currie M.G., Needleman P. Atriopeptins // Amer.J.Physiol.,1985, v.248, p.587-591
22. Ichikawa J., Dunn B.R., Troy J.L. Influence of atrial natriuretic peptide on glomerular microcirculation in vivo // Clin.Res., 1985, v.33, p.487.
23. Jardine A., Tree M., Doyle J., Connell J. Role of the renin angiotensin system in the natriuretic response to atrial natriuretic peptide // Endocrinol., 1990, v.124, p.92.
- 24.Jonston C.J., Hodsman P.G., Konzuki M. et al Interaction between atrial natriuretic peptide and the renin angiotensin aldosterone sistem. Endogenous Antagonists //Amer.,J.Med., 1989,v.87, p.24-28.
- 25.Kageyama S., Brown J. Effect of atrial natriuretic peptide on renin release in rat isolated glomeruli. Biochem and Biophys., Res.Comm., 1990, v.168, N 1, p.37-4
26. Khraibi A.A., Heublein D.M., Burnett J.C., Knox F.G. Dissociation of renal interstitial hydrostatic pressure and natriuresis of atrial natriuretic factor // Amer. J.Physiol., 1990, v.258, N 2, pt. 2, p.481-486
- 27.Kimura T., Abe K., Ota K. Effects of acute load hypertonic saline infusion and furosemide administration in atrial natriuretic peptide and vasopressin release in humans // J.Clin.Endocrinol. Metab., 1986, v.62, N 5, p.1003-1010.
- 28.Kleinert H.D., Maack T., Atlas S. et al Atrial natriuretic factor inhibits angiotensin, norepinephrine and potassium-induced vascular contractility // Hypertension,1984, N6, p.143-147
- 29.Kuchel O., Debinski W., Racz K., Buu N.T., Carcia R., Cusson J.R., Larochelle P., Cantin M., Genest J. An emerging relationship between peripheral sympathetic nervous activity and atrial natriuretic factor. Life - Sci., 1987, v.40, p.1545-1551.
30. Lappe R.W., Todt J.A., Wendt R.L. Hemodynamic effects of infusion versus bolus

administration of atrial natriuretic factor // Hypertension., 1986, v.8, p.866-873

31. Litake K., Share L., Crofton J.T. Central atrial natriuretic factor reduces vasopressin secretion in the rat // Endocrinol., 1986, v.119, p.438-440

32. Liu F., Cogan M.G. Atrial natriuretic factor dose not inhibit basal or angiotensin II-stimulated proximal transport // Am J Physiol 1988; 255: F434-F437.

33. Light J.B., Schweibert E.M., Karlson K.H., Stanton B.A. Atrial natriuretic peptide inhibits a cation channel in renal inner medullary collecting duct cells // Science 1989; 243: 383-385

34. Marin-Grez M., Fleming J.T., Steinhausen M. Atrial natriuretic peptide causes pre-glomerular vasodilation and post-glomerular vasoconstriction in rat kidney // Nature 1986; 324: 473-476

35. Pegram B.L., Darton M.B., Trippodo N.G. Atrial extract hemodynamic in Wistar - Kyoto and spontaneously hypertensive rats // Amer., J.Physiol., 1985, N 249, p.265-271

36. Rauch A.L., Callahan M.F., Buckalew V.M., Vorris M. Regulation of plasma atrial natriuretic peptide by the central nervous system // Amer. J.Physiol., 1990, v.258, N 2, pt.2, p.531-535

37. Samson W.K., Eskay R.L., Endocrine and neuroendocrine actions of cardie peptides. In: Neural and Endocrine peptides and Receptors., Ed. T.W. Moody. Plenum pres., New York, 1986, p.521-539

38. Suga S., Nakao K., Hosoda K. Et al. Receptor selectivity of natriuretic peptide family, atrial natriuretic peptide brain natriuretic peptide and C-type natriuretic peptide // Endocrinology 1992; 130: 229-239.

39. Wakitani K., Cole B.R., Geller D.M. Atriopeptins: Correlation between renal vasodilation and natriuresis // Amer. J. Physiol., 1985, v.249, p.49-53.

40. Weidman P., Hasler L., Graedinger M.P. Blood levels and renal effects of atrial natriuretic peptide in normal man // J.Clin. Invest., 1986, v.77, p.734-742.

41. Winguist R.I., Faison E.P., Waldman S.A. Atrial natriuretic factor elicits and endothelium independent relaxation and activates particulate guanylate cyclase in vascular smooth muscle // Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 1984, v.81, p.7661-7664

42. Ziedel M.I., Brenner B.M. Actions of atrial natriuretic peptides on the kidney // Semin Nephrol., 1987, v.7, p.91-97.

Xülasə

Atrial natrium-uretik peptidin bioloji təsir xüsusiyyətləri

F.O.Rəcəbova

Atrial natrium-uretik peptidin (ANUP) qan mühitinə daxil olmasına verilən fizioloji cavablar müxtəlif olub, damar tonusuna, böyrəklərin hemodinamikasına, diurez və natriumurezin dəyişilməsinə eləcə də renin-angiotenzin-aldosteron sisteminə təsiri yolu ilə özünü göstərir. Araşdırılmış ədəbiyyat mənbələrinə əsasən bəlli olur ki, ANUP mürəkkəb və çox geniş təsir spektrinə - miorelaksion, damargənəldici və hipotenziv effektlərə malikdir. Mərkəzi sinir sisteminin ürək-damar sistemi və su-duz mübadiləsinin tənzimində iştirak edən sahələri ilə funksional əlaqədə olub, renin, aldosteron və vazopressin sekresiyasına ləngidici təsir göstərir. Bilavasitə damarlara göstərdiyi relaksasiyaedici, RAA sisteminə və vazopressinə ləngidici təsiri, mərkəzi və simpatik sinir sistemi ilə neyromodulyativ əlaqəsi vasitəsilə ANUP elektrolit balansını, homeostazın həcmi və arterial təzyiqi tənzimləyir.

Summary

Impact of sodium-produce biological characteristics of atrial peptic

F.O.Rəcəbova

Peptic produce atrial sodium (ANUP) in the blood from entering the environment in a variety of physiological responses, and vascular tonusuna, kidneys hemodinamikasına, diurez and the renin-angiotensin-aldosterone system natriumurezin as well as the impact of the change is reflected in the way. According to sources, it is known from the literature that were examined, affecting a wide range of complex and ANUP-miorelaksion, has damargənəldici and hypotensive effects. The central nervous system, cardiovascular system and water-salt metabolism in the functional areas of the tənzimində, renin, aldosterone, and vazopressin ləngidici affects secretion. Relaksasiyaedici of the vessels, vazopressinə ləngidici RAA system and the influence of the central and sympathetic nervous system through communication with the neyromodulyativ ANUP electrolyte balance, regulate blood pressure and volume homeostazın.

Daxil olub: 10.01.2013

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

Н.Н. Ахундова

Научно -Исследовательский Институт Акушерства и гинекологии, г.Баку

Açar sözlər: xronik endometrit, etiologiya, patofenezi

Ключевые слова: хронический эндометрит, этиология, патогенез

Keywords: chronic endometritis, etiology, pathogenesis

Одной из форм внутриматочной патологии является хронический эндометрит (ХЭ). Началом изучения хронического эндометрита явились работы F.Hitchmann [1].

Вопрос о существовании данного заболевания, как воспалительного процесса внутренних слоев матки, долгое время подвергался сомнению в связи со способностью функционального слоя эндометрия к отторжению во время менструации [4,5]. Однако, были представлены несомненные доказательства вовлечения в патологический процесс не только функционального, но и базального слоя эндометрия, а в тяжелых случаях - миометрия [8,11,13,18]. В настоящее время хронический эндометрит выделен как самостоятельная нозологическая единица в Международной классификации болезней и причин смерти десятого пересмотра: класс XIV, NQ 71.1. Хронический эндометрит возникает чаще всего в репродуктивном периоде жизни женщины. 88,2% больных ХЭ находятся в возрасте 21-45 лет [9]. Средний возраст больных ХЭ составляет 30,8 года [10] - $34,9 \pm 0,4$ года (1,2,3,8). Хронический эндометрит приводит к нарушению менструальной, секреторной и генеративной функций, нередко является причиной осложненного течения беременности, родов и послеродового периода, а также служит причиной бесплодия. Все это определяет актуальность проблемы ХЭ [6,7,10].

По данным различных авторов частота ХЭ колеблется от 3 до 20% [12,14]. В настоящее время наметилась тенденция к росту данного заболевания. Эндометрит может первоначально протекать в хронической форме, без предшествовавшей стадии острого воспаления [13,16,17]. Этому способствуют особенности микробной флоры при данном заболевании и изменение иммунологической активности организма.

В настоящее время редко при хроническом эндометрите выявляется специфическая (туберкулезная, гонорейная, грибковая) инфекция. Чаще всего

этиологическим фактором хронического эндометрита являются хламидии, мико- и уреаплазма, вирусы, аэробные и анаэробные бактерии, т.е. преобладает оппортунистическая микрофлора персистирующая в организме и вызывающая воспаление у иммунокомпрометированных пациентов, при воздействии многих факторов риска, иммуносупрессивного характера. Инфицирование полости матки происходит за счет микроорганизмов из нижних отделов генитального тракта [15,25], которые проникают в верхние отделы с помощью сперматозоидов, трихомонад, пассивного транспорта в результате отрицательного внутрибрюшного давления возникающего при движении диафрагмы. Эндометриты могут также появляться при распространении инфекции из отдаленных очагов гематогенным или лимфогенным путем (18). По данным Козаченко В.П. [15]. Из полости матки больных хроническим эндометритом в 52,9% случаев выделены различные виды аэробных микроорганизмов, в основном условно-патогенных. В слизистой оболочке матки выявлены Гр(+) палочки, Гр(+) и Гр(-) кокки у 81,1 % больных хроническим эндометритом при отрицательных результатах бактериологического исследования содержимого полости матки [19]. Автор [19] делает вывод о том, что отсутствие роста культуры при посеве содержимого полости матки не исключает наличие микроорганизмов в эндометрии, которые поддерживают хроническое течение воспаления. Персистенция в эндометрии некоторых микроорганизмов (хламидии, микоплазмы, вирусы и др.) при эндометритах установлена с определенностью (20). На связь внутриклеточной персистенции многих патогенных и условно патогенных микроорганизмов с хронизацией воспалительного процесса в эндометрии указывают Икова [13,20]. При этом, авторы [21] указывают, что персистенция микроорганизмов связана с развитием иммунодефицитного состояния. Kelly R.W.,

King AE, et. al. [17] выявили у женщин с бактериальным вагинозом плазмноклеточную инфильтрацию в эндометрии, а также аэробы, анаэробы, хламидии, микоплазмы, уреоплазмы. Skarzynski DJ, Miyamoto Y, Okuda K: et. al. [18] рассматривают наличие «ключевых» клеток в мазках, как фактор повышенного риска развития постабортного и послеродового эндометрита. Seals RC, Wulster-Radcliffe MC: et. al. [19] считают, что наличие бактериального вагиноза ассоциируется с 3-х кратным повышением риска развития воспалительных заболеваний органов малого таза. В настоящее время среди инфекций, передающихся половым путем, микоплазменная занимает одно из ведущих мест [24,25]. Микоплазмы - самые мелкие свободно живущие прокариоты. Их относят к классу Mollicutes, семейство. Микоплазмы способны прикрепляться к поверхности различных клеток, паразитировать в них и распространяться на соседние клеточные структуры [21,26,27]. До сих пор неизвестно являются ли микоплазмы мембранными или цитоплазматическими патогенами. Характерная морфология микоплазм позволяет им проникать в крипты мембран инфицированных клеток. Такая локализация обеспечивает механическую защиту от фагоцитоза. В большинстве случаев микоплазмы не фагоцитируются, либо фагоцитоз не эффективен из-за недостатка специфических антител и (или) комплимента, а также из-за способности микоплазм персистировать в фагоцитах. Микоплазменные инфекции являются «оппортунистическими», в большинстве случаев имеют хронический характер и протекают субклинически. Активация их возможна во время беременности, родов, в результате травм, операций, а также переохлаждения, стрессов [26]. С помощью своих ферментативных систем микоплазмы вызывают изменения в метаболизме пораженных клеток, нарушают обмен аминокислот, синтез белков, препятствуют включению предшественников нуклеиновых кислот и приносят в клетку новую генетическую информацию. Микоплазмы способны выделять значительное количество аммиака и перекиси водорода, оказывая токсическое действие на клетку. Персистенция микоплазм приводит к нарушению противоинфекционной резистентности. За счет

иммуносупрессивного действия могут снижаться местные защитные силы и развиваться дополнительные инфекционные процессы [27,28]. Микоплазмы способны периодически стимулировать В лимфоциты к продукции антител. Стимуляция Т - супрессоров приводит к временному иммунодефициту [29,30]. По данным тех же авторов, при стимуляции лимфоцитов образуется некоторое количество антител и к собственным антигенам. Эти антитела фиксируются на поверхности здоровых клеток организма и делают их мишенями Т-киллеров. Микоплазмы чувствительны к комплементу. Вследствие прямого его влияния происходит гибель микоплазм. На систему интерферона воздействуют различно: могут не влиять на синтез интерферона, подавлять или стимулировать его. В культуре клеток, хронически инфицированных микоплазмами, наблюдается снижение титров вирусиндуцированного интерферона и его синтетических индукторов 192/. Отсутствие клеточной стенки и малые размеры способствуют тесному контакту или внедрению в мембрану клетки-хозяина, делают возможным их обмен антигенами. Это затрудняет распознавание чужеродного антигена иммунной системой. Частота выявления микоплазм повышается при смешанной инфекции (трихомониаз, гонорея, гарднереллез и др.), при изменении нормальной микрофлоры влагалища [31,32]. Поражая эндометрий, микоплазмы могут быть причиной развития латентного эндометрита, невынашивания беременности, внутриутробного инфицирования плода [33,34].

Для поражения микоплазмами характерны пролиферативные дистрофические и некробиотические изменения эпителия, иногда воспалительная реакция и поражения сосудов [34]. Воспалительный процесс в эндометрии при этом может быть на фоне гиперплазии, либо полипоза, либо атрофии эндометрия [35]. К семейству *Micoplasmaceae* относится род *Ureaplasma*, имеющий два вида. Патогенной для человека является *Ureaplasma Urealyticum*. Уреоплазма впервые выделена M.C.Shepard в 1954 году (цит16) от больного негонококковым уретритом. Наиболее характерным свойством уреоплазм является способность гидролизовать мочевины до аммиака. Уреазная активность обусловлена ферментом уреазой,

синтезируемым в цитоплазме. Уреаплазма продуцирует и выделяет в среду специфическую протеазу - эндопептиазу, которая расщепляет антитела субкласса Ig A-I на интактные мономерные Fab и Fc-фрагменты. При этом иммуноглобулины теряют способность связывать антигены уреаплазм и предотвращать развитие инфекции [37,38]. Свойством расщеплять Ig A-1 обладает целый ряд микроорганизмов, включая стрептококки, гарднереллы, гонококки и др. [39]. Женщины часто являются бессимптомными носителями уреаплазм, во многих случаях уреаплазмы вызывают латентную инфекцию, которая может перейти в хроническую рецидивирующую форму или даже острую инфекцию под действием различных факторов. Такими факторами могут быть присоединившаяся инфекция различной природы (бактериальная, вирусная, микоплазменная, хламидийная, грибковая и др.), изменение гормонального фона беременность, менструация, аборт, иммунологические нарушения стресс. Для развития патологического процесса имеет значение широта и массивность диссеминации инфекции (40). Уреаплазмы значительно чаще выявляются у больных гонореей, трихомониазом, при гинекологических заболеваниях (58%) и лишь у 4% клинически здоровых лиц [41]. По данным Фофанова И. З. [49] уреаплазмы обнаружены у 80% женщин с симптомами генитальной инфекции и у 51 % - с нарушением репродуктивной функции.

Заселение уреаплазмы верхних отделов генитального тракта осуществляется, вероятно, с помощью сперматозоидов - носителей уреаплазм [43]. Уреаплазмы колонизируют полость матки при определенных условиях, таких как гибель плода, зияющий цервикальный канал, кровотечение при беременности, а при отсутствие таковых - с помощью сперматозоидов. . Achilles, S.L. et al. [31] пишет о возможности колонизации уреаплазмами хориона и амниона при целостности плодных оболочек и развитии на этом фоне послеродового эндометрита. Приведенные данные не оставляют сомнения в том, что Пгеаргазпа Urealyticism, особенно в ассоциации с другими микроорганизмами, при водит к развитию воспалительных изменений гениталий, в частности

эндометрия. Уреаплазмы могут длительно персистировать в нем, вызывая хронический воспалительный процесс, нарушение менструальной и репродуктивной функций, невынашивание беременности, внутриутробное инфицирование плода.

Среди инфекций, передающихся половым путем, наиболее распространенной остается хламидийная. Ежегодно в мире хламидиозом заболевают около 89 млн. человек [45]. По данным Conneely O.M et al. [21], в США 4 млн. человек в год заболевают этой инфекцией. В России в 1992 году по данным Манухина, И Б - 20-34% [27]. Число заболеваний, вызываемых хламидийной инфекцией, в последнее время возросло [48]. Это облигатные внутриклеточные паразиты, обладают ДНК и РНК, имеют клеточную стенку и рибосомы. Тропны к базальным клеткам цилиндрического, а возможно, переходного и плоского эпителия. Инфекционной формой хламидий является элементарное тельце. Токсичное действие хламидий связано с их антигенами, локализованными в клеточной стенке. Они проникают в клетки-мишени, персистируют в них, изменяют защитные факторы организма-хозяина [49]. Частота хламидийной инфекции у гинекологических больных с воспалительными заболеваниями составляет около 30%, у женщин с бесплодием - до 50% [50]. Cadena D/ [37] выявили хламидии в 16-60% случаев при гинекологических заболеваниях. Хламидии вызывают многоочаговые поражения. При восходящем инфицировании поражают эндометрий, трубы, яичники. Могут быть причиной пельвеоперитонита. Урогенитальный хламидиоз сопровождается низким уровнем антителообразования, особенно при локализованных формах инфекции. При выявлении антигена *Chlamydia trachomatis* значительно больше уровень антител иммуноглобулинов А,М,О. При хроническом течении хламидиоза увеличивается частота тяжелых иммунодефицитных состояний. На фоне хламидиоза активируются Т -хелперы и Тцитотоксические клетки, снижается количество В - лимфоцитов, а также уровень Ig G и Ig A. Вырабатываемые ферменты препятствуют слиянию фагосом и лизосом, тем самым способствуя незавершенному фагоцитозу [51]. На систему интерферона хламидийная инфекция существенного влияния не оказывает. Наличие смешанной

хламидийно-бактериальной и хламидийно-микоплазменной инфекции сопровождается существенным угнетением клеточного иммунитета в очаге поражения, снижением фагоцитарной активности полинуклеаров [52]. По данным Кузнецова Т.А. [25] элементарные тельца погибают под влиянием лизосомальной активности клетки-хозяина. Характерной особенностью хламидийной инфекции является слабая иммуногенность [54]. При наличии хламидий в эндометрии в 67% случаев наблюдали гистологические признаки хронического эндометрита.

Эндометрит хламидийной этиологии протекает, как правило, субклинически, либо симптомы его минимальны и неспецифичны. Имеется затяжное течение заболевания [55]. Поражая эндометрий, а также другие отделы гениталий, хламидий часто являются причиной нарушения репродуктивной функции: невынашивания беременности и бесплодия [56]. Развитие вторичного бесплодия при восходящем хламидиозе в 6 раз чаще, чем при гонорее.

Развитие хламидийного эндометрита не всегда сопровождается присутствием этих возбудителей в цервикальном канале. Хламидийные эндометриты встречаются намного чаще, чем об этом можно судить по исследованию материала из цервикального канала. Герпес - одна из самых распространенных вирусных инфекций человека. Свыше 90% людей земного шара инфицировано вирусом простого герпеса (ВШ) и до 20% из них имеют клинические проявления этой инфекции [57]. Генитальный герпес вызывается как ВШ-1, так и, наиболее часто, ВГП""-2. Генитальный герпес занимает второе место после трихомониаза. Эта инфекция представляет значительную проблему для репродуктивного здоровья населения. Герпетическая инфекция поражает область наружных половых органов, слизистую оболочку влагалища и шейки матки, а также эндометрий и придатки. Она вызывает нарушение иммунного ответа. В защите против вируса участвуют факторы клеточного и гуморального иммунитета. Факторы клеточного иммунитета подавляют репродукцию вируса, участвуют в миграции и удержании макрофагов, лимфоцитов в очаге воспаления лизируют инфицированные клетки и освобождают внутриклеточный вирус для нейтрализации его антителами, предупреждают инфицирование не

поврежденных клеток [58]. За счет нарушения местных факторов иммунной защиты к вирусной инфекции часто присоединяется бактериальная. При этом герпетический эндометрит гистологически определялся некроз эндометрия, диффузные внутриядерные герпетические включения в клетках железистого эпителия. У женщин с хронической цитомегаловирусной инфекцией чаще, чем у неинфицированных встречались эндометрит, дисфункция яичников бесплодие. При этом в эндометрии наблюдались стромальная лимфоидная инфильтрация, плазматические клетки, гранулемы.

Таким образом, развитие хронического эндометрита ассоциировано в основном, с условно-патогенной, оппортунистической микрофлорой активность, которой существенно зависит от функций иммунной системы. С другой стороны, многие из этих микроорганизмов обладают выраженным иммуносупрессивным действием, обеспечивающим латентную персистенцию возбудителя в организме хозяина. Изменения в строме эндометрия, характерные для ХЭ, могут иметь место при применении внутриматочных средств (ВМС). Считают, что ВМС опосредованно через рефлекторную дугу, замыкающуюся на уровне нижних симпатических ганглиев, избыточно активируя фагоцитоз и другие факторы защиты, вызывают микроэрозии и воспалительную реакцию стромы эндометрия [59]. В течение 4-6 месяцев после введения ВМС появляются отек стромы, кровоизлияния, очаговые или диффузные скопления лимфоцитов с примесью гистиоцитарных элементов, сегментоядерных лейкоцитов. Одни авторы рассматривают эти изменения как проявления ХЭ, другие - как следствие асептического воспаления, связанного с нахождением инородного тела в полости матки [60]. Через 2,5-3,5 мес. после извлечения ВМС изменения слизистой оболочки матки нивелируются [59]. Авторы полагают, что в течение первого года происходит адаптация организма к ВМС. В случае применения ВМС в течение 3-4 лет в эндометрии фазы секреции происходит накопление клеток-эффекторов (лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов сегментоядерных лейкоцитов), особенно в подэпителиальном слое. Использование же ВМС более 5 лет ведет к возрастанию патологических

изменений эндометрия (ХЭ, очаговому фиброзу стромы, атрофии эндометрия) [53]. Неоднозначность оценки морфологических данных разными авторами, трудность диагностики влияют на оценку частоты ХЭ. Частота ХЭ, по данным разных авторов, варьирует в широких пределах - от 0,2 до 66,3%, что свидетельствует об отсутствии более системных исследований в группе женщин с различными формами бесплодия. Между тем, состояние эндометрия играет важную роль не только при самостоятельном наступлении беременности, но и при использовании вспомогательных репродуктивных технологии экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) и перенос эмбриона (ПЭ) [58].

Таким образом, изучение особенности хронического эндометрита у женщин с различными формами бесплодия является перспективным и позволяет повысить процент восстановления репродуктивной функции. Наиболее высокой является частота ХЭ у женщин с привычным невынашиванием беременности, по данным Е. М. Демидовой [13] она составляет от 60,5 до 67,6%/ При внутриматочной контрацепции частота ХЭ равна 5,8-8,0%, причем она в 2-3 раза увеличивается в случае длительного применения ВМС по сравнению с использованием этого контрацептива до 5 лет.

В последние годы многие авторы отмечают тенденцию к увеличению частоты ХЭ, связывая это с широким использованием ВМС [55], ростом числа аборт, использованием различных внутриматочных манипуляций, в том числе эндоскопических методов исследования. Немаловажная роль принадлежит и эволюции микробного фактора, состоянию иммунной, нервной, эндокринной и других систем организма, способствующих развитию малосимптомных, стертых форм воспалительных процессов [54].

ЛИТЕРАТУРА

1. Hitschmann F., Текст F. Hitschmann L. Adler I. // Geburtsh Gynak, 1907, Bd 60, p.63-86.
2. Демидова Е.М., Алексеева М.Д., Новиков Е. А. и др. Особенности стероидрецепторного аппарата эндометрия при привычном невынашивании беременности с высоким риском инфекционных осложнений // Акуш. и гин., 1991, №9, с.78-82

3. Быков В.Л. Функциональная морфология больших гранулярных лимфоцитов человека //Морфология, 2001, № 2, с.70-76

4. Василевская Л.Н., Грищенко В.И., Щербина Н.А. и др. Гинекология. Ростов-на-Дону, 2002, 576 с.

5. Кузнецова АВ. Хронический эндометрит // Арх. Пат., 2000, Вып.3, с.48-52

6. Кузнецова А.В., Пауков В.С., Волощук И.Н. и др. Изменения компонентов внеклеточного матрикса и его регуляторов в эндометрии женщин с хроническим невынашиванием, беременности // Арх. патол., 2002, Вып. 1, с. 18-22.

7. Побединский Н.М., Балтуцкая О.И., Омеляненко А.И. Стероидные рецепторы нормального эндометрия //Акуш. и гин., 2000, №3, с.5-8

8. Радзинский В.Е., Милованов АН, Ордиянц И.М. и др. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормольной и осложненной беременности. М., 2004, 393 с.

9. Сметных В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. СПб., 1995, 224 с.

- 10.Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Основы репродуктивной гинекологии. М., 2003, 200 с.

- 11.Хмельницкий О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний. СПб., 1994, 480 с.

- 12.Ширшев С.В. Механизмы иммунного контроля процессов репродукции. Екатеринбург, 1999, 381с.

- 13.Демидова. Г.М Лечение бессимптомно протекающих хронических эндометритов у женщин с привычным невынашиванием беременности // Вестник акушера-гинеколога, 1992, Jfr3, с.14-18.

- 14.Bayer-Gamer L.B., Korourian S. Plasma cells in chronic endometritis are easily identified when stained with syndecan-1 // Mod. Patbd., 2001, v.14, N9, p.877-879

- 15.Козаченко В.П. Содержание щелочной фосфатазы в эндометрии при геморрагическом хроническом эндометрите // Архивпатологоанатома, 1982, №11, с.63 -66

- 16.Демидова Г.М Лечение бессимптомно протекающих хронических эндометритов у женщин с привычным невынашиванием беременности // Вестник акушера-гинеколога, 1992, №3, с.14

- 17.Kelly R.W., King AE, Critchley HO: Cytokine control in human endometrium. Text. Reproduction 2001

18. Skarzynski DJ, Miyamoto Y, Okuda K: Production of prostaglandin F2a by cultured bovine endometrial cells in response to tumor necrosis factor a: cell type specificity and intracellular mechanisms. *Biol Reprod.*, 2000
19. Carson W., Caligiuni M. Natural killer cell subsets and development Methods // *Methods Enzymol.*, 1996, v.9, p.32-343
20. Conneely O.M., Mulac-Jericevic B., DeMayo F. et al. Reproductive Function of Progesterone Receptors // *Rec. Progress in Horm Res.*, 2002., v.57, p. 339-355
21. Железное Б.И. Хронический неспецифический эндометрит в клинко-морфологическом аспекте / Материалы 7-ого Всесоюзного съезда патологоанатомов. Ташкент, 1983, с. 148-149
22. Каменецкий Б.А. Применение ультразвукового сканирования эндометрия в программах вспомогательной репродукции // *Проблемы репродукции*, 2002, №2, с.33-38
23. Книсин В.И., Дмитриев Г.А. Клинико-микробиологические и морфологические особенности хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // *ИППП*, 2002, №2, с.10-14
24. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии / Под ред. В.И. Кулакова. Б.В. Леонова, Л.Р. Кузьмичева М.: МИА, 2005, 592 с.
25. Манухи, И.Б., Захарова Т.П. Комплексное лечение хронических эндометритов у женщин с привычным невынашиванием беременности // *Российский вестник акушера-гинеколога*, 2001, № 5, с.54-55
26. Мартынов С.А. Возможности электротерапии в подготовке пациенток с хроническим эндометритом к программам ВРТ: Автореф. дис... кан. мед. наук. М., 2005, 21 с.
27. Победнический Н.М., Федорова Б.В., Хохлова И.Л., Лип А.Д. Цветовое доплеровское картирование и доплерометрия артерий миометрия и эндометрия // *Ультразвуковая диагностика*, 2000, № 1, с.54-62
28. Серова О.Ф., Добровольская Т.Е., Зароченцева Н.В. Роль хронического эндометрита в ранних репродуктивных потерях / Материалы XV Международной Конференции «Репродуктивные технологии сегодня и завтра». Чебоксары, 2005, с.86-87
29. Achilles S.L., Amortegui A.J., Wiesenfeld H.C. Endometrial plasma cells: do they indicate subclinical pelvic inflammatory disease? // *Sex Transm Dis.*, 2005, v. 32, p. 185-188
30. Bergqvist A., Bruse C., Cirlberg M. Interleukin-1p, interleukin-6 and tumor necrosis factor-a In endometriosis tissue and in endometrium // *Fertility and Sterility*, 2001, v.75, №3, p.489-495.
31. Bhagwandeen S.B. Chronic endometritis. A clinical and histopathologic study // *Med J Zambia.*, 1976, v.10, p. 99-105
32. Blake D.R., Fletcher I.C., Joshi N. Identification of symptoms that indicate a pelvic examination is necessary to exclude PID in adolescent women // *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2003, v.16, p.2530.
33. Buckley C.H., Fox H., Arnold N.Y. Biopsy pathology of the endometrium. Buckley, 2002, 264 p.
34. Bulmer L.N., Ann H. Human endometrial lymphocytes in normal pregnancy and pregnancy loss // *Acad Sci.*, 1994, v.30, p.185-192
35. Cadena D., Cavanzo F.J., Leone C.L. Chronic endometritis. A comparative clinicopathologic study // *Obstet Gynecol.*, 1973, v.41, №5, p.733-738
36. Achilles S.L., Amortegui A.J., Wiesenfeld H.C. Endometrial plasma cells: do they indicate subclinical pelvic inflammatory disease? // *Sex Transm Dis.*, 2005, v.32, p.185-188
37. Baitlon D., Hadley J.O. Endometrial biopsy. Pathological findings in 3,600 biopsies from selected patients // *Am J Clin Pathol.*, 1975, v.63, №1, p. 9-15
38. Bayer-Gamer L.B., Nickell L.A. Routine Syndecan-1 immunohistochemistry aids in the diagnosis of chronic endometritis // *Arch Path Lab Med.*, 2004, v.128, №9, p.1000-1003
39. Bergqvist A., Bruse C., Cirlberg M. Interleukin-1p, interleukin-6 and tumor necrosis factor-a In endometriosis tissue and in endometrium // *Fertility and Sterility*, 2001, v.75, №3, p. 489-495.
40. Рубченко Т.И., Тумилович Л.Г., Малинов О.А. Содержание половых стероидов в крови, оттекающей от яичников, у больных, страдающих нейроэндокринным синдромом с поликистозными яичниками. // *Акуш. и гин.*, 1988, № 8, с.54-57
41. Савельева Г.М., Пшеничникова Т.Я. Роль и место эндоскопической хирургии в современной гинекологической науке и клинической практике // *Акушерство и гинекология*, 1990, №6, с.75-76
42. Селезнева Н.Д. Хирургическое лечение трубного бесплодия и стерилизация /

Оперативная гинекология / Под ред. В.И. Кулаков. М.: Медицина, 1998, с. 336-342

43.Пшеничникова Т.Я., Сухих Г.Т. Бесплодный брак //Акуш и гинекол, 1994, №4, с.57-58

44.Кулаков В.И., Овсянникова Т.В. Значение лапароскопии в клинике бесплодия: структура и частота патологии; эффективность лечения //Пробл репрод., 1996, №2, с.35-37.

45.Фофанова, ИЗО, Урогенитальный уреоплазмоз и его роль в патологии репродуктивной системы / Практическая гинекология / Под ред. В.И.Кулакова. М.: МЕДпресс-информ, 2001, с. 213-225

46.Зиновьев А.С., Кононов А.В. Хроническое воспаление слизистых оболочек; интеграция иммунитета и регенерации // Архив патологии, 1997, с.13-24.

47.Михнина Е.Ж., Комаров Е.К., Хохлов П.П. Иммунологические аспекты хронического воспаления в эндометрии /Материалы V Российской Форум «Мать и дитя». М., 2003, с. 399-400

48.Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы). М., 2000.

49.Тихомиров А.Л. Современное лечение воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин с использованием офлокссина-200 Текст. // Гинекология, 2000, Т2, №6, с.1-4.

50.Савичева А.М. Урогенитальная хламидийная инфекция у женщин: клиника, диагностика, лечение / Практическая гинекология / Под ред. В.И Кулакова, В.К.Прилепской. М.: МЕДпресс-информ, 2001, с.200-206

51.Долгушина Н.В. Веление беременности и родов у больных генитальным герпесом : автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2000, 25с.

52.Корнеева И.Е. Современная концепция диагностики и лечения бесплодия в браке: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003, 38с.

53.Корсак В.С., Забелкина О.В., Исакова Э.В. Исследование эндометрия у пациенток с трубно-перитонсальным бесплодием на этапе подготовки к ЭКО //Проблемы репродукции, 2005,62, с. 39-42

54.Глинских Н.П. Герпесвирусы человека / Герпес неизвестная эпидемия. Смоленск, 1997, с.6-19

55.Кулаков В.И. Репродуктивное здоровье населения России // Акуш и гинекол., 2002, №2, с.4

Xülasə

Xronik endometrit. Xronik endometritin etiologiya və patogenezi haqqında müasir təsəvvürlər.

Y.Y.Axundova

Uşaqlıqdaxili patologiyalardan biri xronik endometritdir. Xronik endometritin tədqiqinin başlanğıcını F.Hitchmann qoymuşdur. Son illər bir çox müəlliflər tərəfindən XE- in tezliyinin artdığı qeyd olunur. Bu uşaqlıqdaxili kontraseptiv vasitələrin geniş istifadəsi, abortların sayının artması, müxtəlif uşaqlıqdaxili manipulyasiyalar, endoskopik müayinə metodunun tətbiqi ilə əlaqələndirilir. Mikrobl faktorunun təkamülü, immun, sinir, endokrin və orqanizmin başqa sistemlərinin vəziyyətinin də rolu burada az deyildir.

Summary

Chronic endometritis. Modern views on aetiology and pathogenesis of chronic endometritis

NN Ahundova

One of the forms of endometrial pathology is chronic endometritis (CE). The study of chronic endometritis was the work F.Hitchmann. In recent years, many authors have noted a tendency to increase the frequency of CE, linking it with the widespread use of IUDs, increasing the number of abortions, using a variety of intrauterine manipulations, including endoscopic methods. Not-unimportant role to play and the evolution of microbial factor, as the immune, nervous, endocrine and other body systems.

Daxil olub: 30.01.2013

UŞAQLIQ BOYNU PATOLOGİYALARININ ETIOLOGIYA VƏ PATOGENEZİNƏ MÜASIR YANAŞMA

N.M.Kamilova, V.E.İsgəndərova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: uşaqlıq bonu, xərçəng, xərçəngönü vəziyyət, papillomavirus, etiologiya, patogenezi

Ключевые слова: шейка матки, рак, предраковые состояния, папилломавирус, этиология, патогенез

Keywords: serviks, xərçəng, precancerous lezyonlar, papilloma virus, etioloji, patogenezi

Ginekoloji yardım üçün olunan müraciətlər arasında uşaqlıq boynu xoşxassəli xəstəlikləri 35-80% təşkil edir və azalma tendensiyası müşahidə olunmur. Son illər uşaqlıq boynunun xoşxassəli xəstəliklərinin artması istənilən yaş qrupundan olan qadınlarda müşahidə olunur. Həm fon proseslərinin, həm də uşaqlıq boynu xərçəngönü vəziyyətlərinin vaxtında aşkar olunması və adekvat müalicəsi uşaqlıq boynu xərçənginin qarşısını almağa imkan verir [1,2].

Xərçəngin tədqiqi üzrə Beynəlxalq agentliyin məlumatlarına görə hər il dünyada 370000 yeni xəstəlik qeydə alınır, onlardan isə 190000 qadın məhv olur. Avropada hər il 25000- dən çox, ABŞ-da 11000-dən ,ox yeni hallar qeydə alınır. Bu xəstəlikdən ölüm dərəcəsi yuxarıda qeyd olunduğu kimi yüksək olaraq qalmaqdadır və müxtəlif göstəricilərə əsasən 45-50% təşkil edir. Uşaqlıq boynu xərçənginə (UBX) tutulma inkişaf etmiş ölkələrdə nisbətən az, lakin inkişafda olan, məsələn Latın Amerikas, Afrika, Asiya ölkələrində nisbətən çoxdur [3,4]. Bununla yanaşı UBX- na tutulma daha çox 29 yaşa qədər olan gənc qadınlarda qeydə alınır ki, bu da ildə 7% təşkil edir. Bu da həmin kontingentdən olan qadınlarda fon xəstəliklərinə və uşaqlıq boynu xərçəngönü vəziyyətlərin müalicəsinə kifayət qədər diqqətin ayrılmadığını göstərir.

Uşaqlıq boynunun xərçəngönü vəziyyətləri bir tərəfdən onunla təyin olunur ki, o hormonal asılı orqandır, digər tərəfdən isə cinsiyyət orqanlarının yuxarı və aşağı şöbələri arasında sərhəd baryeri olması ilə təyin olunur. Bununla da o, uşaqlıq yolu ilə vahid funksiyayı yerinə yetirir. Ona görə də uşaqlıq boynunun norma və patologiyası üçün yaş aspektlərini nəzərdən keçirdikdə onun yaşla bağlı hormonal dəyişikliklərə olan reaksiya xüsusiyyətlərinə, immun status və endokrin sistemdə baş verən pozuntular, eləcə də xarici zədələyici faktorların təsiri və hüceyrə proliferasiyası və apoptoz proseslərinin tənzimlənməsi sisteminə xüsusi diqqət yetirmək lazımdır. Uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu tərəfindən patoloji prosesinin yaranması və inkişafı mürəkkəb və uzun müddət tələb edən prosesdir. Onun bir çox tərəfləri hələ

sona qədər öyrənilməmişdir. Müasir təsəvvürlərə görə xərçəngönü vəziyyətlərin və uşaqlıq boynu xərçənginin yaranmasına hüceyrə elementlərinin xarici mühit amillərinin əlaqəsi və çoxtəbəqəli yastı epiteldə siklik və hormonal asılı dəyişikliklərin səbəb olduğu dəyişikliklər, immun sistem, irsi faktorlar və apoptozun yaş dinamikası səbəb olur [5,6].

Uşaqlıq boynu fon xəstəlikləri irimiqyaslı tədqiqatların nəticələrinə əsasən [7], xərçəngönü vəziyyətlər və uşaqlıq boynu xərçəngi fertilliyin nəzərəcarpacaq dərəcədə aşağı düşməsinə və əlilliyə yol açır [8]. Fon proseslərinin residivlərinin yaranmasına viruslu bakterial infeksiyaların olması xüsusi təsir göstərir. Təkrar infeksiyalanma və genital infeksiyaların residivləşməsinə səbəb ikincili immun defisit fonunda uşaqlıq yolunun selikli qışalarının lokal infeksiya əleyhinə rezistentlik səbəbidir[9].

Uşaqlıq boynu patologiyasının yaranmasına birbaşa səbəb olan xarici və daxili mühit faktorlarının bəzi rolları dəqiq təsdiq olunmuşdur. Risk faktorlarını şərti olaraq 2 qrupa ayırmaq olar: 1.ekzogen və ya mühit faktorları; 2.endogen. Risk faktorlarına erkən menarxe, cinsi həyatın erkən başlaması, həddindən artıq seksual aktivlik, cinsi partnyorların tez- tez dəyişməsi, cinsi yolla keçən infeksiyalar, uşaqlıq boynunda keçirilən travmalar (abortedan sonra /doğuşdan sonra), kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, hormonal homeostazın pozulması, qadının immun statusunun vəziyyəti, siqaret çəkmənin təsiri, istehsalat zərərləri və s [10].

Beləliklə, uşaqlıq boynu xəstəlikləri üzrə risk qrupuna anamnezində aşağıdakılar qeydə alınan qadınlar daxil edilir:

-cinsi həyatın erkən başlaması (16 yaşa qədər)- bu yaşda şıxtəbəqəli epitel nazılmış olur və çox həssas olur ki, bu da travmatizmə və patoloji proseslərin baş verməsinə səbə ola bilər;

-cinsi partnyorların tez- tez dəyişməsi;

-iltihabi və zöhrəvi xəstəliklər;

-abortlar, doğuşlar, qaşınma nəticəsində travmatizm;

-siqaret çəkmə;

-genital traktın xronik infeksiyon və viruslu xəstəlikləri (xüsusilə, II tipli sadə herpes virusu) [11].

Lakin uşaqlıq boynu xəstəliklərinin patogenezinin əsas faktoru insan papilloma virusuna (İPV) yoluxma hesab olunur. İPV- in DNT- si əsas etibarilə yüksək onkogen riskinə malikdir (xüsusilə 16 və 18- tipləri) uşaqlıq boynunun sayə epitelinin mülayim və ağır displaziyalarının 50-80% nümunələrində aşkar olunur [12]. Uşaqlıq boynu fon xəstəliklərinin baş verməsinə təsir göstərən aparıcı faktorlar həyat tərzə və həyat keyfiyyətidir [13]. Hazırda müəyyən olunmuşdur ki, uşaqlıq boynu xərçənginin riski promiskuitet qrupdan olan qadınlarda yüksəkdir. Bu qrupu kasıb ailələrdən olan, siqaret çəkən, erkən cinsi həyata başlayan, 20 yaşına qədər doğuş keçirmiş, anamnezində çoxlu hamiləliklər olan, çoxlu cinsi partnyorları olan qadınlar təşkil etmişdir. Uşaqlıq boynu xərçəngi xəstəliyinə tutulmaq ehtimalı ərləri çoxlu sayda qeyri- nikah cinsi əlaqədə olan qadınlarda yüksək olur [14].

Uşaqlıq boynu fon və xəçənhönü xəstəliklərin inkişaf faktorları açığıakılardan ibarədir.

1. kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri uşaqlıq boynun çoxtəbəqəli epitel səthində nekrobioza və sonralar isə burada deskvamasiya və eroziv sahələrin yaranmasına səbəb olur. onların sağlması servikal kanaldab silindrik eptelin böyüməsi hesabına baş verir ki, bu epitel uşaqlıq yolu eko mühiti üçün xarakterik olmur. Bu sahədə yalançı erozilyar formalaşır. Daha sonra silindrik epitel çoxtəbəqəli epitel ilə örtülür [15].

Uşaqlıq displaziyanın yaranmasında əsas şərt insan papilloma virusuna (İPV) aiddir. O, epitelin bazal qatına nüfuzb edərək cinsi əalqə zamanı mikrotravmalara səbəb olur. DNT virus zülal qışası atıldıqdan sonra adxil olur və hüceyrənüvəsinə daxil olur. Bazal təbəqədə olduqda DNT virusların çox az sürəti latent dövrdə aşkar olunur. Virusların sonarkı ekspressiyası zamanı xəstəliyin subklinik, daha sonra klinik mərhələsi başlayır. Xarakterik sitopatik effekt olan koylositoz eptelin səthi təbəqələrində baş verir. Bununla yanaşı nüvə düzgün olmayan forma alır və orada toplanan virionlar hesabına hiperxrom xarakter alır və sitolazmada vakuollar əmələ gəlir. Hazırda İPV- nin 100- dən çox müxtəlif tipi identifikasiya

edilmişdir. Onlardan 30-u insanın cinsiyyət orqanlarını yoluxdurur. İPV- nin tipləri arasında müxtəlif onkoloji riskə səbəb olan qruplar da ayrılır. Belə ki, 6, 11, 40, 442, 43, 44 və 61 tipli İPV- lər aşağı onkoloji riskə; 30, 33, 35, 39, 45, 52, 56, 68 orta, 16, 18 və 31 tipli İPV isə yüksək onkoloji riskə malik infeksiyalar hesab olunur.

Yoluxmuş hüceyrələrdə viruslu genom iki formada baş verə bilər: episomal (xromosomlar xaricində) və hüceyrə genomuna inteqrasiya olunan. xəşxassəli zədələnmələr üçün episomal forma, kasionma üçün xərçəng hüceyrələrinin genomuna interqsiya xarakterikdir. Episomal faza virusun replikasiyası və virionların toplanması üçün lazımdır. Bu faza histoloji olaraq yüngül dərəcəli servikal epitelial neoplaziya kimi xarakterizə olunur (CİN-1). Aneupliodların, hüceyrə atipiyalarının, sitoloji aktivliyin baş verməsə orta və ağır dərəcəli servikal ntraepitelial neoplaziyaların yaranmasına uyğundur (CİN-2 və CİN-3). İİV- infeksiya ilə İPV- infeksiyanın yanaşı olması maliqnizasiya riskini artırır. Bundan başqa uşaqlıq boynu displaziyasının yaranmasına sadə herpes virusu, xlamidium və SMV- in sinergizmi səbəb olur.

2. Doğuş və abortlardan sonra uşaqlıq boynu travmatik zədələnmələri (burada səbəb olanb faktorlar trofikin pozulması və toxumaların innervasiyasıdır), eləcə də kontraseptiy vasitələri və “Tampaks” tipli uşaqlıq yolları tamponları.

3. Hormonal pozuntular (honadotroin funksiyasının artması, estrodiolların üstünlük təşkil etməsilə metabolizm dəyişiklikləri, 17- katosteroidlərin oksifenləşmiş formalarının artması);

4. İmmun pozuntular (sitotoksik T- limfositlərin səviyyəsinin artması, uşaqlıq boynunda Langerqans hüceyrələrinin sayının azalması. İmmunsupressiyaya mütənasib olaraq displaziyanın səviyyəsi).

5. Seksual aktivlik (cinsi həyatın tez başlanması və cinsi partnyorların çox olması).

6. Cinsi orqanların involütiv dəyişiklikləri, eləcə də orqanizmin rezistentliyinin aşağı düşməsi, metabolizm və hormonal pozuntuların xüsusiyyətləri.

7. Tərkibində yüksək hestagenlər olan KOK- lardan çox istifadə olunması.

8. Siqret çəkmə (gündə çəkilən siqaretlərin sayı və siqaret çəkmənin müddəti artdıqca xəstəlik riski artır).

9. İrsi faktorlar: ağırlaşmış ailə anamnezi olan qadınlarda uşaqlıq boynu xərçəngi riski yüksək olur [16]

Siqaret çəkmə uşaqlıq patologiyalarının risk faktorlarından biri hesab olunur. Gündə çəkilən siqaretlərin sayı artdıqca və siqaret çəkmənin davam etmə müddəti artdıqca xəstəlik riski artır [17]. Siqaret çəkməyə başladığı andan 40 saniyə sonra qadının servikal kanalda selikdə nikotin birləşmələri aşkar olunur ki, bu da uşaqlıq boynunda Lanqerqans hüceyrələrinin sayının azalmasına səbəb olur və özünün daşıdığı təsirinə görə papillomavirusun daşıdığı təsirinə bərabər olur. Bundan başqa nikotinin metabolizm məhsulları kanserogeneza səbəb olaraq mutasiyaları induksiya edir. Beləliklə, siqaret çəkən qadınlar çəkməyənlərə nisbətən 3 dəfə artıq uşaqlıq boynu xərçənginə tutulurlar [18].

ÜST göstəricilərinə əsasən xəstəliklərin böyük hissəsi ekoloji gərginlikdən asılı olur. Ekoloji cəhətdən əlverişli olmayan rayonlarda uşaqlıq boynu xərçənginə 2,7 dəfə artıq rast gəlinir [18]. Mühitin mutagen çirklənməsi xərçəng xəstəliklərinin artmasına səbəb olur. Ekoloji vəziyyətin və həyatın sosial- iqtisadi şəraitinin pisləşməsi əhalinin immun reaktivliyinin aşağı düşməsinə səbəb olur ki, bu da infeksiya patologiyasının artması ilə müşayiət olunur [17].

Uşaqlıq boynu xəstəliklərinin etiopatogenezdə peşə zərərlərinin rolunu da qeyd etmək lazımdır. Dağ filizi, neftemali, tütün istehsalı müəssisələrinin, yerləşdiyi ərazilərdə yaşayan qadınlar, farmasevt qadınlar uşaqlıq boynunda xərçəngə xəstəliklərin artması zərərli maddələrə əlaqədə olan qadınlarda yüksək olur [18].

Qeyd etmək lazımdır ki, uşaqlıq boynu xəstəliklərinin inkişafında hormonal tarazlığın pozulması böyük əhəmiyyət kəsb edir. XX əsrin 90-cı illərində uşaqlıq boynu leykoplakiyasının genində hiperestrogeniyanın mütləq və ya nisbi rolunu təsdiq edən işlər nəşr olunmuşdur. Məlum olmuşdur ki, honadotrop funksiyanın artması, estrogen metabolizminin pozulması, estradiolun tərkibinin artması, dezoksigenləşmə və oksigenləşmiş 17- ketosteroid formalarının artmaya doğru dəyişiklikləri də uşaqlıq boynu xəstəliklərinə səbəb olur. Uşaqlıq boynu neoplaziyası hiperestrogeniyanın fonunda dərəcəsinin artması qeydə alınmışdır [19]. Həmin müəlliflər tərəfindən hiperestrogeniyanın uşaqlıq boynu xərçənginə təsir göstərdiyi, proheştagenlərin isə törəmə inisiyalarını blokada alması göstərilmişdir.

Sistemli hiperestrogeniya konsepsiyasının çoxsaylı tərəfdarları arasında lokal və üzvi

hiperestrogeniyanın da tərəfdarları da vardır [20]. R. Hunter və həmmüə. nöqtəyi- nəzərinə əsasən müxtəlif damarlarda cinsi steroidlərin aşkar olunması hormonların yumurtalıq venalarından arteriyalarına, oradan da uşaqlıq borularına keçməsi mexanizminin olduğunu sübut edir ki, bud a yüksək konsentrasiyalı hormonların daxili cinsi orqanların müəyyən sahələrinə düşməsinin təmin edir [21].

Beləliklə, çox illik klinik tədqiqatlara əsasən belə qənatə gəlmək olar ki, qadının orqanımında boru- uşaqlıq homeostazının nisbi müstəqil subovarial sistemi vardır (xüsusilə, hormonal homeostaz). İnsanın cinsi sfera orqanlarının hormonal asılı toxumalarının yeni bioloji xassələr qazanması birbaşa olaraq lokal hormonal homeostaz pozuntuları, ilk növbədə spesifik hormonal tənzimləmənin konsentrasiya- parametrləri anomaliyaları ilə bağlıdır [22]. J. Liehr də həmçinin hesab edir ki, estrogen produksiyasının keyfiyyətli dəyişikliklər, eləcə də katexolestrogen törəmələrinin yaranma mənbəyi lokal/ toxuma daxili meabolizm ola bilər [23]. Hormonlara qarşı həssaslığın pozulması reseptor molekularda dəyişikliklər, onların fəza konfigurasiyası, onların çoxsaylı postreseptor mexanizmlərin sayı ilə özünü göstərir.

Aydınlaşdırılmışdır ki, uzun müddətli estrogen deprivasiya zamanı estrogen reseptorları keyfiyyət baxımından dəyişərək, estrogenlərə qarşı daha həssas olur, eləcə də müəyyən genlərin selektiv aktivasiyasını təmin edir [24].

Tədqiqatçıların əksəriyyəti törəmə transformasiyasının (inisiyasiya) birbaşa kanserogen təsirlər altında hormonların törəmə inkişafının aktivləşməsinin baş verməsi haqda fikrində yekdildirlər. Müasir təsəvvürlərə görə estrogenlərin sərbəst radikal reaksiyaların gedişində katexolestrogenlərə və metabolitlərə çevrilməsi DNT-ni zədələyən hormonal effektlərin reallaşması üçün özül təşkil edir.

Qadın reproduktiv sistemində hormonal asılı orqanlarda hiperplastik prosesləri öyrənən tədqiqatçıların fikrincə, qadın cinsiyyət orqanlarında xoşxassəli xəstəliklərin müxtəlif birləşmələri olan qadınlarda eyni tipli premorbid fon onların inkişafı üçün patogenetik mexanizm təşkil edir. Uşaqlıq boynu leykoplakiyası və CİN üzrə risk faktoru qrupuna hiperestrogeniya ilə şərtlənən ginekoloji patologiyası olan qadınları aid etmək lazımdır (hiperestrogeniya ilə şərtlənən uşaqlıq miomasi, endometriumun hiperplastik prosesləri) [25].

Bir sıra müəlliflər tərəfindən aparılan immunhistokimyəvi tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, uşaqlıq boynunun dəyişməz epitelində estrogenlərə qarşı reseptorlar vardır ki, onlar bazal və parabazal hüceyrə təbəqələrinin nüvələrində yerləşirlər. Məlumdur ki, ektoserviksində bu təbəqələrinin hüceyrələri mitotik aktivliyə malikdirlər, onlar qanda estrogenlərin səviyyəsi artdıqca artırlar. Bu tədqiqatlarda uşaqlıq boynunun diskeratozlari zamanı estrogen reseptorları olan hüceyrələrinin sayının və onların hüceyrə nüvəsində qabarıq ekspressiyasının kəskin artdığı qeydə alınmışdır. Bu parabazal təbəqədən olan hüceyrə hiperplaziyası və stromal məməcikli strukturun formalaşması akantoz halları ilə yanaşı olmuşdur. İPV-in tətbiq olunması üçün məhz parabazal epitel təbəqəsində aktiv proliferasiya olunan və hiperestrogen fonda kəskin artan hüceyrələrin lazım olduğunu nəzərə alsaq, ona uşaqlıq boynunda neoplastik zədələnmələrə səbəb olan faktorlar kimi baxmaq lazımdır [26,27].

Uşaqlıq boynunda displastik proseslərin yaranması müxanimzinin gələcək tədqiqatları üçün endokrin faktorlarının rolunun öyrənilməsi perspektiv istiqamət hesab olunur. lakin əfsuslar ki, nə vətən ədəbiyyatında, nə də xarici ədəbiyyatda daxili sekresiya vəzilərinin xəstəliyi olan qadınlarda uşaqlıq boynu patologiyaları haqqında tədqiqatlar yoxdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Инфекции, передающиеся половым путем: Учебно- методическое пособие / Под ред. проф. Н.Г. Короткого, В.Ю.Уджуху. М.: ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, 2005, 78 с.
2. Bosch F.X., Munoz N., de Sanjose S. Risk factors for cervical cancer in Colombia and Spain // *Inter J. Cfncer*, 1992, v. 52, №5, p.750-758.
3. Castellsague X. et al // *N Engl J Med.*, 2002, v.346(15), p.1105-1112.
4. Василенко Л.В., Степанов С.А., Перепелица С.Е. Фоновые и предраковые заболевания шейки матки. Саратов: Изд-во СГМУ, 2006, 131с.
5. Краснопольский В.И., Серова О.Ф., Туманова В.А. и др Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин // *Российский вестник акушера-гинеколога*, 2004, №5, с. 46-52.
6. Гилязутдинова З.Ш., Михайлов М.К. Онкогинекология: Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2002, 2-е изд, с. 135-152.
7. Роговская С.И., Прилепская В.Н. Оптимизация лечения хронических цервицитов с помощью изопринозина // *Гинекология*, 2005, №3, с. 27-31.
8. Казачков Е.Л., Казачкова Э.А., Чигринцев О.В. Структурный анализ процессов обновления эпителия шейки матки при хроническом цервиците / *Актуальные проблемы морфологии: Сб. науч. тр. / Под ред. проф. Н.С. Горбунова. Красноярск, 2004, с.126-128.*
9. Киселев В.И., Муйжнек Е.Л. Роль метаболитов эстрогенов в канцерогенезе репродуктивных органов. Клиническая гинекология: Избранные лекции. М.: МЕДпресс-информ, 2007, с. 104-115.
10. Прилепская В.Н., Рудакова Е.Б., Кононов А.В. Эктопии и эрозии шейки матки. М.: МЕДпресс-информ, 2002, 176с.
11. Козаченко В.П. Современное состояние проблемы рака шейки матки // *Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы: Клинические лекции / Под. ред. проф. В.Н. Прилепской*, 4-е изд. М.: МЕДпресс-ин-форм, 2005, с.133-138.
12. Умаханова М.М., Торчинов А.М. Современные представления об этиологии и патогенезе гормонально зависимых эктопий шейки матки // *Гинеколог*, 2004, №7, с. 33-39.
13. Кустаров В.Н., Линде В.А. Патология шейки матки. СПб.: Изд-во «Гиппократ», 2002, 144 с.
14. Рудакова Е.Б., Лазарева О.В. Влагалищный дисбиоз и патология шейки матки. Клиническая гинекология: Избранные лекции / Под. ред. проф. В.Н. Прилепской. М.: МЕДпресс-информ, 2007, с. 120-128.
15. Фролова И.И., Бабиченко И.И. Клинико-морфологические исследования дискератозов и предрака шейки матки // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*, 2003, Т.2, №3, с. 19-24.
16. Anttila T. et al. // *JAMA*, 2001, v.285(1), p.47-51
17. Thomas M., Pim D., Banks L. The role of the E6-p53 interaction in the molecular pathogenesis of HPV // *Oncogene*, 2000, v.14, p.595-602
18. Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности и ошибки. СПб.: Изд. «ЭЛБИ-СПб», 2004, с. 406-411.
19. Reid R., Stanhope C.P., Herchmann B.R. et al. // *Am J Obstet Gynecol.*, 1984, v.149, p.815-823.

20.Берштейн Л.М. Гормональный канцерогенез. СПб: Наука, 2000, 199с.

21.Munoz N., Bosch F.X., Sonjose S. Epidemiological classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer // New Eng. J. Med., 2003, v.348, p.518-527.

22.Шарапова Е.И. Репродуктивное здоровье женского населения, качество потомства и роль неблагоприятных экологических факторов в их формировании / Стойкие органические загрязнители и здоровье человека: Материалы семинара. М., 2001, с. 18-19.

23.Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. СПб: Фолиант, 2002, с.195-229

24.Kaplan B., Orvieto R., Hirsch M. The impact of intrauterine contraceptive devices on cytological findings from routine PAP smear testing // S. of. Contraception and Reproductive Health Care, 1998, v.3, p.75-77.

25.Malle D., Pateinakis P., Chakka E. Experience with a thinlayer, liquid-based cervical cytologic screening method // J. Acta. Cyt., 2003, v.47 (Suppl.2). - p.129-134.

26.Русакевич П.С. Фоновые и предраковые заболевания шейки матки. Минск, 1998, 368с.

27.Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). СПб ЭЛБИ-СПб, 2000, 236с.

Резюме

Современные представления этиологии и патогенеза болезней шейки матки Н.М.Камилова, В.Э. Искендерова

Перспективным направлением для дальнейшего изучения механизмов возникновения диспластических процессов шейки матки является исследование роли эндокринных факторов в их развитии. Однако, к сожалению, ни в отечественной, ни в зарубежной литературе не встречаются исследования о патологии шейки матки у

женщин с заболеваниями желез внутренней секреции. Среди всех случаев обращения за гинекологической помощью доброкачественные заболевания шейки матки составляют по разным данным и не имеют тенденции к снижению. В последние годы наблюдается увеличение количества доброкачественных заболеваний шейки матки у женщин всех возрастов. Своевременное выявление и адекватное лечение как фоновых процессов, так и предраковых заболеваний шейки матки позволят предотвратить возникновение рака шейки матки. По данным Международного агентства по изучению рака ежегодно в мире регистрируется до 370000 новых заболеваний, а умирают от них до 190000 женщин.

Summary

Modern concepts of etiology and pathogenesis of diseases of the cervix

N.M.Kamilova, V.E Iskenderova

A promising direction for further study of the mechanisms of the processes of dysplastic cervical cancer is the study of the role of endocrine factors in their development. Unfortunately, however, either in domestic or foreign literature not found research on the pathology of cervical cancer in women with diseases of the endocrine sekretsii. Sredi of all cases of applying for a benign gynecologic disease of the cervix are according to various sources and do not tend to decrease. In recent years there has been an increase in the number of benign lesions of the cervix in women of all ages. Timely detection and appropriate treatment as background processes and precancerous conditions of the cervix will prevent the occurrence of cervical cancer. According to the International Agency for Research on Cancer annually registered in the world to 370,000 new infections and die from them to 190000 women.

Daxil olub: 04.02.2013

OPİYAT BAĞIMLILIĞINDA YERİNE KOYMA (SÜRDÜRÜM)TEDAVİLERİ

C.N. Quliyev¹ İ.L. Yargıç²

ANKA Psixiatriya Mərkəzi, Malatya, Türkiyə¹ İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıbb Fakültəsi,
Psixiatriya Kafedrası²

Bağımlılık yapan ilaçlar beyin hücrelerinde uzun süreli ya da kalıcı değişimlere yol açmakta, hasta maddeyi bırakmış olsa bile sürmektedirler. Bağımlılık yapan maddelerin kişinin beyninde yarattığı bu değişimler, diğer psikolojik ve sosyal sorunlar maddenin tekrar alınması açısından risk faktörüdürler. Bu nedenlerle madde bağımlılığı tedavisi hayat boyu devam edecek bir süreç olarak düşünülmelidir [1].

Kisinin yasa dışı bir madde kullanımına tekrar başlamasındansa yerine koyma tedavisi; aşırı doza karşı korumak, HIV yayılımını engellemek, suç davranışlarını önlemek ve sosyal yaşamda düzen sağlamak açısından çok daha tercih edilen bir durumdur. Buprenorfin ve metadon ile bir dönem detoksifikasyon tedavisi almak, hastaların, yasa dışı madde kullanımına kıyasla yerine koyma tedavisinin avantajlarını fark etmelerine yardımcı olabilir. Opioid kesilmesinde kullanılabilecek hiçbir yaklaşım bağımlılık için sihirli değnek değildir. Buprenorfin ya da metadon ile idame tedavisinin opioid kullanıcılarını tedavide tutma, yasa dışı madde kullanımını azaltma, HIV yayılmasını önleme ve sosyal yaşamı düzene koyma yönünden etkinliği kanıtlanmıştır [2].

METADON. Birçok ülkede opioid bağımlılığı tedavisinde temel farmakolojik yaklaşım, opioid agonistlerinin kullanıldığı idame tedavisi şeklindedir. Bu amaçla ilk kullanılan ilaç ise opioid agonisti olan metadon'dur. Metadon idame modeli, yasadışı opioid kullanımında belirgin azalma, tedavide kalmayı artırma ve psikososyal işlevlerde düzelmeyi net bir şekilde ortaya koymuştur. Ayrıca opioid bağımlılığında metadon idame tedavisi, suça yönelik davranışlarda, ölüm oranında, HIV yayılımında dramatik bir azalmaya, bedensel sağlıklarında iyileşmeye ve iş edinme oranında yükselmeye neden olmuştur [3].

Bütün hastalar için tanımlanabilir tek bir doz olmadığı için, metadon sürdürme tedavisinde önemli bir konu, kişinin opiyat yoksunluğunu ve opiyat almak için içinin geçmesini baskılamaya yeter dozun belirlenmesidir. Kimi hastalar, 40mg/gün'ün altındaki sürdürme dozlarından yarar görürlerken, kimi hastalarda 100mg/gün'ün üzerindeki dozlar ancak yeterli olmaktadır. Metadonun 40-60mg/gün'lük dozları, opiyat yoksunluğu belirtilerini durdurmak için

genellikle yeterli oluyorsa da, opiyat ve birlikte kullanılan diğer maddeler için kişinin içinin geçmesini azaltmak için, daha yüksek sürdürme dozlarına gereksinim duyulur [4].

Genel Farmakolojik Etkileri: Metadone, mu-reseptör agonisti olmakla birlikte, aynı zamanda N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonistidir. NMDA antogonizmi, şiddetli nöropatik ve opioid dirençli ağrılarda yararlıdır. NMDA reseptörü opioid toleransına aracılık eder, böylece bu reseptördeki antagonizm opioid toleransını tersine çevirir [6].

Uzun Dönem Etkiler: Metadon idame tedavisinin organ toksisitesi bakımından göreceli güvenliği kesin olarak kanıtlanmıştır. Metadonun birçok opiyat agonisti etkilerine karşı tolerans tam değildir ve devam eden farmakolojik etkiler gözlenmiştir. Öfori, baş dönmesi ve somnolans gibi çoğu etkiler tedavinin ilk haftalarında belirgindir, doz düzeyi çok çabuk arttırılırsa, etkiler tedavinin sonraki evrelerinde daha da belirginleşir. Yine de bazı etkiler tedaviden aylar sonra bile devam edebilir. En sık uzun süren etkiler arasında konstipasyonu, aşırı terlemeyi, libido azalmasını ve ereksiyonu sürdürme zorluğu gibi cinsel disfonksiyonu sayabiliriz [5].

Tedavi Sonuçları: Metadon programlarında tedavi edilen hastaların çoğunda opiyat ve opiyat olmayan madde kullanımı, suç davranışları, depresyon belirtileri azalmıştır ve kazançlı işlerde çalışma artmıştır [5]. Sunulan ek hizmetlerin kalitesi, opiyat idame tedavisinin etkinliğini oldukça etkilemektedir. Etkili bireysel madde danışmanlığı (örneğin haftada bir seans), yasadışı opiyat ve kokain kullanımı, iğne paylaşımı, suç işleme, faydalı işlerde çalışma ve psikolojik olarak kendini iyi hissetme konularında daha iyi sonuçlar doğurabilir. Tedavi sonuçları psikiyatrik hizmetlerin sağlanmasıyla, iş danışmanlığı yapılmasıyla ve aile terapisiyle daha da iyileştirilebilir. Yüksek doz metadonun genelde düşük dozdan daha etkili olması gibi yüksek doz psikososyal hizmetler de düşük doz psikososyal hizmetlerden daha etkili olduğu gösterilmiştir.⁵ Yasadışı madde kullanımı ve diğer suç davranışlarının azalmasını kapsayan pozitif davranışsal değişiklik, tipik olarak tedaviye başlar başlamaz değil ama birkaç ay sonra gelişir. 90 günden az süren tedaviler genelde çok az etkilidir ya da etkisizdir, bu yüzden tedavide kalım kritiktir. Bazı çalışmalar

metadon dozuyla tedavide kalma ihtimali arasında direkt bir ilişki olduğunu göstermişlerdir [5].

Avustralya'da yapılan bir çalışmada, 80 mg veya daha fazla dozda metadon alan hastalar tedavide kalmaya 60-79 mg metadon alan hastalara göre 2 kat daha istekliydiler ve 60-79 mg metadon alan hastalar 60 mg'dan az metadon alan hastalara göre 2 kat daha istekliydiler. Dozun hastaların yasadışı eroin kullanmaya devam etmeleri üzerinde önemli bir etkisinin olduğu gösterilmiştir [5].

Tedavinin erken dönemlerinde hastalara sunulan sosyal hizmetlerin kalitesi, arada sırada yasa dışı madde kullanımıyla ilgili programın esnek ya da yüzleştirici ve cezalandırıcı tavrı ve program liderinin veya danışmanların kalitesi, tedavi sonuçlarını ve tedavide kalımı etkileyen diğer program faktörleridir. Yaşlı, siyahi, evli ve çalışan hastalar metadon programlarında daha uzun kalmaya meyillidirler; yoğun suç geçmişleri olan hastalar ise tedaviyi bir an önce bırakmaya meyillidirler ve tedaviye katılımları zayıftır [5].

Levomethadil asetat (LAAM). LAAM (levon-alpha-acetylmethadol) da metadon gibi oral yoldan alınan aktif bir μ -reseptör agonsitidir. Opiyat yoksunluğunu baskılar ve yasadışı opiyatların etkilerini bloke eder. LAAM'la tedavi edilen bazı hastalarda uzamış QT aralıkları olduğu ve potansiyel ölümcül aritmi (torsades de pointes) gelişebildiği saptanmıştır. Bu vaka bildirimleri LAAM'ı Avrupa pazarından çekme kararına neden olmuşlardır [5].

BUPRENORFIN. Genel Farmakoloji: Buprenorfin μ reseptöründe kısmi agonist, kappa reseptöründe antagonist etki oluşturur. Buprenorfin μ reseptörü için yüksek afinite ancak düşük etkinlik gösterir, böylece opioid agonist aktivitesi sergiler ve doza bağlı yanıt üretir ancak bir noktadan sonra ek herhangi bir etki üretmez. Dozun artırılması ile ek bir yarar görülmezken olumsuz opioid etkilerinde artma görülür. Kappa reseptöründe oluşturulan aktivite analjezi oluşturur ve yasadışı opiyat kullanımından uzak durulmasında, idame ve detoksifikasyon tedavisinde yarar sağlar. Aynı zamanda μ reseptöründe kısmi aktivasyon nedeni ile buprenorfin kötüye kullanımı daha az olmaktadır. μ reseptörüne karşı yüksek afinite ve reseptörden ayrışmanın yavaş olması nedeniyle, diğer opiyatları reseptörden ayırarak etkilerini bloke edebilir. Ancak, aynı nedenden dolayı opiyat kullanan hastalarda yoksunluk belirtilerine neden olabilir [6]. Buprenorfin oral

biyoyararlanımı zayıftır. Opiyat bağımlılığı tedavisi için dilaltı tablet formu önerilmektedir [5]. Buprenorfin, tekrarlanan uygulamalarından sonra parantral olarak uygulanan μ -agonisti opiyatların (örneğin, morfin, eroin) subjektif etkilerini azaltır veya bloke eder [5]. Günde bir kez ya da alternatif günler şeklinde uygulanabilir [7]. Dilaltı buprenorfin tabletleri ağızda dağılabilmeleri için suda çözünür olmalıdır. Şahısların daha güçlü akut opiyat etkisi yaşayabilmek için bu tabletleri enjeksiyon için çözüldürmeleri muhtemeldir. Bu kötüye kullanım potansiyelini azaltmak için naloksan içeren buprenorfin tabletleri geliştirilmiştir. Naloksanın dilaltı biyoyararlanımı zayıf olduğundan buprenorfin-naloksan tabletleri terapötik yoldan (dilaltı) alındığında görülen etki baskın olarak buprenorfin sayesinde. Naloksanın parantral biyoyararlanımı iyidir [5]. Klinik çalışmalar buprenorfin tabletlerine 2:1 ve 4:1 oranında nalokson eklenmesiyle oluşturulan kombinasyonun, kontrollü koşullarda enjekte edilmesinin buprenorfinin etkisini azalttığını göstermiştir. Kişi tabletleri eriterek enjekte etmeyi denediğinde ya naloksana bağlı yoksunluk ya da azalmış buprenorfin etkisi yaşayacaktır. Böylece özellikle yasadışı ya da yasal opiat ürünleriyle kıyaslandığında, buprenorfinin naloksonla kombinasyonunun yasadışı kullanımı tercih edilmeyecektir [6,7]. Buprenorfinin naloksonla birleştirilmesi tam agonist opiyatlara (eroin veya metadon gibi) fiziksel bağımlılığı olan kişiler gibi toplulukların ilacı bozma ve kötüye kullanma riskini azaltsa da, opiyat bağımlısı olmayan ama opiyatları kötüye kullanan veya muhtemelen buprenorfin idame tedavisi alan şahıslar tarafından potansiyel kötüye kullanılmasını azaltmaz. ⁵ Nalokson ve buprenorfinin karaciğerde metabolize edilmeleri nedeniyle, karaciğer fonksiyonlarında bozukluk olan hastalarda doz ayarlaması düşünülmelidir ve kan nalokson seviyesinde yükselme olasılığına bağlı opioid yoksunluk belirtilerine ve semptomlarına karşı hastalar izlenmelidir. Böbrek yetmezliği için doz ayarlaması gerekli değildir [6].

Etkinlik ve Güvenlik: Opioid bağımlılığı tedavisinde buprenorfinin potansiyel değeri, Jasinski ve arkadaşlarının (1978) yaptığı buprenorfinle ilgili başlangıç çalışması sayılabilecek, günlük 8 mg dilaltı dozunun, sonradan alınan morfinin etkisini bloke ettiği ve belirgin bir fiziksel bağımlılık oluşturmadığını gözledikleri çalışmayla belirlemiştir [8]. Buprenorfin birkaç çift-kör ayaktan hasta

çalışmasında plasebo ve metadonla karşılaştırılmıştır. Genelde, bu çalışmalarda opiyat bağımlılığı tedavisinde buprenorfinin plasebodan daha etkili olduğu ve eroin kullanımının baskılanmasına ve tedaviye devam eden hastaların sonuçlarına göre günlük 8 mg dilaltı buprenorfin solüsyonunun günlük 50-60 mg oral metadonla eşit etkinlikte olduğu gösterilmiştir. Bu dilaltı solüsyonu muhtemelen günlük 8-16 mg'lık buprenorfin tabletine eşdeğerdir [5]. Buprenorfin klinik farmakolojik profilinde cazip özelliklere sahipse de, etkilerindeki tavan buprenorfinin özellikle yüksek düzeyde fiziksel bağımlılığı olan hastalarda kullanımını sınırlandırabilir. Bu hastalar metadon veya LAAM gibi tam agonist opiyatlara ihtiyaç duyabilirler [5]. Johnson ve arkadaşları (1992), 17 haftalık idame ve bunu takiben 8 haftalık detoksifikasyon fazından oluşan rasgele, çift kör ve paralel grup çalışmalarında, 8 mg/gün buprenorfini, 20 mg ve 60 mg/gün metadonla karşılaştırmışlardır. 162 tedavi arayışı içindeki gönüllü opioid bağımlısı bu çalışmaya alınmış ve zorunlu olmamakla beraber, nüksden koruyucu modeldeki danışmanlık sağlanmıştır. İdame tedavisi boyunca tedavide kalma oranı buprenorfin alan grupta, 20 mg/gün metadon alan gruba göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. İdrarda negatif opioid örneği oranı ise buprenorfin ve 60 mg/gün metadon alan gruplarda 20 mg/gün metadon alan gruba göre anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır. Detoksifikasyon süresinde opioid için negatif idrar örneği açısından gruplar arasında fark saptanmazken, tüm 25 hafta boyunca tedavide kalma oranları buprenorfin ve 60 mg/gün metadon alan gruplarda 20 mg/gün metadon alan gruba göre anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır. Bu çalışmada buprenorfinin 60 mg/gün metadon kadar etkili olduğu ve her ikisinin yasadışı opioid kullanımı açısından ve 25 hafta boyunca hastaları tedavide tutmada 20 mg/gün metadondan üstün olduğu sonucuna varılmıştır [9]. Diğer bir çalışmada 125 opioid bağımlısı hasta, 24 hafta süreyle 2 mg ve 6 mg/gün buprenorfin, 35 mg ve 65 mg/gün metadon tedavisine alınmıştır. Kosten ve arkadaşlarının (1993) bu çalışmalarında yasadışı opioid kullanımını engelleme açısından 6 mg buprenorfin 2mg'a göre üstünlük gösterirken, yüksek doz uygulama tedavide kalmayı arttırmamıştır. Tedavide kalma metadon kullanan hastalarda buprenorfin kullananlara göre anlamlı derecede daha iyiyken, idrar opioid testlerinde negatiflik oranı da anlamlı derecede daha yüksek

bulunmuştur. Bu sonuçların buprenorfinin metadon kadar etkili olacağı hipotezini desteklemediği sonucuna varılmıştır [10]. 24 haftalık, rasgele, çift kör klinik çalışmalarında Schottenfeld ve arkadaşları (1997) toplam 116 olguyu yüksek veya düşük günlük dilaltı buprenorfin dozu (12 veya 4 mg) veya metadon (65 veya 20 mg) şeklinde 4 idame grubundan birine almışlardır. Ölçümler tedavide kalma ve yasal olmayan opioid veya kokain kullanımı idrar toksikoloji testleri ve kişinin kendi bildirimini ile yapılmıştır. Opioid pozitif toksikoloji testi oranları 65 mg metadonla en az (%45) daha sonra sırasıyla 12 mg buprenorfin (%58), 20 mg metadon (%72) ve 4 mg buprenorfin (%77) şeklinde bulunmuştur. Bu açıdan 65 mg metadon ve 12 mg buprenorfinle her iki düşük doz arasında anlamlı fark saptanmıştır. Bu sonuçlar yüksek günlük doz buprenorfin ve metadon dozunun düşük dozlara göre, yasal olmayan opioid kullanımını azaltmada üstün olduğunu desteklemiştir. Kokain kullanımını azaltmada ise buprenorfinin metadona göre üstün olduğunu kanıtlamamıştır.¹¹ Schottenfeld ve arkadaşlarının (1998) bir önceki çalışmalarının devamı niteliğindeki diğer bir çalışmalarında, 80 erkek ve 36 kadın hasta rasgele olarak dilaltı buprenorfin (4 veya 12 mg) veya metadon (20 veya 65 mg) tedavisine alınmıştır. İdame tedavisi alkol veya benzodiazepin kullanımı açısından anlamlı farklılık göstermemiştir. 4 mg buprenorfin alan kadınlarda yasadışı opioid kullanmama oranı yüksek bulunmuştur. Kadınlarda tedavide kalma, düşük opioid pozitif idrar örneği ve yasadışı opioid kullanmama oranı yüksek olarak saptanmıştır. Yaşam boyu sedatif bağımlılığının daha iyi tedavide kalmayla anlamlı şekilde ilişkili olduğu gözlenmiştir. Metadon grubunda değil ama buprenorfin grubunda, azalmış kokain pozitif idrar örneği oranı ve artmış kokain kullanmama oranları, yasadışı opioid kullanmama oranının artmasıyla ilişkili bulunmuştur.¹² Mattick ve arkadaşları 2003'de buprenorfin ve metadonun opiyat bağımlılığı tedavisinde etkili olduğunu belirtmişler. 405 opiyat bağımlısı hasta randomize bir şekilde iki tedavi grubuna alınmıştır. Bir grup dilaltı buprenorfin alırken diğer grup oral metadon almıştır. Esnek bir program kullanılmış, hastaların ihtiyaçlarına diğer tedavi koluna geçmesine izin verilmiştir. Terapinin minimum ve maksimum dozları; buprenorfin için 2mg/32 mg ve metadon için 20mg/150mg'dir. Çalışmada hastaların tedavide kalma, negatif idrar örnekleri ve yasadışı ilaç

kullanımı ve risk davranışlarına bakılmış. Sosyal işlevsellik, fiziksel ve ruhsal durum da değerlendirilmiştir. 13 haftalık tedavi süresinde, hastaların %54.8i tedaviyi tamamlamıştır. Tedaviyi tamamlayan hastalar için tedaviler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır [13,6]. (metadon grubunda 59%, buprenorfin grubunda 50%; $P = 0.061$) Buprenorfini metadonla karşılaştıran çalışmaların sonuçları, opioid bağımlılığında yüksek doz ve özellikle esnek doz uygulamasında buprenorfinin en az metadon kadar etkili olduğu şeklindedir. Ayrıca çalışmalar metadon tedavisinden buprenorfin tedavisine geçişin tolere edilebilir düzeyde yoksunluk semptomları ile sağlanabildiğini göstermektedir. Buprenorfinin kısmi agonistik etkisi solunum depresyonu ve kötüye kullanım açısından metadona göre avantaj sağlamakla beraber, buprenorfinin belli doz aralığında tavan etkisi göstermesi ve daha sonra antagonistik etkisinin başlaması, tam agonist olan ve agonistik etkinin dozla orantılı olarak arttığı metadona göre dezavantaj olarak görülebilir Ancak çalışmalarda olgular genellikle rastgele seçilmiştir. Hangi tedavi alternatifinin hangi hastaya uygulanabileceğini belirlemeye yönelik ve metadonun etkili olmadığı olgularda buprenorfinin etkinliğini değerlendirmeye yönelik çalışmaların yapılması gerekmektedir [7].⁷

REFERANSLAR

1. Gürpınar D., Tokuçoğlu, L. Bağımlılık yapan maddeleri kullanmak için duyulan arzu ve bu maddelerle ilgili rüyalar // *Journal of Dependence*, 2006, v.7, p.38-43.
2. Gowing LR., Ali, RL. Opioid bağımlılığı tedavisinde detoksifikasyonun yeri // *Current Opinion in Psychiatry* Türkçe baskı, 2006, N2, v.3, p.1-10.
3. Evren C., Ögel K., Tamar D. ve ark. Eroini damar yoluyla kullanan ve kullanmayanlar arasında özelliklerinin karşılaştırılması // *Türkiye’de Psikiyatri*, 2000, N2, p.121-8.
4. Köroğlu E. Klinik Uygulamada Psikiyatri. Tanı ve Tedavi Klavuzları. Ankara:Hekimler: Yayın Birliği, 2009, p.483-95.
5. Jaffe J.H., Strain, E.C. Opiyalara bağlı bozukluklar. İçinde: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. (Ed): Kaplan ve Sadocks’. Ankara: Öncü Basımevi, 2007, p.1265-90.
6. Nicholls L., Bragaw L., Ruetsch C. Opioid dependence treatment and guidelines // *JMCP*, 2007, v.16, p.14-21.

7. Evren E.C., Tamar D., Babayağmur, B., Çakmak D. Opioid bağımlılığının tedavisinde buprenorfin: Metadonla karşılaştırma çalışmaları // *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 2000, v.10, p.205-12.
8. Jasinski D.R., Pevnick. J.S., Griffith J.D. Human pharmacology and abuse potential of the analgesic buprenorphine: a potential agent for treating narcotic addiction // *Arch Gen Psychiatry*, 1978, v.35, p.501-16.
9. Johnson R.E., Jaffe. J.H., Fundala. P.J. A controlled trial of buprenorphine treatment for opioid dependence // *JAMA*, 1992, v.267,, p.2750-5.
10. Kosten T.R., Schottenfeld. R., Ziedonis. D., Falcioni, J. Buprenorphine versus methadone maintenance for opioidn dependence // *J Nerv Ment Dis.*, 1993, v.181, p.358-64.
11. Schottenfeld R.S., Pakes J.R., Oliveto A., Ziedonis D., Kosten T.R. Buprenorphine vs. methadone maintenance treatment for concurrent opioid dependence and cocaine abuse // *Arch Gen Psychiatry*, 1997, v.54(8), p.713-20.
12. Schottenfeld R.S., Pake J.R., Kosten T.R. Prognostic factors in Buprenorphine- versus methadone- maintained patients // *J Nerv Ment Dis.*, 1998, v.186, p.35-43.
13. Mattick R.P., Ali R., White J.M. et al Buprenorphine versus methadone maintenance therapy: A randomized double-blind trial with 405 opioid dependent patients // *Addiction*, 2003, v.98(4), p.441-52.
14. Faggiano F., Vigna-Taglianti F., Versino E., Lemma P. Methadone maintenance at different dosages for opioid dependence // *Cochrane Database Syst Rev.*, 2003, v.(3), CD002208.
15. Johansson B.A, Berglund M., Lindgren A. Efficacy of maintenance treatment with methadone for opioid dependence: a meta-analytical study // *Nord J Psychiatry*, 2007, v.61(4), p.288-295.
16. Boothby L.A., Doering P.L. Buprenorphine for the treatment of opioid dependence // *Am J Health Syst Pharm.*, 2007, v.64(3), p.266-272.
17. Collins E.D., Horton T., Reinke K. et al Using buprenorphine to facilitate entry into residential therapeutic community rehabilitation // *J Subst Abuse Treat.*, 2007, v.32(2), p.167-175.
18. Bell J., Byron G., Gibson A., Morris A. A pilot study of buprenorphine-naloxone combination tablet (Suboxone) in treatment of

opioid dependence // Drug Alcohol Rev, 2004, v.23(3), p.311–317.

19.Comer S.D., Walker E.A., Collins E.D. Buprenorphine/naloxone reduces the reinforcing and subjective effects of heroin in heroin-dependent volunteers // Psychopharmacology (Berl), 2005, v.181(4), p.664–675

Xülasə

Narkotik asılılıqda qoruyucu müalicə

C.N. Quliyev, İ.L. Yargıç

Narkotik asılılıq ağır bioloji, psixoloji və ictimai təsirlərə malik olan xəstəlik olub insanın özü, ailəsi və ətrafı üçün böyük çətinliklər törədir. Narkotik asılılıq dünya səviyyəsində səhiyyənin ciddi bir problemi olaraq qalmaqda yanaşı, effektiv bir müalicə metodunun yaradılmasına böyük tələbat vardır. Hal hazırda FDA'nın icazəsi ilə metadon və qismi agonist olan buprenorfin narkotik asılılığında ən çox istifadə olunan müalicə üsullarıdır. Buprenorfin naloksonla 4:1 nisbətində qarışdırılması (sui-istifadəsini azaltmaq üçün) detoksifikasiya və qoruyucu müalicədə effektiv olmuşdur. Hal hazırda psixoloji müalicə üsulları ilə birlikdə aparılan metadon qoruyucu müalicəsinin

narkotik asılılığın müalicəsində effektiv olduğu göstərilmişdir.

Summary

Maintenance treatment in opiate addiction

J.N.Guliyev, I.L.Yargij

Opioid addiction is a complex disease with severe biological, psychological, and social impacts in the life of the individual, his family and the society. Heroin dependence continues to be a serious public health issue throughout many parts of the world, and there is a need for better access to effective treatments. Currently, methadone^{14,15} and the partial agonist buprenorphine^{16,17} are the most widely used FDA-approved pharmacotherapies for opioid dependence. Buprenorphine, combined with naloxone in a 4:1 ratio to lower its abuse potential, has been effective for detoxification and maintenance treatment.^{18,19} Current pharmacological maintenance therapy with methadone accompanied by appropriate psychosocial treatments is a highly effective treatment for opioid addiction.

Daxil olub: 15.02.2013

KƏSKİN PARAPROKTİTİN KLİNİKASI, DİAQNOSTİKASI VƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN MÜASİR DURUMU

B.A.Ağayev., X.N. Musayev, M.F. Mustafayeva, N.İ.Məmmədov

M.A.Topçubaşov adına Elmi cərrahiyyə mərkəzi

Açar sözlər: kəskin paraproktit, klinika, diaqnostika, cərrahi müalicə

Ключевые слова: острый парапроктит, клиника, диагностика, хирургическое лечение

Key words: acute abscess, clinical features, diagnosis, surgical treatment

Kəskin paraproktitin klinikası öz rəngarəngliyi ilə seçilmir. Xəstəliyin klinik gedişatı isə bakteriyanın növündən, virulentliyindən, invaziyanın massivliyindən, orqanizmin müqavimətindən asılıdır. İnfeksiyanın pararektal toxumaya daxil olması, onun sonrakı inkişafı, yayılması paraproktitin patogenetik faktoru hesab olunur. Anal vəzlərin infeksiyalaşması intersfinkter sahəsində abses boşluğunu əmələ gətirir. İnfeksiya aşağı istiqamətdə yayılırsa bu perianal absesin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Puborektal bölgədən xarici sfinkterə doğru yayılan irin işiorektal boşluğu da əhatə edə bilər. Bu irin hətta postanal məsafəyə doğru yayılaraq qarşı işiorektal boşluğu da əhatə edərək nalabənzər formada irinliyin əmələ gəlməsinə və bununla da nalabənzər fistulun formalaşmasına təkan verir [1,2,3,4].

Bəzən, xəstəlik kəskin başlayır, zəiflik, halsızlıq, titrətmə, qızdırma, düz bağırsağ, aralıq

və ya çanaqda artan ağrılar meydana çıxır. Xəstəliyin intoksikasiya ilə əlaqədar meydana çıxan ümumi simptomları üstünlük təşkil edərək, yerli təzahürləri arxa plana keçirir [1,5,6,7,8]. Bu vəziyyət çox zaman, iltihabı proses məhdud irinlik əmələ gətirməyərək dərin toxuma sahələrində fleqmona tipi üzrə yayılması zamanı baş verir [8,9,10,11,12,15,16,17].

Xəstəliyin gedişində intoksikasiya ilə əlaqədar meydana çıxan ümumi simptomlarının üstünlük təşkil etməsi, xəstələrdə anal vəzlərin infeksiyalaşması nəticəsində pararektal toxumada kriptoglandulyar absesin inkişaf etməsində, absesin daxili dəliyinin anal kanalın mənfəzində mövcud olması ideyasını bir daha sübut edir [35,36]. Daxili dəlik həmişə dişli xətt səviyyəsində birinci-üçüncü arxa keçid ciblərində yerləşir [2,6,13,18,22,23]. Bu səbəbdən də, kəskin banal paraproktitin cərrahi müalicəsi zamanı əməliyyat təkcə aralıqda

absesin açılması və geniş drenə olunması ilə məhdudlaşmamalı, eyni zamanda anal kanalda daxili dəliyin ləğv edilməsindən ibarət olmalıdır [10,15,18,20].

Daxili dəlik aradan götürülmədən, yalnız irinliyin açılması ilə kifayətləndikdə gələcəkdə 50-100% xəstələrdə düz bağırsaq fistulları – xroniki paraproktit formalaşır [16,17].

Pararektal fistullar kəskin paraproktitin ağırlaşması nəticəsində əmələ gəlib, bağırsaqda daxili dəliyin, fistul yolunun və perianal nahiyədə isə xarici dəliyin olması ilə xarakterizə olunur [26]. Pararektal fistulətrafi toxumalarda xronik iltihabi proses orqanizmdə ümumi və yerli xarakterli patoloji vəziyyətin yaranmasına, irinli ocaqdan yaranan intoksikasiyaya, eyni zamanda qonşu orqanlarda müxtəlif iltihabi dəyişikliklərin inkişafına təkan verməsinə səbəb olur. Bəzi alimlər kəskin paraproktitə və pararektal fistula bir xəstəliyin 2 mərhələsi kimi baxırlar [27,28].

Nəzərdən qaçmamalıdır ki, 96% pararektal fistullar kəskin paraproktit nəticəsində yaranır. Lakin bəzən pararektal fistulaya anal çat, hemorroy, proktit, proktosiqmoidit, kriptit, düz bağırsağın polipləri və digər anorektal xəstəliklərdən sonra inkişaf etməsi hallarına da kifayət qədər təsadüf edilir. Deməli paraproktitin etiologiyasında əsas yeri infeksiyanın pararektal toxumaya nüfuz etməsi tutur. Bu isə həmin bölgənin anatomik quruluşu ilə əlaqədardır. Xarici ölkə alimlərinin apardığı tədqiqatlara görə abses boşluğunun daha çox yerləşdiyi anatomik bölgələr bu ardıcılıqda gedir: perianal nahiyə 42%, işiorektal nahiyə 20%, supralelevator bölgə 7% [12,19,20,29,30]. Pararektal fistulanın daxili dəliyi daima və periodik olaraq pararektal toxumanı infeksiyaladır. Paraproktitin pararektal fistula ilə ağırlaşmasının digər səbəbi isə fistul kanalının formalaşmasıdır. Fistul kanalının daima reinfeksiyalanması isə onun sağlamlığına mane olur. Bu sahədə xarici ölkə alimləri maraqlı tədqiqatlar aparmışlar: Hamalianen və Sainino anorektal absesi olan xəstələri 99 ay müddətində təqib etmiş və onların 37%-də pararektal fistulun, 10%-də təkrari absesin əmələ gəlməsini göstərdilər. Chaborta isə anorektal abseslərlə bağlı prospektiv tədqiqat işində residiv faktoru kimi 68% hallarda düzgün olmayan və yetərsiz drenə olunmanı ön plana çəkir [25,27,29,30,31]. Baş verən ağırlaşmaların müalicəsi isə daha çətin və uzunmüddətli stasionar gününün olması ilə vurğulanır [23,24,25,27].

Kəskin paraproktitli xəstələrin müalicəsi onun diaqnostikası ilə düz mütənəsiblik təşkil edir.

Düzgün diaqnostika səmərəli müalicə üsulunun seçilməsinə şərait yaradır. Bunun üçün daxili dəliyin lokalizasiyasını, irinliklərin, fistul yolunun və onun şaxələrinin sfinkterə münasibətini, həmçinin anal dəliyin qapayıcı aparatının funksional vəziyyətinin öyrənilməsi vacibdir [17,32].

Adətən dərialtı, dərialtı-selikliqişaltı paraproktitlər, intra- və transsfinkter fistullar diaqnostikada çətinlik törətmir. Amma istər əməliyyatın dövründə, istərsə də cərrahi əməliyyat zamanı fistul yolunun və onun şaxələrinin gedişi, onun sfinkter əzələsinə olan münasibəti, daxili dəliyin lokalizasiyası və onun ətrafında çapıqlaşma prosesinin inkişafı, düz bağırsaq ətrafında irinli boşluqların olması, onların topik lokalizasiyası, anal sfinkterin funksional vəziyyəti və digər mühüm məsələləri öyrənmək mümkün olmur.

Xəstəliyin diaqnostikasında anamnez, baxış, xəstəliyin diaqnostikasında anamnez, baxış, palpasiya, anal kanalın manual müayinəsi, klinik-laborator, instrumental müayinə metodları: boyaq sınaqları, fistul yolunun zondla müayinəsi, fistuloqrafiya, rektoromanoskopiya, fibrokolonoskopiya, USM və MRT mühüm rol oynayır [15,18,30].

Borsova F.M., Mun H.B. (2001) mürəkkəb formalı kəskin paraproktitlər zamanı endorektal elektrotermometriya aparmışlar. Pelviorektal paraproktit zamanı t^0 – 39.5-41.5, işiorektal paraproktit zamanı t^0 – 38.5, səthi lokalizasiyalı paraproktitlər zamanı t^0 – 37.8-39.0 olmuşlar [27].

Keçən əsrdən başlayaraq koloproktologiyaya endorektal USM nüfuz etməyə başlamışdır. Bu müayinənin digər üsullardan üstünlüyü ondan ibarətdir ki, o asan icra olunur. Tamamilə qeyri-invaziv, zərərsiz, sadə və qısa müddətlidir. Bu prosedura zamanı xəstə sol lateral vəziyyətdə uzanır. Müayinə zamanı daxili sfinkter hipoxogen həlqə şəklində, xarici sfinkter isə qarışıq exogen formada təsvir olunur. Endorektal USM-lə daxili və xarici sfinkterin əzələ lifləri daha dəqiq müayinə olunur. Anal inkontinensiya zamanı bu müayinə böyük əhəmiyyətə malikdir [18,20,22,23]. Bu müayinə daxili və xarici sfinkter əzələlərinin zədələnməsinin, daxili sfinkterin degenerativ dəyişikliklərinin və sfinkter əzələlərinin atrofiyasının səviyyəsini dəqiq qiymətləndirir. Bəzi müəlliflərə görə anal inkontinensiya zamanı USM məlumatları anal monometriya və elektromioqrafiya üsullarının göstəriciləri ilə korreksiya oluna bilər. Endorektal USM daxili dəliyi düzgün

identifikasiya edir, hətta ətraf toxumlarda irinli toplanması varsa onun görüntülərinin dəqiq təsvirini verə bilər. Lakin endorektal USM çatmayan cəhəti də var. Belə ki, infeksiya işiorektal, supralelevator yerləşərsə fistula yolu USM-də görünməyə bilər. Digər mənfi cəhəti odur ki, təkrari residivlərə məruz qalan xəstələrdə toxumaların çapıqlaşması ilə əlaqədar USM düzgün təsvir vermir. Bəzi alimlər USM manual müayinədən heç də üstün olmadığını qeyd edir.

Hal-hazırda USM sfinkter funksiyasının qiymətləndirilməsində öz yüksək informativliyi ilə seçilir. Avropanın və Amerikanın, Türkiyənin bütün aparıcı klinikalarının kolorektal bölmələrində pararektal fistula ilə müraciət edən xəstələrin diaqnostikasında USM geniş istifadə olunur.

Kəskin paraproktit və pararektal fistulların müasir müayinə metodlarından biri də komputer tomoqrafiyadır. Lakin komputer tomoqrafiya ultrasəs müayinəsi və maqnit-rezonans tomoqrafiyası kim uğurlu müayinə növü olmadı. Bu anal sfinkterin, kiçik çanağın KT görüntüsündə pararektal fistula ilə eynilik təşkil etməsi ilə bağlıdır. KT daha çox anal bölgənin absesində uğurlu müayinə növüdür. MRT pararektal fistullarda dəqiq görüntüsünə görə KT geridə qoyur. Diaqnostika vasitəsi kimi MRT yüksək informativliyə malikdir. MRT fistul yolunun düzgün klassifikasiyasını verməklə yanaşı, eyni zamanda onun cərrahi müalicəsinin düzgün istiqamətinə təkan verir. MRT digər müayinə metodlarından üstün cəhəti aşağıdakılardır:

1. MRT təkcə paraproktit və pararektal fistulların diaqnostikasında deyil, eyni zamanda residivləşən pararektal fistulların diaqnostikasında əvəzsizdir. MRT təsviri məhz həmin prosesin tam dəqiq lokalizasiyasını verir ki, bu da düzgün cərrahi təftişə kömək edir.

2. MRT-nin müvəffəqiyyəti ondan ibarətdir ki, o toxumalara yüksək səviyyədə nüfuz edir, paraproktit və pararektal fistulların dəqiq klassifikasiyasını verə bilər. Bu müayinə metodu düzgün klassifikasiya verməklə cərrahları nəzərdən qaça biləcək patologiyaları vaxtında aşkarlamağa şərait yaradır.

Kəskin paraproktitin müalicəsi qədim tarixə malikdir. Antik alimlərin (Hippokrat, İbn Sina) işlərində çinli həkimlərin düz bağırsaq fistulalarının liqatura üsulu ilə (hansılar ki, ot məlhəmləri ilə hopdurulmuş liqatur – sapları sivişin xarici dəliyindən salaraq daxili dəlikdən çıxardaraq) müalicə etmək barədə məlumatları var. Hippokrat bu patoloji prosesin aradan

qaldırılmasında yalnız cərrahi üsullara üstünlük vermişdir. Onun istifadə etdiyi liqatura metodu bu gün də öz aktuallığını saxlamışdır. Hippokrat fistul yoluna sap keçirtməklə perianal toxumanı bağlamış, sap toxumaları tədricən kəsməklə fistul yolunu açıq yaraya çevirmiş və yara qranulyasiya etməklə sağalmışdır. John Arden 1376-cı ildə pararektal fistulların açıq üsulla müalicəsini təklif etmişdir. Bu gün isə bir çox müəlliflər transsfinkter və ekstrasfinkter fistulların cərrahi müalicəsində liqatura üsulundan istifadə etməyi məqsəduyğun hesab edir. Belə ki, Willams (1991) liqatura+fistulotomiya əməliyyatını 24 xəstədə tətbiq etmiş, yalnız 8% residiv almışdır. Lunnis 1994-cü ildə 37 xəstədə bu metodu tətbiq etmiş, 7% residiv almışdır. Van Tets və Kuipers 1994-cü ildə 267 xəstəyə bu metodu tətbiq etmiş, yalnız 10% residiv almışdır [13,16,18,19]. Bu metodun mexanizminin əsasında sap keçən toxumalarda birləşdirici toxuma hesabına qranulyasion toxumanın əmələ gəlməsidir. Hazırda kəskin və xroniki paraproktitin mürəkkəb formalarında liqatur üsulla cərrahi müalicə geniş yayılmış metodlardandır [9,16,17,18,19,20,22].

Rusiya Federasiyası Səhiyyə Nazirliyinin Dövlət Elmi kolorrektologiya mərkəzində bu üsul modifikasiya olunmuş şəkildə icra edilir. Pararektal sahədə irin ocağı açılır, irinlik yolu kəsilib götürülür. İrinlik yolunun ekstrasfinkter yerləşməsi zamanı sivişin düz bağırsağın əzələ qatınadək kəsilərək kriptektomiya əməliyyatı icra edilir, liqatura keçirilərək daxili dəlik ləğv edilir [31]. İrin yolunun transsfinkter yerləşməsi zamanı isə bu əməliyyat xarici sfinkterin 2/3 hissəsindən çoxunu əhatə eddikdə aparılır [32].

Б.Д.Федоров (1984,1994) və bir sıra digər müəlliflər liqatura üsulunun ciddi göstərişlər əsasında, digər üsullar uğursuz olduqda aparılmalı olduğunu hesab edirlər [17,19]. Bu əməliyyatdan sonrakı residivlərin, ASÇ və digər çox saylı ağırlaşmaların olması, eyni zamanda mürəkkəb diaqnostik vəsait, yüksək ixtisaslı cərrahi müalicə tələb etməsi ilə xarakterizə olunur [16,20].

Q.A.Sultanov (1984) kəskin paraproktitin mürəkkəb formalarında ikimomentli əməliyyatın aparılmasının tərəfdarı olub, birinci etapda irin ocağının açılması, sanasiya və drenə olunmasını, siviş formalaşdıqdan sonra isə ikinci etapda radikal planlı müdaxilə aparılmasını üstün tutaraq liqatura üsulunun əlehədarıdır [16].

Боброва А.Г. (1963) 600-dən çox xəstənin birmomentli radikal cərrahi əməliyyatla müalicəsindən sonrakı nəticələri təqdim edərək

, birincili irin yolunun intrasfinkter yerləşməsi zamanı daha çox istifadə olunan A.N.Rıjix-Bobrova üsuluna göstərişləri formalaşdırmışdır [20].

Bir sıra xarici müəlliflər, işiorektal abseslərdə ikimomentli əməliyyatlara üstünlük verərək, birinci etapda absesin geniş açılmasını, drenə edilməsini və düz bağırsaq sivişləri formalaşdıqdan sonra ikinci etapda isə radikal cərrahi əməliyyat aparılmasını məsləhət görürlər [26-29].

В.И.Ульянов (1981-1992) irinli ocağın xətti açılmasını və irinli prosesin istənilən lokalizasiyalı formalarında kriptektomiyanın aparılmasını məsləhət görür [17,25].

Б.М.Даченко (1988-1995) parapraktiti düz bağırsaq mənfəzindən açdıqdan sonra abses boşluğunun drenə olunaraq yaranın tikilməsini təklif edir [30,31].

А.К.Георгадзе (1986) məlumat verir ki, təklif edilən əməliyyat sfinkterin əzələ arası sahəsinin açılması və drenə olunması ilə aparılarsa xəstəliyin residivini 1,5% azaltmaq mümkündür [25].

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə düz bağırsaq fistulalarının əmələ gəlməməsinin profilaktikası üçün hələ keçən əsrin əvvəllərində Dudley (1921) kəskin paraproktitin açılmasından sonra anal sfinkterin yarılmasını təklif etmişdir ki, bu da gələcəkdə çox vaxt sfinkterin çatışmazlığına səbəb olurdu [28,29,30].

А.Н.Рыжик (1956) paraproktitin dərin formalarında və irinlik ekstrasfinkter yerləşdikdə dozalaşmış sfinkterektomiyanı təklif edir [26].

К.А.Жакинбаев (1997) kəskin parapraktitin dərin formalarının müalicəsində residivlərin rast gəlinməsinə xeyli azaltmağa imkan verən xüsusi qurğunun köməyi ilə reqlə olunan dozalanmış sfinktorotomiya metodunu təklif edir [29].

Bir sıra alimlər tərəfindən anal sfinkteri qorumaq məqsədilə sfinkter saxlayıcı radikal cərrahi müdaxilə üsulları təklif edir [12,15,26,27].

Q.B.İsgəndərov (1996) kəskin paraproktitin cərrahi müalicəsi zamanı irinlik açıldıqdan sonra fistul yoluna xüsusi burğu yeritməklə fistul yolunu və daxili dəliyi qaşımış və tikişlə daxili dəliyi ləğv etmişdir. Bununla da anal sfinkter tamlığına zərər yetirmədən cərrahi müalicənin radikallığına nail olmuşdur [14].

Т.В.Абуладзе (1987) fistula yolunun daxili dəliyini qapamaq üçün sianakrilat yapışqanında fiksə olunmuş plastiki material kimi, budun

sərbəst enli fassiya parçasından (loskutundan) istifadə etməyi təklif edir [18].

М.С. Имишов (1990) daxili dəliyi qapamaq üçün ayaqaltı nahiyənin dərialtı toxumasından autotransplantant kimi, istifadə etməklə plastik əməliyyat aparılmasını məsləhət görür [31].

Ф.З.Борцова (2001) yarılmış birincili irin yolunun daxili dəliyi kəsilib götürüldükdən sonra yaraya bürməli (kiset) tikişinin qoyularaq yara kanalının daxilində bağlanması, ozonla irinli ocağın sanasiyası, yara boşluğunun drenə olunaraq dəriyə birincili tikişlərin qoyulmasından ibarət cərrahi müdaxilə üsulunu işləyib hazırlamışdır. Bu metodika yüksək nəticələri əldə etməyə, 93,6% hallarda aralıq yarasının birincili bitişmə ilə sağlmasına imkan vermişdir. Bu zaman irinləmə şəklində əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalar yalnız 2,2% hallarda qeyd edilmişdir. [21].

А.Х.Фейзуллаев (1988-1989) ümumi cərrahi profilli stasionarlarda kəskin paraproktitin müalicəsində əməliyyat önü hazırlıq üçün seçim metodu kimi benzoy-süd turşulu qatışıqdan istifadə etməklə punksiyon üsul təklif etmişdir ki, bu üsul birincili irin yolunun daxili dəliyinin 95,6% hallarda aşkar edilməsinə və birmomentli radikal əməliyyat aparmağa imkan vermişdir [1,2].

В.А.Шантыров və həmmüə. (2000) qarın boşluğunun orqan və orqan xarici irinliklərinin müalicəsində punksiyon - drenə edici üsuldən istifadə etdikdə letallığın əsas qrupda 4,7%-ə qədər, nəzarət qrupunda isə 20,9%-ə qədər düşməsi barədə məlumat verirlər [12].

Bəzi müəlliflər, kəskin paraproktiti xəstələrin müalicəsinin nəticələrini yaxşılaşdırmaq üçün əməliyyatdan sonrakı dövrdə irinli yaranın adekvat müalicəsinə xüsusi diqqət yetirməyi məsləhət görür [19,25,28,29,32,33]. Bu dövrdə infeksiyalaşmanın qarşısını alınmasına, reparativ prosesləri sürətləndirərək yaranın tez sağlmasına və incə çapıqın əmələ gəlməsinə gətirən bütün momentlər çox vacibdir [1,2,3,16,17,33].

Ю.В.Дулицев və həmmüə. (1981) 6% xəstələrdə düz bağırsaq sfinkterində zəifliyinin inkişaf etməsini irinli yaranın pis sağlması nəticəsində aralıq kobud çapıq deformasiyasının əmələ gəlməsində görürlər [22].

Son vaxtlarda özündə müxtəlif antiseptikləri, antibiotikləri və biostimulyatori birləşdirən yaranın həm ümumi, həm də yerli müalicə üsulları təklif olunub [22,23,24,25,26,27,28,29].

Kəskin paraproktitli xəstələrdə irinli yaranın müalicəsi zamanı abses boşluğunun mütəmadi drenə olunması ilə gündəlik sarğıların apavırılması mütləqdir. Nəzarət etmək lazımdır ki, yaranın kənarları vaxtından qabaq bitişməsin, sağalma prosesi yaranın dibdən başlasın, əks halda yalançı siviş və ya qapalı irinli boşluqları formalaşa bilər [1,2,6,8,11,13,14,15,16,17].

Müxtəlif lokalizasiyalı irinli yaralarda yara prosesinin inkişafı və gedişində ümumi əlamət və qanunauyğunluqlar olsa da, yaranın bu və ya digər nahiyyələrdə yerləşməsindən asılı olan fərqlər də mövcuddur. Aralıq nahiyyəsindəki irinli yaralarda yara prosesinin gedişini özünə məxsus xüsusiyyətləri vardır: yaranın daima düz bağırsaq möhtəviyyəti ilə bakterial çirklənməsi, anal sfinkter və aralıq əzələlərinin tonik və iradi yayılmaları ucbatından yaranın immobilizasiyasının mümkünsüzlüyü, yaranı əhatə edən toxumalarda əksər hallarda xroniki iltihab və çapıq dəyişiklikləri mövcudluğu, aralıq nahiyyəsi və düz bağırsaq yaralarının digər lokalizasiyalı yaralardan fərqləndirən xüsusiyyətləri bir çox vətən və əcnəbi müəlliflərin işlərində təsvir olunub [5,6,7,14].

Kəskin paraproktitin açılmasından sonra əmələ gələn yaraların müalicəsi kompleks şəkildə olmaqla, müalicəyə müxtəlif yerli və fiziki təsir metodları da daxil edilməlidir [14,18,19,21,23,19,20,23,24,25,26,27,32,34]. Kliniki praktikada irinli yaraların yerli müalicəsi üçün çoxlu sayda antibakterial, antiseptik və sitimulə edici preparatlar məlumdur [11,12,14,15,16,17,18]. Ancaq son zamanlar stafilkokkun əksər ştamları və qram mənfi mikrofloranın (protey, bağırsaq çöpü, göy-yaşıl irin çöpü və s.) müxtəlif antibiotiklər və antiseptik prepartaylara qarşı həssaslığının azalması təyin edilib [23,24,25,26,27,31,32,34,35,36]. Kəskin paraproktin müalicəsində antibiotiklərin yerli tətbiqinin məhdudlaşması haqqında digər müəlliflər də xəbər verirlər [30,33,34,35].

Aralığın irinli yaralarında yara prosesi gedişinin ağırlaşmalarına bir çox tətqiqatçılar orqanizmin ümumi müqavimətinin dəyişilməsini də aid edirlər.

A.M.Aminev (1973) hansı ki, anal sfinkter satışmamazlığını düz bağırsaq fistulası kimi təhlükəli ağırlaşma olduğunu hesab edirdi [17].

Beləliklə, yuxarıda nəşr edilmiş tətqiqat işləri göstərir ki, kəskin paraproktitlərdə bütün cərrahi üsullar aşağıdakı əsas əməliyyat prinsiplərinə əsaslanır:

1. İrinli ocağının yarılması, sanasiya və drenə olunması;

2. İrinli boşluğu düz bağırsaqla əlaqələndirən fistula yolunun daxili dəliyinə ləğv edilməsi.

Lakin, vacib bir faktı qeyd etmək lazımdır ki, kəskin paraproktitli xəstələrin çoxu ümumi cərrahi stasionlarda müalicə alır [8,19,21]. Təsüfki, ümumi profilli cərrahların bu problemlərdə lazımi qədər səriştəsi olmadığından, onlar irinliyi sadəcə yarıb, drenə edir, sonra isə antiseptik məhlullar ilə sarğı qoyulması ilə kifayətlənirlər. Belə müalicə metodundan istifadə yaraların sağlamlığının ləngiməsinə, residivlərin və ya fistulaların meydana çıxmasına səbəb olur.

Son illər proktoloji şöbələrin artması, düz bağırsaq divarında daxili dəliyin ləğv edilməsi ilə aparılan radikal əməliyyatların tətbiqi, xəstəliyin residivlərini və sivişlərin əmələ gəlməsini 10-19%-dən 6%-dək azalmasına imkan vermişdir [11,22,26,31].

Ancaq bu halda da, yerli müalicə üsulları antibiotik terapiya ilə yanaşı, abses boşluğuna antiseptik məhlulların və antibiotik tərkibli məhləmlərin daimi drenajla yeridilməsi ilə məhdudlaşır. Üsulun üstünlüyü - əməliyyatın sadə, az travmatik olması, dərmanların lazımi konsentrasiyası və ekspozisiyada yerli istifadəsinin mümkünlüyü, ağrısız sarğılar və köbud çapıqların olmaması, müalicə müddətinin azalmasıdır [35].

Yuxarıdakıların əsasında demək olarkı, banal xroniki paraproktitin inkişafında düz bağırsağın distal hissəsinin özünə məxsus anatomik quruluşu, kriptlər, anal vəzilərin çıxarıcı axarları, düz bağırsaq yanı toxumanın kəskin iltihabı şərait yaradır. Proktologiyada kəskin paraproktit barəsində anal kriptlər və vəzilərin iltihabı ilə bağlı olan patalogiya kimi dəqiq anlayış mövcuddur.

Beləliklə, yuxarıda sadalanan faktorlar bizi pararektal sahənin kəskin irinli iltihabında əməliyyatdansonrakı yaxın və uzaq dövrdə müalicənin nəticələrini yaxşılaşdırmaq üçün optimal müalicə metodları axtarmağa vadar edir. Zənnimizcə, pararektal sahənin kəskin irinli iltihabında radikal cərrahi müdaxiləyə, patogenetik nöqtəyi-nəzərdən əsaslandırılmış lazer şüaları + immobilizə olunmuş proteolitik fermentlər + metrogil P əlavə etməklə yara prosesinin gedişini qısaltmaq, əməliyyatdan sonrakı yaxın və uzaq dövrdə müalicənin nəticələrini yaxşılaşdırmaq məqsədəuyğun sayıla bilər.

- 

25.Гейниц А.В. Применение полупроводникового хирургического лазера «Аткус-15» в хирургии аноректальной области // Хирург, 2005, № 11, с. 69-73

26.Гюльмамедов Ф.И., Кухто Г.К., Лыков В. А. и др. Лечение гнойных ран промежности после вскрытия гнилостных парапроктитов и флегмон малого таза // Первый Белорусский международный конгресс хирургов.,

27.Заремба А.А. Острый парапроктит и свищи прямой кишки: Автореф.дис.докт., Рига, 1974-32 с.

28.Кишкун А.А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике. М.: МИА, 2006, 532 с.

29.Колобов С.В. Местная иммунотерапия в хирургической клинике: Автореф. Дис. ... док. Мед. Наук. М., 2001, 172с.

30.Костинов М.П., Медуницин Н.В. Иммунобиологические препараты: клинико-иммунобиологическая эффективность. М., 2006, 256 с.

31.Кребс Р. Биология и иммунофармакология тимозина – альфа-1 // Биомедицина, 2003, №2, с. 9

32.Кузнецов В.П., Маркелова Е.В., Колесникова Н.В. и др. Иммунокорригирующее лечение при инфекциях- вопросы стратегии. Успехи клинической иммунологии и аллергологии / Под ред. А.В.Караулова. М., 2001, т. 2, с. 199-230

33.Курманова Г.М., Рамазанова Ш.Х., Мажитова З.Х. Медицинская иммунология. СПб, 2003, 233с.

34.Липатов К.В., Сопромадзе М.А., Емельянов А.Ю., Канорский И.Д.

Использование физических методов в лечении гнойных ран //Хирургия, 2001, № 10, с. 56-61

35.Липатов К.В., Сопромадзе М.А., Шехтер А.Б. и др. Использование газового паточа, содержащего оксид азота (NO-терапия) в комплексном лечении гнойных ран // Хирургия, 2002, № 2, с. 41

36.Липатов К.В., Сопромадзе М.А., Шехтер А.Б.и др. Комбинированная озон-ультразвуковая терапия в лечении гнойных ран // Хирургия, 2002, № 1, с. 36

Резюме

Современное состояние вопроса клиники, диагностики и хирургического лечения острого парапроктита

Б.А.Агаев, Х.Н.Мусаев,

М.Ф.Мустафаева, Н.И.мамедов

Обзорная статья посвящена проблеме острого парапроктита. Автором был ошошен такие вопросы как клиника, дигностика и и хиуругическое лечение отсрого паракротита.

Summary

Present state of the clinic, diagnosis and surgical treatment of acute paraproctitis

B.A.Agayev, H.N.Musayev,

M.F.Mustafayeva, N.I.Mamedov

A review article deals with the problem of acute paraproctitis. The author was osnoshen issues such as a clinic, and dignostika and hiurugicheskoe treatment parakrotita.

Daxil olub: 08.02.2013

BORU FAKTORLU SONSUZLUĞUN ETIOLOGİYA, DİAQNOSTİKA VƏ KORREKSİYASI

H.F.Bağirova, Ü.G.Rüstəmli

Ş.Ələsgərova adına 5 saylı klinik doğum evi; Azrəbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: sonsuzluq, boru faktorlu sonsuzluq, etiologiya, diaqnostika

Ключевые слова: бесплодие, трубное бесплодие, этиология, диагностика

Keywords: infertility, tubal infertility, etiology, diagnosis

Sonsuzluq (sterilitas) – yetkin orqanizmin döllənmə qabiliyyətinin olmamasıdır. Hər hansı bir qoruyucu vasitədən istifadə edilmədən müntəzəm cinsi əlaqə zamanı bir il ərzində hamiləlik baş vermirsə, bu sonsuz nikah adlanır. Sonsuz nikah probleminin aktuallığı şübhəsizdir.

Sonsuz nikah yalnız tibbi-bioloji yox, həm də sosial problemdir. Onun sosial əhəmiyyəti bir sıra faktorlarla müəyyənləşdirilir: 1) əhalinin demoqrafik göstəricilərinə təsir edir; 2) 50-70% halda nikah pozulur; 3) sonsuz nikahdan əziyyət çəkən cütlüklər digər cütlüklərə nisbətən

müxtəlif sinir--psixi və somatik xəstəliklərdən daha çox əziyyət çəkir [1,2].

Tibbi əhəmiyyəti isə sonsuz nikahdan əziyyət çəkən cütlüklər müayinə olunub səbəb araşdırıldıqdan və müalicənin nəticəsindən asılı olaraq təyin edilir.

Sonsuzluğun ən çox rast gəlinən (35-70%) formalarından biri boru sonsuzludur. Boru sonsuzluğu uşaqlıq borularının funksiyasının pozulması və ya üzvi dəyişikliyi nəticəsində keçiriciliyinin pozulması ilə xarakterizə olunur [1,3,10].

Uşaqlıq boruları cüt orqan olub ölçüsü reproduktiv yaşda 9-13 sm arasında variasiya edir və uşaqlığın yan tərəflərində yerləşir. 4 hissədən ibarətdir: interstisial, istmik, ampulyar, qıf hissə. Boruların bir ucu periton boşluğuna, digər ucu isə uşaqlıq boşluğuna baxır. Divarı 3 qatdan ibarətdir: selikli qısa, əzələ qatı, seroz qısa. Borunun daxili səthi səyirici və sekretor hüceyrələrdən ibarət epitel ilə örtülüb: sekretor hüceyrələr selik, prostoglandin, fetoprotein, qlikoprotein ifraz edir. Səyirici hüceyrələr kirpikciklərlə tamamlanır, borunun mənfəzinə yönəlir və onlar maye cərəyanı ilə tənzimlənir ki, bunun da nəticəsində mayalanmış yumurta hüceyrəsinin transportu baş verir. Bu prosesi maye cərəyanı ilə yanaşı boruların əzələ qatının yığılması da təmin edir. Kirpikciklər borunun ampulyar hissəsində çoxluq təşkil edir ki, bu da yumurta hüceyrənin tutulması və saxlanmasını təmin edir. Yumurta hüceyrənin saxlanma müddəti ərzində mayalanma baş verir və mayalanmış yumurta hüceyrə uşaqlıq boşluğuna doğru hərəkət edir, nəticə etibarilə endometriuma implantasiya olunur. Mayalanmış yumurta hüceyrənin hərəkət tezliyinə kirpikciklərin hərəkət tezliyi təsir edir. Əgər mayalanmış yumurta hüceyrənin qarşısına hərəkətsiz və ya nizamsız hərəkət edən kirpikcik çıxarsa, blastosist dayanır, ya autolizə uğrayır, ya da boru divarına implantasiya olunur və boru hamiləliyi formalaşır [1,3,4].

Uşaqlıq borularının epitelində follikulyar fazada intensiv sürətdə səyirici hüceyrələr, lutein fazada isə sekretor hüceyrələr əmələ gəlir. Siliar sistemə hormonların təsiri müxtəlifdir: esterogenlər kirpikciklərə təsir etmir, progesteron isə onların tezliyini və ehtizazını bir qədər ləngidir. Hətta progesteron tərkibli kontraseptivlərin kontrasepsiya qabiliyyəti müəyyən qədər bununla da izah olunur [1,10].

Kirpikcik aparatının zədələnməsi (səyirici hüceyrələrin ölməsi, kirpikciklərin ehtizazının zəifləməsi və ya dayanması, kirpikciklərin

itirilməsi) mayalanmadan əvvəl və sonra yumurta hüceyrənin nəql olunmasının pozulmasına, nəticə etibarilə sonsuzluğa səbəb olur.

Uşaqlıq borularının funksiyası 2 qrupa bölünür:

1. Mexaniki funksiya:

- a) ovulyasiya olunmuş yumurta hüceyrənin boruya ötürülməsi;
- b) spermatozoidlərin boruya keçməsi;
- c) blastosistin uşaqlıq boşluğuna ötürülməsi.

2. Növbəti proseslər üçün qənaətbəxş şərait yaratmaq:

- a) yumurta hüceyrənin mayalanması;
- b) spermatozoidin kapasitasiyası;
- c) mayalanmış yumurtahüceyrənin bölünməsi [8].

Boru sonsuzluğunun 2 forması ayırd edilir:

I. Uşaqlıq borularının funksiyasının pozulması-anatomik dəyişiksiz boru keçiriciliyinin pozulmasıdır ki, bu cinsi hormonların yumurtalıqda və ya böyrəküstü vəzidə sintezinin pozulması nəticəsində əmələ gəlir və nəhayət boruların əzələ qatının yığılma qabiliyyəti pozulur ki, bu da 3 qrupa bölünür: a) hipertonus; b) hipotonus; c) diskoordinasiya.

II. Uşaqlıq borularının üzvi dəyişikliyi-anadangəlmə stenoza və qazanılmış patologiyası-uşaqlıq artımlarının iltihabı, bitişmə, endometrioza, sterilizasiya nəticəsində yaranmış keçməzlik aiddir.

Etiologiyası: Kiçik çanağın qonşu orqanlarında keçirilmiş iltihabi xəstəliklər; uşaqlıqdaxili manipulyasiyalar, o cümlədən abortlar, diaqnostik qaşınmalar, müalicəvi hidrotubasiya; kiçik çanaq və qarın boşluğu orqanlarında keçirilmiş cərrahi əməliyyatlar nəticəsində əmələ gəlmiş bitişmələr; boruların endometrioza [1,5,8,12].

Uşaqlıq borularındakı iltihabi proses eksudasiya, ödem, hiperemiya, sonra isə fibrozlaşma əmələ gətirir ki, bu da öz növbəsində boru mənfəzinin daralmasına, endosalpinksin kirpikciklərinin sayının azalmasına, keçməzliyinə, peritubar və yumurtalıq bitişmələrinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bunlar isə uşaqlıq borularının funksiyasının pozulmasına gətirib çıxarır. Kiçik çanağın visseral və parietal qışaları arasında bitişmə prosesi yalnız anatomik yox, həm də funksional dəyişikliklər yaradır (ovulyasiya, yumurta hüceyrənin qəbul olunması və nəql olunması prosesləri pozulur) [2,6].

Klinikası: Əsas klinik əlamət kontrasepsiyasız müntəzəm cinsi əlaqə zamanı hamiləliyin baş verməməsidir. Güclü bitişmə

prosesi, endometrioz və xroniki iltihabi proses olduqda qarnın aşağı hissəsində müxtəlif intensivlikdə periodik ağrılar, dismenoreya, dispareuniya, bağırsaq funksiyasının pozulması ilə özünü göstərir [2,12].

Diagnostika: Birinci növbədə anamnez əhəmiyyətlidir. Cinsiyyət orqanlarının xroniki iltihabi xəstəlikləri (xüsusilə bu xəstəliklər abortlardan və doğuşdan sonra keçirilibsə), keçirilmiş əməliyyatlar və əməliyyatlardan sonrakı dövrün gedişatı, qarnın aşağı hissəsində ağrıların olması, dispareuniya, alqodismenoreya, bəzi spesifik infeksiyaların müəyyən olunması [2,9,11].

Xüsusi müayinə metodlarından isə ən böyük əhəmiyyət kəsb edən histerosalpinqografiyadır (HSQ). HSQ ən əsas diaqnostik metoddur, bu mütləq kiçik çanaq orqanlarının ultrasəs müayinəsindən (USM) və kəskin iltihabi proses istisna olunduqdan sonra aparılmalıdır. HSQ-nın müayinənin hansı mərhələsində aparılması haqqında müxtəlif fikirlər var. Bir qrup müəlliflər HSQ-nın birinci müayinə mərhələsində aparılmalı olduğunu qeyd edir, digər qrup müəlliflər isə ovulyasiyanın klomifen sitratla 3 müvəffəqiyyətsiz induksiyasından sonra aparılmasının tərəfdarıdır. Müayinə follikulyar fazada, menstruasiyadan 2-5 gün sonra aparılmalıdır [2,7,14]. Lütein fazasında aydın ifadə olunmuş sekretor dəyişikliklər (selik tıxacı, selikli qışanın allergik ödemi və s.) kontrast maddənin keçməsinə mane ola bilər. Bundan əlavə, HSQ eyni zamanda uşaqlığın patologiyalarının öyrənilməsində əvəzolunmaz metoddur və uşaqlığın bəzi xəstəlikləri (məs., adenomioz) yalnız menstrual tsiklin I fazasında müəyyən olunur. Müayinə zamanı yod tərkibli suda və yağda həll olunan kontrast maddələrdən istifadə edilir. HSQ uşaqlıq borularının keçiriciliyi haqqında, dolayısı ilə kiçik çanaqda bitişmə prosesləri haqqında məlumat verir. Eləcə də submukoz mioma, uşaqlıqdaxili sinexiyalar, daxili endometriozun diaqnostikasında əhəmiyyətlidir [1,4,9].

HSQ-yə alternativ metod kimi sonohidrotubasiyanı göstərmək olar, ancaq bu metod daha az informativdir. Onu yalnız HSQ etmək mümkün olmadıqda (məs., yod preparatlarına qarşı həssaslıq olduqda) tətbiq etmək məsləhətdir [3,15].

Boru sonsuzluğunun müalicəsi çox uzun və zəhmət tələb edən prosesdir ki, bu mövzuda müxtəlif fikirlər vardır. Birinci növbədə antibiotikoterapiya, iltihab əleyhinə preparatlar, vitaminlər, immun sistemi korreksiyaedici

maddələr, biostimulyatorlar məsləhət görülür. Nəticə olmadıqda laparoskopiya təklif olunur [6]. Uzun müddət hidrotubasiya boru keçməzliyində müalicə metodu kimi öz geniş əksini tapmışdı. Ancaq axır illər ona münasibət dəyişilib və davamlı hidrotubasiya nəinki müalicə metodu, hətta boru keçməzliyini əmələ gətirən səbəblər sırasına daxil edilir. Bu onunla izah olunur ki, yüksək təzyiq altında dərman maddəsinin mexaniki rekonstruksiya məqsədilə uşaqlıq boşluğuna yeridilməsi onun əzələ qatının dartılmasına, boru epitelinin hidrodinamik və kimyəvi zədələnməsinə səbəb olur, borunun bütün şöbələrinin selikli qışası yapışır, bu prosesə fimbriyalar cəlb olunur və hidrosalpins əmələ gəlir [4,5,7].

Borularda aparılan əməliyyatlar özünü tam olaraq doğrultmur, çünki cərrahi müalicə boru keçiriciliyini bərpa etsə də, peristaltikanı yaxşılaşdırmır, əksinə, bu funksiyanı zəiflədir. Borularda baş vermiş struktur dəyişiklikləri (məs., hamarlanmış büküşlər) heç bir cərrahi əməliyyatla bərpa oluna bilməz [3]. Anamnezndə uşaqlıq atımlarının kəskin iltihabi xəstəlikləri olan qadınlarda bir il ərzində boruların plastik əməliyyatı əks göstərişdir. Bundan başqa kiçik çanaqda və qarın boşluğunda böyük bitişmə sahəsinin olması da cərrahi əməliyyata əks göstərişdir. Uşaqlıq boruları üzərində təkrar plastik əməliyyatların aparılması məqsəduyğun deyil [13]. Hidrosalpins zamanı rekonstruktiv-plastik müdaxilənin olunması mübahisəlidir, çünki bu zaman uşaqlıq borularının funksiyası bərpa olunmur [3,13]. Borular üzərində aparılan əməliyyatların qeyri-qənaətbəxş olma səbəbi bitişmələrin əmələ gəlməsinin residividir. Bunun profilaktikası üçün müxtəlif metodlar təklif olunub (əməliyyat zamanı qarın boşluğuna müxtəlif dərman maddələrinin yeridilməsi, borulara müəyyən müddətə nazik axarların qoyulması və s.), ancaq bunlar az effektivdir və hətta borulara axarların qoyulması boru epitelinin strukturunun, eləcə də boruların funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Müşahidələr göstərmişdir ki, borular üzərində aparılmış cərrahi əməliyyatdan sonra bərpaedici fizioterapiyanın təyini mütləqdir.

Proqnoz: Boru sonsuzluğu reproduktiv funksiyanın bərpası planında ən ağır patologiyadır.

Beləliklə, boru sonsuzluğu çox rast gəlinən, çox öyrənilən, ancaq çətin korreksiya olunan patologiyadır. Onun müalicəsi mürəkkəb və aktual bir problem olaraq ginekoloqların diqqət mərkəzində qalmaqda davam edir. Bunu nəzərə

alaraq boru keçməzliyinin müalicəsində yeni üsulların işlənilib hazırlanması məqsəduyğun hesab oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT

1.Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Рук-во для врачей. М.: МИА, 2005, 632 с.

2.Практическая гинекология /Под редакцией акад.РАМН Кулакова В.И. и проф.Прилепской В.Н.-2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2002, 720 с.

3.Голота В.Я, Бенюк В.А. Гинекология. М.: МЕДпресс-информ, 2005, 480 с.

4.Гинекология: Учебник / Под редакцией акад. РАМН Савельевой Г.М., проф.Бреусенко В.Г. М.:ГЕОТАР-МЕД, 2004, 480 с.

5.. Гинекология / Сильвия К.Роузвиза. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2007, 520 с.

6.Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Рук. для практикующих врачей / Под общий редакцией Кулакова В.И., Серова В.Н. М.: Литтерра, 2005, 1152 с.

7.Дуда И.В.,Дуда Вл.И., Дуда В.И. Клиническая гинекология. Минск.: Высшейшая школа, 1999, 380 с.

8.Акушерство и гинекология / Под редакцией Савельева Г.М. М.:ГЕОТАР-МЕД,1997, 720 с.

9.Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / под. ред. Кулаков В.И. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006, 512 с.

10.Руководство по эндокринной гинекологии / Под редакцией Вихляевой Е.М. М.: МИА, 1998, 768с.

11.Подзолкова Н.М., Глазкова О.Л. Симптом. Синдром. Диагноз.

Дифференциальная диагностика в гинекологии.- 2-е изд. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005, 520 с.

12.Хомасуридзе Арчил, Шакаришвили Анна. Руководство по контрацепции. Тбилиси: Bridging The Communications, inc., 1994, 504 с.

13.Оперативная гинекология / Под ред. В.И.Кулакова. Н.Новгород: Издательство НГМА, 1998, 504 с.

14.Тютюнник В.Л., Оржоникидзе Н.В., Зыряева Н.А. / Акушерство и гинекология. М., 2002, 340 с.

15.Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / Под. ред. проф. В.И.Прилепской. 4-е изд. М.: МЕДпресс-информ,2005, 432с.

Резюме

Этиология, диагностика и коррекция трубного бесплодия

Х.Ф.Багирова, У.Г.Рустамли

Обзорная статья посвящена одной из актуальных проблем акушерства и гинекологии. Автором был анализирован материалы посвященные проблемы этиологии, диагностики и коррекции трубного бесплодия

Summary

Etiology, diashgnostika and correction of tubal Sterility

H.F.Bagirova, U.G.Rustamli

The review article is devoted to the problems Fidler olnoy of obstetrics and gynecology. The author was analyzed materials devoted to the problems of etiology, diashgnostiki and correction of tubal infertility

Daxil olub: 12.12.2012

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ БОЛЕЗНЯХ МЕЛКИХ БРОНХОВ У ДЕТЕЙ

И.А. Мустафаев, Л.И. Аллахвердиева, А.В. Богданова

НИИ Легочных заболеваний МР Азербайджана, г. Баку

НИИ Пульмонологии 1 Медицинского Университета им. акад Павлова, Россия,
Санкт-Петербург

Açar sözlər: bronxial astma, obliterasiya edilən bronxiolit, bronxopulmonal displaziya, endotoksikoz, lipidlərin peroksidləşməsi

Ключевые слова: бронхиальная астма, облитерирующий бронхиолит, бронхолегочная дисплазия, эндогенный токсикоз, перекисное окисление липидов

Keywords: asthma, bronchiolitis obliterans, bronchopulmonary dysplasia, endotoxemia, lipid peroxidation

Болезни мелких бронхов (бронхиальная астма (БА), бронхолегочная дисплазия (БЛД), облитерирующий бронхиолит (ОБ)) относятся к наиболее тяжелым хроническим формам патологии в детском возрасте [1,2,3,8,9,11]. Патологический процесс в основном развивается на уровне мелких бронхов и бронхиол, в связи с чем указанные заболевания принято относить к болезням мелких бронхов (БМБ) [15,16,17]. Ведущим клиническим проявлением, характерным для всех трех заболеваний, является синдром бронхиальной обструкции (СБО), в развитии которого играют роль различные этиопатогенетические механизмы [7,14,18]. Исследования последних лет показали, что в патогенезе СБО немаловажная роль отводится свободнорадикальному окислению (СРО) и эндогенной интоксикации [5,6]. В норме в системе оксиданты-антиоксиданты сохраняется равновесие. Нарушение этого баланса в пользу оксидантов приводит к развитию оксидативного стресса (ОС), который наряду с

митохондриальной дисфункцией, системным воспалительным ответом относится к основными патогенетическим факторам, инициирующим обострение патологического процесса [10]. Для ОС характерно образование избытка активных форм кислорода (АФК), перекрывающих возможность антиоксидантной системы их связывать, что приводит к повреждению клеточных мембран вследствие окисления

мембранных белков, интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ). Воспалительная реакция запускается массивным повреждением тканей, вследствие инфекции, гипоксии ишемии, в результате чего происходит накопление в организме естественных или модифицированных метаболитов, промежуточных и конечных продуктов обмена, что в определенных условиях может приводить к эндогенной интоксикации [12,16]. Показателем эндотоксикоза являются молекулы средней массы - различные по химической структуре компоненты, которые, являясь продуктами распада белков, действуют как вторичные эндотоксины, вызывая расстройство различных физиологических процессов. Способность среднемoleкулярных соединений при накоплении оказывать токсическое воздействие на организм носит универсальный характер и является метаболическим ответом организма на любой агрессивный фактор [1,4,6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: Изучение состояния процессов перекисного окисления липидов и эндотоксикоза при БМБ у детей

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/ Под наблюдением находились 206 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет. Из них 56 детей с БА, 80 больных с ОБ и 70 детей с БЛД. Катамнестическое наблюдение за 92 детьми проводилось в течение 12 месяцев. У 83 детей срок наблюдения составил 2 года, в 31 случае 5-6 лет.

Диагнозы болезней устанавливались на основании характерных для этих заболеваний анамнестических, эпидемиологических, клинико-рентгенологических и лабораторных данных. Общеклиническое обследование включало физикальный осмотр больных, рентгенографию грудной клетки, электрокардиографию, эхокардиографию, клинический и биохимический анализ крови. Спирометрическое исследование проводилось детям старше 5 лет на аппарате «Пневмоскрин». Для выявления атопического характера заболевания проводилось аллергологическое исследование, включающее уровень общего и специфического IgE в сыворотке крови, кожные скарификационные пробы. Для уточнения диагноза бронхиолита дополнительно проводилась компьютерная томография грудной клетки.

Продукты пероксидации Диеновые конъюгаты (ДК) определялись методом экстракции их из сыворотки крови или ткани гептан-изопропанольной смесью, с последующим измерением оптической плотности в гептановой или изопропанольной фазе.

Малоновый диальдегид (МД) изучался спектрофотометрическим методом, основанном на определении оптической плотности образовавшегося хромогенного комплекса с тиобарбитуровой кислотой. Определение концентрации СМ проводилось путем измерения оптической плотности при 4-х длинах волн: 238,254,282 и 300 н.м. Уровень СМ выражали в единицах оптической плотности. Статистическую обработку результатов исследования проводили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Исследования проводились в период обострения заболевания. Все больные были условно разделены на 3 группы: 1-ю группу составили 56 больных с БА. 2-ая группа состояла из 80 детей с ХБО, в 3-ю группу вошли 70 больных с БЛД

У всех наблюдавшихся больных основным клиническим проявлением обострения бронхолегочного процесса был бронхообструктивный синдром (БОС). Доминирующим этиологическим агентом

обострения при БА были экзоаллергены (81%), у 19 % детей причиной обострения была ОРЗ.

Этиологическим фактором обострения во всех случаях ХБО и БЛД явилась вирусно-бактериальная инфекция.

Уже в первый же день у всех больных появлялся спастический, приступообразный кашель. В группе детей с БА симптомы обструкции бронхов в виде экспираторной одышки, усиления приступообразного кашля, дистанционных хрипов, наличия при аускультации легких сухих жужжащих и свистящих хрипов появлялись в первый же день обострения. У детей с ХБО указанные симптомы наблюдались с 2—3-го дня от начала заболевания. Выслушивались также и разнокалиберные влажные хрипы на фоне удлиненного выдоха. Обострения БЛД характеризовались острым началом и тяжелым течением. Тяжесть состояния была обусловлена выраженной дыхательной недостаточностью в виде одышки смешанного типа, вздутия грудной клетки, тахикардии, диффузных сухих и влажных хрипов на фоне мозаичного ослабления дыхания. Симптом инфекционного токсикоза и эндотоксикоза различной степени (лихорадка, озноб, недомогание, потеря или понижение аппетита) имел место во всех случаях наблюдений. Длительность бронхообструктивного синдрома (БОС) составляла от 5 до 14 дней. Всем больным в стадии обострения проводилась оценка состояния процессов пероксидации и показателя интоксикации.

В группе БА концентрации ДК ($2,32 \pm 0,09$), МД ($5,52 \pm 0,12$) и СМ ($0,47 \pm 0,03$) в 2 раза превышали нормативные показатели при $P < 0,001$. Во 2-ой группе с ХБО период обострения характеризовался усилением процессов ПОЛ и выраженной интоксикацией. Так концентрации ДК, МД, СМ в периоде обострения в 6 раз превышали нормативные показатели ($6,14 \pm 0,21$; $8,27 \pm 0,19$; $0,87 \pm 0,04$) соответственно при $P < 0,001$. В 3-й группе с БЛД процессы свободнорадикального окисления и эндотоксикоза также были резко ускорены в период обострения ($3,19 \pm 0,33$; $7,13 \pm 0,2$; $2,32 \pm 0,02$ при $P < 0,001$).

Таблица 1

Показатели концентрации продуктов ПОЛ и средних молекул в зависимости от формы заболевания

Показатель	БА (n=56)	ОБ (n=80)	БЛД (n=70)	Норма
ДК	2,32±0,09*	6,14±0,21**	3,19±0,33*	0,8-1,0 ед
МД	5,52±0,12*	8,27±0,19**	7,13±0,2**	2,2-4,8 мкмоль/л
СМ	0,47±0,03*	0,87±0,04*	2,32±0,02**	0,24±0,02 о.е.

Примечание: *- достоверность различий с нормативными показателями при $p < 0,05$; ** - при $p < 0,01$

Сравнительный анализ полученных результатов между группами показал, что интенсивность процессов пероксидации и эндогенной интоксикации был наименее выражен при БА. Так, концентрация ДК в острой стадии была на 62,2% (в 2,6 раза) ниже чем, в острой стадии ХОБ. Сравнивая указанный показатель между БА и БЛД выявилось, что уровень ДК в острой стадии был на 27,4% (в 1,4 раза) ниже чем, в острой стадии БЛД. Изучение уровня МД показало, что при БА этот показатель на 33,2% (в 1,5 раз) ниже чем при ХОБ и на 22,5% (в 1,3 раза) ниже, чем при БЛД. Уровень эндотоксикоза, показателем которого являются СМ был наиболее высок при БЛД. Повышение его концентрации наблюдалось и при БА. Однако, при сравнении оказалось, что уровень СМ при БА на 46,1% (в 1,9 раз) ниже, чем при ХОБ и на 79,9% (в 5 раз) ниже, чем при БЛД.

Результаты исследования показали, что при всех трех заболеваниях, протекавших с бронхообструкцией имело место активация процессов ПОЛ и эндотоксикоза. Однако, в зависимости от механизмов развития бронхообструкции и, в целом, патогенеза болезней активность указанных процессов также различна. Так при БА бронхообструкция носит обратимый характер. Клинические симптомы в период ремиссии в основном отсутствуют даже в случаях персистирующей тяжелой БА. Процессы пероксидации активизируются на довольно короткий промежуток времени и не достигают значительных величин даже в период тяжелого обострения. Активация процессов ПОЛ и стремительное развитие эндотоксикоза при БЛД и ХОБ связана с гипоксемией и гипоксией. Неоспорима роль вирусно-бактериальной интоксикации в развитие эндотоксикоза. Воспалительный процесс в бронхолегочном аппарате носит необратимый хронический характер.

Показателем последнего является стойкое сохранение бронхообструкции (в большинстве случаев локального характера) и в период ремиссии, что свидетельствует о длительной персистенции патохимических процессов на тканевом уровне.

Таким образом, активация процессов пероксидации и эндотоксикоза имеет место при БА, ХОБ и БЛД. Наиболее выраженные повышения концентраций продуктов ПОЛ и СМ наблюдаются при БЛД, ХОБ, что коррелирует с тяжестью клинического течения болезней. Обратимость бронхообструкции и исчезновение всей клинической симптоматики при БА способствует быстрой нормализации патохимических изменений и умеренное их повышение в стадии обострения. Оценка проведенного исследования позволит дифференцированно подходить к объему и длительности проведения антиоксидантной терапии при болезнях мелких бронхов у детей

ƏDƏBİYYAT

1. Аллахвердиева Л.И., Эюбова А.А. Респираторная аллергия у детей. Баку, 2008, 325 с.
2. Балаболкин И.И. Современные проблемы терапии бронхиальной астмы у детей // Педиатрия, 2009, Т 87, №2, с.6-11
3. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К. и др. Новая рабочая классификация бронхолегочных заболеваний у детей // Доктор Ру, 2009, №1, с.7-13
4. Голобородько М.М. Распространенность и факторы рискформирования болезней мелких бронхов у детей на примере г. Санкт-Петербурга и Ленинградской област: Автореф. Дис... к.м.н. СПб, 2009, 21с.
5. Давыдова И.В., Баканов М.И., Бершова Т.В., Басаргина М.А. Клинико-биохимическая оценка роли факторов оксидативного стресса в формировании бронхолегочной дисплазии у детей / Сборник

«Современные проблемы педиатрии и опыт их научного решения». Ярославль, 2007, с.122–123

6. Камнев М.С. Оценка функционального состояния лейкоцитов крови, системы перекисного окисления липидов и оксидантной защиты в остром периоде нозокомиальной пневмонии: Автореф. Дис... к.м.н. Ульяновск, 2009, с.29

7. Котлуков В.К., Блохин Б.М., Румянцев А.Г. и др. Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста с респираторными инфекциями различной этиологии: особенности клинических проявлений и иммунного ответа // Педиатрия, 2006, №3, с.14-21

8. Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия у детей первых трех лет жизни: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2010. 27 с.

9. Спичак Т.В. Хронический бронхолит с облитерацией. Практическая пульмонология детского возраста / Под ред. В.К. Таточенко. М., 2001, с.111

10. Харитонов Е.В. Показатели продукции оксида азота и перекисного окисления липидов и их значение в диагностике острых бронхолегочных заболеваний у детей раннего возраста: Автореф. дис.. к.м.н. Иваново, 2004, с.31

11. Balasubramaniam V. Neonatal Chronic Lung Disease // ACCP AAP Ped Pul Brd. Rev, 2010, No.1, p.193-198

12. Colom A.J., Teper A.M., Vollmer W.M., Diette G.B. Risk factors for development of bronchiolitis obliterans syndrome in children with bronchiolitis // Am J Respir Crit Care Med., 2004, v.169, p.381

13. Estenne M., Maurer J.R., Boehler A., Egan J.J. et al. Bronchiolitis obliterans syndrome 2001: an update of the diagnostic criteria // J Heart Lung Transplant, 2002, v.21, p.297–310

14. Global initiative for asthma. Pocket guide for asthma management and prevention in children, 2002, 28 p.

15. Grimaldi M., Gouyon B., Michaut F. et al Burgundy Perinatal Network. Severe respiratory syncytial virus bronchiolitis: epidemiologic variations associated with the initiation of palivizumab in severely premature infants with bronchopulmonary dysplasia // Pediatr Infect Dis J., 2004, v.23, No.12, p.1081-1085

16. Mattiello R., Sarria E.E., Mallol J., Fischer G.B. et al. Post-infectious bronchiolitis

obliterans: can CT scan findings at early age anticipate lung function? // Pediatr Pulmonol., 2010, v.45, No.4, p.315-319.

17. Mauad T., van Schadewijk A., Schrumph J., Hack C.E. et al. Lymphocytic inflammation in childhood bronchiolitis obliterans // Pediatr Pulmonol., 2004, v.38, p.233–239

18. Ryan R.M., Ahmed Q., Lakshminrusimha S. Inflammatory mediators in the immunobiology of bronchopulmonary dysplasia // Clin Rev Allergy Immunol., 2008, v.34, No.2, p.174–190

Xülasə

Uşaqlarda kiçik bronxların xəstəliklərində endogen intoksikasiya və lipidlərin peroksidləşməsi proseslərinin vəziyyətinin müqaisəvi qiymətləndirilməsi

İ.A.Mustafayev, L.İ.Allahverdiyeva, A.B.Boqdanova

Məqalədə müəllif uşaqlarda kiçik bronxların xəstəliklərində endogen intoksikasiya və lipidlərin peroksidləşməsi proseslərinin vəziyyətinin müqaisəvi qiymətləndirilməsini məqsəd qoymuşdur. Tədqiqata 1-15 yaş arası 50 xəstə bronxial astma, 80 –obliterasiya edilən bronxolit və 70 xəstə bronxopulmonal displaziya ilə cəlb edilmişdir. Tədqiqat xəstəliklərin kəskinləşmə mərhələsində öyrənilmişdir. Nəticələrin analizi göstərir ki, peroksidasiya proseslərinin və endotoksikozun aktivliyi obliterasiya edilən bronxolit bronxopulmonal displaziyada əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir. Əldə olunan nəticələr uşaqlarda kiçik bronxların xəstəliklərinin diferensial diaqnostikasında mühüm rol oynayır.

Summary

Comparative assessment lipid peroxidation and endotoxication in diseases of small airways in children

İ.A.Mustafayev, L.İ.Allahverdiyeva, A.B.Bogdanova

The author has set a target to estimate the state of lipid peroxidation and endotoxication, depending on the form and stage of disease the bronchial tubes. The study involved 70 patients with bronchopulmonary, 80 children with c bronchiolitis obliterans and 50 cases with bronchial asthma in aged 1-15 years. The study was conducted in the acute phase of diseases. The results of investigation showed that the processes of peroxidation and endotoxication are most pronounced at COB and BPD. These results play an undeniable role in the differential diagnosis of small airways disease in children.

Daxil olub: 22.01.2013

**XRONIKI KOLOSTAZIN KLINİKASININ VƏ DIAQNOSTİKASININ
XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

H.B.İsayev, S.S.Manafov, N.Z.Əliyeva
M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

Açar sözlər: xroniki kolostaz, USM, rentgen müayinəsi

Ключевые слова: хронический колостаз, ультрасонография и рентгенисследования

Key words: chronic colostasis, ultrasonography and roentgenologic study.

Xroniki Kolostaz (XK) termini yoğun bağırsağın (YB) motor-evakuator funksiyasının pozulması ilə ortaya çıxan bir sıra xəstəliklər qrupunu əhatə edir [1,2]. Belə xəstələrin diaqnozunun qoyulmasının əsasını xəstənin Qəbizlikdən şikayət etməsi, qarında köpün və ağrıların olması, rentgenoloji və ultrasəs müayinələrinin nəticələri təşkil edirlər [3]. Kolostazın səbəblərini yoğun bağırsağın bütövlükdə və ya hər hansı segmentlərinin uzun olması, onun genişlənməsi və ya pnamal hərəkətiliyini göstərirlər [4,5]. Lakin sonralar aparılan kliniki-anatomik tədqiqatlar göstərdi ki, yoğun bağırsağın uzunluğu ilə kliniki simptomatika arasında tam korrelyasiya qeyd edilmir [6]. Belə ki, rentgenoloji müayinələr nəticəsində “dolixokolon”-un olması aşkar edilən xəstələrin təxminən 50%-də qəbizlik və qarında köp olması qeyd edilir [7].

Digər tərəfdən barium sıyığının yoğun bağırsaqda asta tranzitor xüsusiyyətli passajı olan xəstələrdə yb-ın normal ölçüləri olmasına baxmayaraq kolostaz qeyd edilir (8,9).

Elə xəstələr qrupu var ki, onlarda normal YB olduğu halda düz bağırsaqdan nəcisin xaric olması pozulduğundan kolostas baş verir [10,11,12].

Beləliklə, kolostazın kliniki əlamətləri yb-ın normal ölçüləri olanda da mövcud ola bilir və əksinə ölçüləri uzun olan yb kolostaz törətməyə bilir. O da sübut edilmişdir ki, Bir çox xəstələrdə yb-ın uzanmış hissəsini rezeksiya etdikdən sonra xəstələrin 50%-dən çoxunda qəbizlik davam edir.

Bu gün praktiki təbabətdə kolostazın funksional klassifikasiyasının 2 növü ayırd edilir: 1) Kologen – yb-ın propulsiv fəaliyyəti pozulub; 2) terminal- düz bağırsağın hərəkəti-evakuator funksiyası pozulub [13,14].

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Bizim tərəfimizdən xroniki qəbizliyə görə 80 xəstə müayinə olunmuşdur. Xəstələrdən 61-i qadın, 19-u kişi idi. Xəstələrin orta yaş göstəricisi 36,8 il təşkil edirdi. Qəbizliyin müddəti 3-15 il arasında tərəddüd edirdi.

Xəstələrin əsas şikayətləri qəbizlik (100%), həftədə 1 dəfə defekasiya (60% xəstədə), 2 həftədə 1 dəfə defekasiya (30% xəstədə) və yalnız imalə ilə defekasiyanın mümkün olması 8 (10%) xəstədə qeyd edilirdi; qarında köp, diskomfort bütün xəstələrdə və qarında ağrılar 30% xəstədə mövcud idi. Kalogen intoksikasiya 25 (31,2%) xəstədə qeyd edilirdi.

YB-ın müayinəsində tətbiq edilən klassik müayinə üsulları bağırsağ divarının bütün təbəqələri barədə məlumat verə bilmirlər. US müayinəsi isə bu qeyd edilən çatmazlıqlardan kənardır və onun tətbiq edilməsini əks göstərişlər yoxdur; istənilən zaman xəstəyə heç bir əlavə təsir göstərmədən yerinə yetirmək mümkündür.

Xəstələrin şikayətləri obyektiv müayinələrdə təsdiqlənirdi. İlk növbədə xəstələrdə USM yerinə yetirilirdi. 20 xəstədə YB-ın anatomik-topoqrafik yerləşməsinin anomaliyası(dolixokolon, dolixosiqma,YB-ın sağ tərəfinin patoloji hərəkətiliyi) aşkar edilmişdir; 84 xəstədə YB divarında degenerativ dəyişikliklər – divarın qeyri-bərabər qalınlaşması, exogenliliyin və exostrukturanın dəyişməsi ilə birgə təbəqələrin dəqiqi ayırd edilməməsi,haustraların qeyri-bərabər ölçülərdə olması və onların dayazlaşması aşkar edilirdi. Müayinə edilən bütün xəstələrdə YB divarının qalınlığı 3 mm-dən yüksək idi(normada 3 mm-dən az olmalıdır). Xroniki kolostaz qeyd edilən xəstələrdə YB divarının normotonik vəziyyətində onun diametri 6mm-dən yuxarı olmurdu; spastik tipdə 10mm-dən çox, atonik tipdə isə YB diametri 3 mm-ə qədər idi. Nəcis kütləsinin yerdəyişməsi normada 42 mm olduğu halda xroniki kolostaz qeyd edilən xəstələrdə YB normotonik funksiyasında bu rəqəm 35 mm, spastik formasında 60mm-120mm, atonik formasında isə 32 mm-ə qədər idi.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Kolostaz olan xəstələrdə YB funksional vəziyyətindən asılı olmayaraq haustralar qeyri-düzgün, müxtəlif ölçülərdə , köndələn büküşlərin hündürlüyünün müxtəlifliyi və haustraların dayazlaşması formasında görüntüyə gəlirdi.Bundan sonra detekasiyanın

ritmini və pozulmasını və YB-in anatomik-fizioloji vəziyyətini rentgen müayinəsi ilə təyin olunurdu.

Bunun üçün müayinədən 3 gün əvvəl bağırsağın hərəkəti qabiliyyətinə təsir edə bilən preparatların verilməsi dayandırılırdı və müayinə başa çatana qədər imalə təyin edilmirdi.

Kontrast (barium-sulfatın sulu məhlulu) 200-300ml həcmində, otaq temperaturasında, per-os 1-1,5 saat ərzində qəbul olunurdu.

Normal halda YB 18-24 saat ərzində kontrastlaşır və 24-72 saatdan sonra defekasiya ilə kontrast xaric olmalıdır.

Xəstələr per os kontrast qəbul etdikdən sonra mədə, 12 bağırsaq və nazik bağırsaqlar rentgendə baxılırdı.

Kontrastın evakuasiyasının 72 saatdan artıq müddətdə bağırsaqlarda ləngiməsi xroniki kolostazın olmasını təsdiq edir. Belə hallarda 72 saatdan çox müddətində kontrastın ləngiməsi hipoevakuator diskinneziya, 120 saat müddətində xaric olmaması isə anevakuator diskineziya kimi qiymətləndirilir.

Rentgenoloji mənzərəni qiymətləndirdikdə bağırsaq divarında spazmların mövcudluğuna (sfinkteral, haustral, ipvari və ya qarışıq formalı) və onların lokalizasiyasına diqqət edirdik. Adətən rentgen müayinəsi 5 gün müddətindən artıq aparılmırdı.

Aparılan rentgen müayinələrində kologen kolostaz zamanı kontrastın YB-dan evakuasiyası

orta hesabla 83,2 saatda, terminal kolostaz olanlarda isə 96,5 saatda baş verirdi. Kologen kolostazlarda kontrast maddə yoğun bağırsaqda tədricən evakuasiya olur və onun kütləsi YB mənfəzini bərabər tərzdə doldurur, terminal kolostazda isə kontrast YN-in sol tərəfində kompakt halda yığılır. Xəstənin əksəriyyətində 72 saat ərzində kontrast YB-ı sağ tərəfini tərk etmiş olurdu.

Beləliklə, kontrast maddənin YB-la evakuasiyasına rentgen nəzarəti nəinki defekasiya ritminin pozulmasını obyektiv olaraq təsdiq edir, həm də kolostazın xarakterini (kologen, terminal) və YB-in hərəkəti-evakuator funksiyasının kompensasiya dərəcəsini təyin etməyə imkan verir. Kolostazı olan xəstələrin müayinəsində 3-cü növbədə irriqoskopiya durur.

Xroniki kolostazın terminal formasına şübhə olduqda irriqoskopiyanı düz bağırsağın qapayıcı funksiyasını təyin etməklə başlayırıd. Bunun üçün ayaq üstə xəstənin düz bağırsağına siqnavari bağırsaq dolana qədər kontrast yeridilir və kateter tədricən, kontrastı yeritməklə, xaric edilirdi. Xəstəni yanı üstə uzadaraq düz bağırsağın sfinkterini maksimum boşaltmaqla və gərginləşdirməklə 2 şəkil çəkilir. Düz bağırsağın qapayıcı funksiyası təyin edilir və rektosiqmoid bucaq müxtəlif funksional vəziyyətdə ölçülürdü (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Düz bağırsağın qapayıcı funksiyası

Göstəricilər	Vəziyyətin fazaları	Normal evakuasiya	Evakuasiya pozulduqda
Anorektal bucaq	Boşalma	105,2±8,5 ⁰	112,2 ±12,1
	Yığılma	90,5±9,2 ⁰	114,3±8,6
	Bucaq fərqi	14,7 ⁰	-2,1 ⁰
Rektosiqmoid bucaq	Boşalma	128,8±7,5	92,5±11,20
	Yığılma	98,6±9,2	86,5±10,6 ⁰
	Bucaq fərqi	30,2 ⁰	12,8 ⁰

Bucaqların ölçülməsi onu göstərdi ki, bütün xəstələrdə hər 2 bucağın dəyişməsi qeyd edilmir. Əksər hallarda bucaqlardan birində dəyişiklik var idi. Alınan nəticələri belə təsvir etmək olar: anorektal bucaqda mövcud olan azalma (hərəkəti məhdudluq) çanaq dibi əzələlərinin patoloji dəyişkənliyinə bağlıdır. Bu zaman evakuasiya anında paradoksal apazm baş verdiyindən anal kanal tam açıla bilmir.

Rektosiqmoid hissədə evakuasiyanın pozulması isə onun fiksasiyasında mövcud olan anomaliya ilə əlaqədardır; belə vəziyyətlərdə möhtəviyyatın evakuasiyası anında düz

bağırsaqda qapalı sahə yarana bilmədiyindən möhtəviyyatın retroqrad yerdəyişməsi sayəsində siqnavari bağırsaq tam boşala bilmir.

Hər iki vəziyyət müxtəlif cərrahi əməliyyatın aparılmasına göstəriş sayılmalıdır.

Çünki, belə patoloji prosesləri olan xəstələrə uzun müddət ərzində aparılan konservativ tədbirlər effektiv qalır.

Düz bağırsağın qapayıcı funksiyası təyin edildikdən sonra ümumilikdə qəbul edilmiş irriqoskopiya yerinə yetirirdik. Bunun üçün YB bütövlükdə təzyiq altında kontrastla dolduruldu və rentgen şəkli çəkilişdi; bundan sonra xəstə

kontrastı xaric edirdi və yenidən rentgen şəkli çəkildirdi. YB-ın kontrastdan azad olması onun funksional fəaliyyətinin dərəcəsini təyin edirdi. YB-ın hərəkəti evakuator funksiyası pozulduqda bağırsaq kontrastdan azad ola bilmir; Kologen mənşəli kolostazda distal bölgələr (siqma və düz bağırsaq) kontrastdan azad olurdu, proksimal bölgələrdən isə evakuasiya baş vermir. Terminal kolostazda, əksinə, kontrast distal bölgədə qalırdı.

Qeyd edilənləri yekunlaşdıraraq aşağıdakı nəticələrə gəlmək mümkündür:

1. Kolostaz zamanı USM və rentgenoloji müayinələrin məqsədyönlü istifadə edilməsi diaqnostikanın informativliyini artırmaqla bərabər onun hansı xarakterdə (proksimal və ya distal) olmasını aşkar etmək mümkün olur. Müayinələrimizin nəticələri əsasında xəstələrə individual olaraq müalicə taktikasını seçərək, cərrahi müdaxilənin növünü və həcmi təyin etmək imkanını əldə etmək olur.

2. USM vasitəsi ilə YB divarının tonusundan və peristaltikanın xarakterindən asılı olaraq YB-ın normotonik, spastik və atonik funksional vəziyyətini təyin etmək olur.

3. YB-ın divarının qalınlığını, köndələn büküşlərin hündürlüyünü və onların arasındakı məsafəni (haustraların uzunluğunu), haustraların dayazlaşmasını və nəcis hissəciklərinin yerdəyişməsinin sürətini qiymətləndirməklə kolostazın kompensasiya, sub-, və dekompensasiya stadiyasını ayırd etmək mümkündür.

4. YB-ın divarının sub- və dekompensasiya etmiş funksiyasında xroniki kolostazın cərrahi müalicəsinə göstəriş qoyulmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev B.A., Musayev X.N., Əliyev F.V. Yaşlılarda meqadolixokolon xəstəliyinin cərrahi müalicəsi. Metodiki tövsiyyə. Bakı: 2005, 42 s

2. İsayev H.B. Cərrahi xəstəliklərin patofiziologiyası. s.200-272.

3. Шмырин А.Н. Функциональные изменения толстой кишки при исследовании методом ультразвуковой диагностики // В кн. «Проблемы колопроктологии». Выпуск 18. М., 2002, с. 589 - 591.

4. Ачкасов С.И., Саламов К.Н., Капултур Л.Л. и др. Запоры при аномалиях развития и положения толстой кишки у взрослых // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2000, N2, с.58-62.

5. Arhun P., Dtvroede G., Tehannim B. Segmental colonic transit time // Dis. Colon Rectum. 1981, v. 24, № 8, p. 625-629.

6. Антанович В.Б. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника. Рук-во для врачей. М., 1987, с.306-390.

7. Михайлов А.Н. Рентгенологическая картина толстой кишки в норме и при ее функциональных расстройствах // Здоровоохранение. Белорусия., 1978, № 12, с.36-37

8. Балайтис Ю.М., Яремчук А.Я., Радомицкий, С.Е. Распознавание и лечение хронического колостазы // Врачебное дело, 1988, № 8, с.20-24.

9. Ю.Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П. Хронический запор. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. М., 2002, с.261-273.

10. Иванов. А.И. Хирургическое лечение запоров.- Новосибирск, 2000.- 63с.

11. Самсонов А.А. Синдром хронического запора // Рус. мед. Журнал, 2009, Т. 17, № 4, с. 233.

12. Andromanos N., Skandalakis P., Troupis T. Constipation of anorectal outlet obstruction: pathophysiology, evaluation and management // J. Gastroenterol. Hepatol., 2006, v. №21(4), p. 638-646.

13. Conell A.M. Colon motility in Megacolon // Proct. Roy. Soc. Med., 1961, v.54, p 1040-1043.

14. Neal Ellis—C. Treatment of Obstructed Defecation //Clinics in Colon and Rectal Surgery, 2005, v.18(2), p.96-101

15. Gordin J. Orientation diagnostique et conduit a tenir devant une constipation // Vie med., 1984, V. 65, № 12, p.29 - 30.

Резюме

Особенности клинического течения и диагностики хронического колостазы Г.Б.Исаев, С.С.Манафов, Н.З.Алиева

В зависимости от тонуса кишечной стенки и характера перистальтики толстого кишечника(ТК). УЗИ позволяет выявить нормотонический, спастический, атонические функциональные состояния ТК. По изменению толщины стенки, высоты поперечных складок и промежутков между ними (длине гаустр), уплощению дна гаустры, перемещению каловых частиц в просвете ТК и прямой кишки можно выделить компенсированную, суб-, и декомпенсированную стадии ХЗ. При суб- и

декомпенсированной стадии функции ТК показано хирургическое лечение хронических запоров. У больных с хроническим колостазом смещение акцента диагностики в область анализа функции, а также раздельное изучение пропульсивной и эвакуаторной функции ободочной и прямой кишки позволило значительно повысить информативность традиционных рентгенологических методов исследования. Результаты этих исследований, положенные в основу определения лечебной тактики при колостазе, повысили эффективность консервативных мероприятий. Индивидуализация лечебной тактики позволила уменьшить число больных, нуждающихся в оперативном лечении, а в случае его необходимости — определить объем предстоящей операции.

Summary

The peculiars of clinical course and diagnosis of chronic colostasis

H.B. Isayev, S.S. Manafov, N.Z. Aliyeva

Depending on intestinal wall tonus and the character of colon peristalsis (CP), ultrasonic investigation allows us to reveal normotonic,

spastic and atonic functional state of CP. We then move to consider that according to the change of wall thickness, transverse fold height and spaces between them (haustra length), haustra fundus flattening, fecal particles translocation in CP and intestinal lumens, it is possible to choose compensated, subcompensated and decompensated stages of chronic constipation (CC). In sub-and decompensated stages of CP functioning, it is recommended surgical treatment of CC. In patients suffering from colostasis the attempt of diagnostic establishment as well as a separate study of propulsive and evacuatory functions of sigmoid and rectum allows us to significantly increase the information of traditional roentgenologic methods of study. We can conclude that the results of this study laid in the basis of treatment tactics for colostasis can increase the efficacy of conservative measures. Moreover, it is likely, that the individualization of treatment tactics suggests to reduce a number of patients needed in surgery and if necessary to define the volume of surgery required.

Daxil olub: 14.02.2013

DAXİLİ İŞLƏR ORQANLARININ ƏMƏKDAŞLARINDA BEL-BÜZDÜM RADİKULOPATİYASININ BƏZİ MƏSƏLƏLƏRİNƏ DAİR

R.K. Şirəliyeva, İ.S. Babaxanov

Daxili işlər nazirliyi hospitalı, Bakı

Açar sözlər: daxili işlər orqanlarının əməkdaşları, peşə xəstəlikləri, radikulopaiya, bel- büzdüm

Ключевые слова: сотрудники органов внутренних дел, профессиональные болезни, пояснично-крестцовая радикулопатия

Keywords: police officers, occupational disease, lumbosacral radiculopathy

ЦСТ-цн «Сцмцкляр-ойнаглар декадасы» концептуал програмы чярчивясиндя (The Bone and joint Decade, Geneva (2000-2010)) гейд едилір ки, ишляйян ящали арасында vertebral xəstəliklər əmək qabiliyyətini müvəqqəti və davamlı itirmənin aparıcı səbəblərindən biri sayılır ki, onlar da əmək qabiliyyətli əhalinin əlil olmasına gətirib çıxarır. Daxili işlər orqanlarının əməkdaşlarının müxtəlif qrupları arasında bel və boyun səviyyələrinin nevroloji patologiyalarının yayılması müxtəlif gedişə malik olması, klinik əlamətlərin dəqiq diaqnostik meyarlarının olmaması [1] ilə əlaqədar olaraq həkimlərin diqqətini cəlb edir. Daxili işlər orqanlarının əməkdaşlarının peşə fəaliyyəti həyat üçün təhlükəli olan bir çox

ciddi amillərlə: bədənin məcburi vəziyyətdə uzun müddət qalması, aşağı ətraflara düşən statik-dinamik yüklənmə, əmək və istirahət, qidalanma rejimlərinin pozulması, yuxusuzluq və s. müxtəlif patologiyaların yaranmasına əlverişli təsir edən digər amillərlə bağlıdır. Bel-büzdüm radikulopatiyası zamanı onurğanın boyun şöbəsinin də zədələnməsi baş verir ki, bunun nəticəsində neyro-damar sindromu inkişaf edir [5].

Yuxarıda deyilənləri nəzərə alaraq, tədqiqat işinin məqsədi daxili orqan əməkdaşları arasında onurğanın osteoxondrozunun klinik xüsusiyyətlərinin, nevroloji təzahürlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Daxili işlər orqanlarının

müxtəlif bölmələrinin operativ və döyüş əməliyyatlarını yerinə yetirən 400 əməkdaşlarının müayinəsi həyata keçirilmişdir ki, onlar 30-63 yaş qruplarında olan qadın və kişilər olmuşdur.

DİN-nin hospitalında stasionar şəraitdə müayinə olunan 120 pasiyentin xəstəlik tarixləri təhlil olunmuşdur. İşçilərin orta yaş həddi $46,0 \pm 2,0$ yaş, qadınların - $45,3 \pm 2,5$ yaş təşkil etmişdir. Bel-büzdüm lokalizasiyalı ağrı sindromu ilə xəstələrin cinsi bölgüsü zamanı vertebrogen əlamətlərin diaqnozu qoyulmuş kişilər üstünlük təşkil etmişlər.

Peşə fəaliyyətinin spesifikliyi nəzərə alınmaqla rəhbərliyin göstərişinə əsasən [4] 3 peşə qrupları ayırd olunmuşdur: I qrup – 3.4-3.3 siniflər, II qrup – 3.2-3.1 siniflər, III qrup – 3.1 siniflər. Onurğanın osteoxondrozunun aşkar edilmiş nevroloji əlamətlərinə maqnitorezonans tomoqrafiyanın (MRT) məlumatları da daxil olmuşdur. Novokuznetski QİDÜV təsnifatına əsasən [3] xəstəliyin tam və natamam remissiyası ayırd edilmişdir. Lokalizasiyasına görə boyun

osteoxondrozunun əlamətləri (BoyOƏ) və bel osteoxondrozunun əlamətləri (BelOƏ) nəzərə alınmışdır. Klinik sindromlar reflektor və ya kompression sindromlara (radikulopatiyalar və radikulomielopatiyalar) bölünmüşdür. Onurğanın osteoxondrozunun nevroloji əlamətləri (OONƏ) olmayan şəxslər «sağlam» qəbul edilmişlər. Müvafiq tövsiyələr (2) nəzərə alınmaqla peşə ilə əlaqədar və funksional yüklənmədən asılı olaraq ətrafların xronik xəstəlikləri üçün OONƏ meyarları təyin edilmişdir. Klinik əlamətlərin ifadə dərəcəsi əməyin (onurğanın müvafiq şöbələrinə lokalizasiyası və düşən yüklə bərabər) ağırlığı və intensivliyi ilə müqayisə olunmuşdur. Bu zaman xəstəliyin davam etmə müddəti, stajı, 4 ildən çox olmayan staj zamanı xəstəliyin debütü, iş zamanı həddən çox yüklənmələrlə əlaqədar yaranan kəskinləşmələr, xronik residivləşən proqredient gediş nəzərə alınmışdır.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ Tibbi müayinələr zamanı əldə olunmuş materiallar aşağıdakı cədvəldə təqdim olunmuşdur.

Cədvəl

Müxtəlif peşə qruplarında OONƏ-nin remissiyalarının göstəriciləri

Qruplar	BelOƏ remissiyasının təhlili		BoyOƏ remissiyasının təhlili	
	natamam	tam	natamam	tam
I qrup	26 (39,3%)	82 (51,6%)	16 (28,1%)	30 (41,7%)
II qrup	22 (33,3%)	50 (31,4%)	22 (38,6%)	24 (33,3%)
III qrup	18 (27,2%)	27 (17,0%)	19 (33,3%)	18 (25%)
Cəmi	66 (100%)	159 (100%)	57 (100%)	72 (100%)

Müayinələrdən göründüyü kimi, OONƏ daha çox 30-40 yaşlarında aşkar edilmişdir, xəstə və sağlam şəxslər qrupu arasında iş stajının müddəti arasında dürüst fərqlər olmamışdır ($p < 0,05$) – müvafiq olaraq $14,7 \pm 0,39$ və $11,3 \pm 0,28$ yaş.

Ağrı sindromu ilə müşayiət olunan klinik mənzərə diz reflekslərinin, əzələlərin gücünün və tonusunun saxlanması, bud nahiyyəsində hipoalgeziya ilə birgə təzahür etmişdir. BoyOƏ və BelOƏ –nin tam remissiyası I qrupun işçilərində III ($p < 0,01$ və $p < 0,05$) və II qrupla ($p < 0,01$) müqayisədə üstünlük təşkil etmişdir. Stasionar şəraitdə müayinə olunan xəstələrin yaşı kişilərdə 29-63 ($45,8 \pm 2,3$ yaş), qadınlarda isə $46,2 \pm 2,7$ yaş təşkil etmişdir. Ümumi iş stajı 9-48 il (orta $29,6 \pm 0,92$ il) təşkil etmişdir. Peşə stajı 4-43 il (orta $21,0 \pm 0,98$ il) olmuşdur. Xəstələrin 65 nəfəri kişilər, 55 nəfəri qadınlardan ibarət olmuşdur.

Boyun səviyyəsinin nevroloji sindromları 37 əməkdaşda aşkar edilmişdir. Orta yaş

($42,5 \pm 5,7$ il) və orta peşə stajı ($19,2 \pm 4,8$ il) ümumi qrupdakı məlumatlardan fərqlənməmişdir. Klinik radikulopatiya 40 xəstədə, reflektor sindromlar 28 xəstədə aşkar edilmişdir. Maqnitorezonans tomoqrafiya zamanı osteoxondrozun əlamətləri 40 xəstədə, spondiloartrozun – 25, spondilozun – 22, inkişaf anomaliyalarının -5 xəstədə aşkar edilmişdir. 6 xəstədə bel və boyun səviyyələrinin əlamətləri eyni vaxtda müəyyən edilmişdir.

Bel səviyyələrinin sindromları 96 xəstədə aşkar edilmişdir: 34-də – reflektor, 62-də kompression. Xəstələrin orta yaşı $43,7 \pm 6,4$ il, peşə stajı $19,5 \pm 6,1$ il təşkil etmişdir. Diqqəti cəlb edən odur ki, reflektor və kompression sindromlar qeyd edilən xəstələrin qrupları arasında yaş, peşə stajı və əməyin ağırlıq dərəcəsi üzrə kəskin fərqlər yoxdur.

Onurğanın bel-büzdüm şöbəsinin osteoxondrozunun MRT əlamətləri, demək olar ki, bütün xəstələrdə aşkar edilmişdir. 87



halda onlar spondiloartroz, 25 halda isə spondiloz ilə birgə rast gəlməmişdir. Göstərilən hallarda daha çox L4-L5, L5- S1 diskləri zədələnmişlər. Eyni vaxtda hər 2 diskdə osteoxondrozun əlamətləri reflektor sindromları olan 87,3% xəstədə və kompression sindromlarla 91,5% xəstədə aşkar edilmişdir. L5- S1 disklərinin zədələnməsi reflektor sindromları olan 92,8% xəstədə, kompression sindromları olan 98,2% xəstədə müəyyən edilmişdir. Kompression sindromları olan xəstələrdə osteoxondrozun MRT əlamətlərinin ağırlıq dərəcəsi az nəzərə çarpır.

Bel səviyyəsinin reflektor sindromları olan xəstələrdə spondiloartrozun əlamətləri 74,8% halda, spondilozun – 63,5%, onların birgə rast gəlməsi 54,7% halda təyin olunmuşdur. Bel səviyyəsinin kompression sindromları qeyd edilən xəstələr qrupunda 52,4% xəstədə spondiloartroz və spondiloz, 43,5% xəstədə isə onların birgə gedişi yüksək tezliklə müəyyən edilmişdir. Həmçinin reflektor sindromlar olan 25,2% xəstədə və kompression sindromlar olan 36,5% xəstədə onurğanın inkişaf anomaliyaları da rast gəlməmişdir. Kompression və reflektor sindromlar olan xəstələr qrupu arasında bütün MRT əlamətlərdə dürüst fərqlər nəzərə çarpmışdır. Həmçinin onurğanın quruluşunun hamarlanmış bel lordozu şəklində dəyişməsi, bel onurğarası disklərin yırtığı əlaməti kimi meydana çıxan skolioz aşkar edilmiş və bunlar 34,2% halda 50 yaşdan yuxarı yaş qrupunda qeyd olunmuşdur.

NƏTİCƏLƏR:

1. Vertebrogen patologiyanın nevroloji əlamətləri müxtəlif peşə qrupları arasında müşahidə olunur. Bu zaman boyun və bel osteoxondrozunun tam remissiyaları natamam remissiyalar üzərində üstünlük təşkil etmişdir. 2. MRT müayinələr vasitəsilə xəstələrin yaşı və iş stajı, peşə fəaliyyətinin xüsusiyyətləri ilə əlaqədar olan onurğanın bel və boyun şöbələrinin dəyişiklikləri aşkar edilmişdir. Klinik əlamətlər vertebrogen patologiyanın aparıcı sindromu sayılır. 3. Əldə olunan materiallar vertebrogen patologiyanın meyarlarının hazırlanması, həmçinin daxili işlər orqanının əməkdaşları arasında müalicə-profilaktika tədbirlərinin aparılması zamanı kompleks şəkildə istifadə oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Баттакова Ш.Б., Аманбеков У.А., Отарбаева М.Б. и др. Некоторые механизмы вегетативной регуляции нервно-мышечной передачи при поясничной радикулопатии у шахтеров // Медицина труда и промышленная экология, 2005, №4, с.22-27.
2. Грацианская Л.Н., Элькина М.Ф. Профессиональные заболевания конечностей от функционального перенапряжения. Л.: Медицина, 1984, 85 с.
3. Коган О.Г., Шмидт И.Р., Заславский Е.С. Классификация неврологических проявлений остеохондроза и принципы формирования диагноза. Новокузнецк, 1981.
4. Руководство. Гигиеническая классификация труда. (P2.2.2006-05).
5. Huddleston L., Stephens C., Paton D. // Work, 2007, v.28, No3, p.199-207.

Резюме

К вопросу пояснично-крестцовой радикулопатии у сотрудников органов внутренних дел И.С.Бабаханов

Изучены клинические особенности вертеброгенных неврологических проявлений у сотрудников органов внутренних дел. Проведено обследование 400 сотрудников различных подразделений мужчин и женщин возраста 29-63 года и анализированы истории болезни 120 стационарных больных. Изложена распространенность неврологических проявлений в группах различных профессий ОВД, с учетом особенностей профессиональной деятельности, возраста и стажа. Также МРТ исследованиями выявлены изменения позвоночника поясничного и шейного уровней.

Summary

On lumbosacral radiculopathy at police officers I.S.Babakhanov

The clinical features of vertebral neurological manifestations in police officers. The study involved 400 employees of various departments of men and women aged 29-63 years and analyzed the medical history of 120 inpatients. Outlined the prevalence of neurological manifestations in groups of various professions ATS, having regard to professional activities, age and length of service. Also, MRI studies revealed changes in the lumbar and cervical spine levels.

Daxil olub: 08.02.2013

KİR GENLƏRİN VIRUS HEPATIT B VƏ C İLƏ HƏSSASLIĞININ ASSOSIATIV QARŞILIQLI ƏLAQƏSİ

R.K. Tağı-zadə, G.V. İbrahimova, A.A. Əzimova, N.Ə.Quliyeva

Elmi- tədqiqat Hematologiya və Transfuziologiya İnstitutu

Açar sözlər: Killer hüceyrələrinin immunoqlobulinəbənzər reseptorları, KİR reseptorlarının liqandları, HLA sistemi.

Ключевые слова: иммуноглобулиноподобные рецепторы киллерных клеток, лиганды КИР рецепторов, система HLA

Keywords: killer cell immunoglobulin-like receptors, ligands KIR receptor HLA system

Killer hüceyrələrinin immunoqlobulinəbənzər reseptorları təbii killerlərin sitolitik aktivliyinin requlyasiyasında əsas rol oynayır. KİR sistemi həddindən artıq yüksək polimorfizm səviyyəsinə malikdir, hansı ki, genlərin miqdar və tərkibini, onların allel variantlarının müxtəlifliyini və ekspressiya xüsusiyyətlərini özündə təzahür etdirir. HLA I sinif antigenləri KİR reseptorlarının liqandları sayılır. KİR lokusları və HLA müxtəlif xromosomlar üzərində yerləşir və bir-birindən asılı olmayaraq nəsilən-nəsilə ötürülür. KİR genlərinin polimorfizmi və KİR-HLA uyğunluğu infeksiya, autoimmun və onkoloji xəstəliklərə meyillik və rezistentlikdə əsas rol oynayan immunogenetik faktor sayılır.

Tədqiqatın MƏQSƏDİ azərbaycanlılar arasında KİR genlərin virus hepatit B və C ilə həssaslığının assosiativ qarşılıqlı əlaqəsinin öyrənilməsi.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat materialı kimi 25-55 yaşlarında olan sağlam azərbaycanlı qan nümunələri götürülmüşdür. Müayinə materialı kimi qan(plazma,zərdab) istifadə olunub. Azərbaycan əhalisində KİR gen paylanması öyrənmək məqsədi ilə molekulyar tipləşdirmə üçün DNT-ni periferik qanın leykositlərindən firma "Protrans" (Almanya) olan reagent dəsti vasitəsilə ayırırıq. Ayrılmış DNT-nin konsentrasiyası 50-100 ng / ml təşkil edir. Genotipləşdirmə PZR-SSP üsulu vasitəsilə aparılmışdır. KİR genin tərkib və miqdarını müəyyən etmək üçün "KİR Genotyping SSP kit"(Invitrogen) istifadə edilmişdir.

Zəncirvari polimeraza reaksiyası vasitəsilə alınmış məhsulların(amplikonlar)üzə çıxması 2%-li üfüqi aqarda elektroforez vasitəsilə həyata keçirilir.

Nəticəyə UV Translluminator vasitəsilə baxılmışdır.(FotoDYNE, USA)

Alınmış nəticələrin şərhı isə praymer dəstə əlavə olunmuş cədvəl vasitəsilə həyata keçirilmişdir.

TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ. Virus hepatitinin HBV və HCV həssaslığı KİR polimorfizminin mövcudluğu ilə əlaqədar ola bilər. Fərz edə bilərik ki, KİR2DS2 və KİR2DS3 HBV həssas genlərdir, güclü və zəif iltihabi prosesləri induksiya edir. KİR2DL3 geni hepatit C zamanı prosesin xronik formaya keçməsinə cavab verir. Beləliklə, virus əleyhinə effektiv cavab NK limfositlərin ya yüksək aktivliyi ya da funksional aktivliyinin ingibisiya olunmasının zəifləməsi ilə əlaqədardır. Eyni zamanda NK hüceyrələrinin aktivliyinin yüksəlməsi öz hüceyrələrinə qarşı tolerantlığı aradan qaldırır və autoimmun patologiyanın inkişafına gətirib çıxarır. XX əsrin 90-cı illərinin ortalarında müəyyən olunmuşdur ki, klassik I sinif HLA antigenləri NK-limfositlərinin funksional aktivliyinin requlyasiyasında killer hüceyrələrinin immunoqlobulinəbənzər reseptorları ilə qarşılıqlı əlaqəsində iştirak edir. Hal-hazırda 15 KİR geni identifikasiya olunub, hansı ki ingibisiya edici (iKİR) və aktivləşdirici (aKİR) reseptorları kodlaşdırır. iKİR uzun (L), aKİR isə (S) sitoplazmatik hissəyə malikdir. KİR genin miqdarı individual olaraq 5-dən 15-ə kimi dəyişə bilər. Miqdarından və genin növündən asılı olaraq 2 qrup haplotip ayırd edilir: A və B. A haplotip stabil tərkibə malikdir və yalnız bir aktivləşmiş (KİR2DS4) və 5 ingibisiyaedici gen saxlayır (KİR2DL1/3, 3DL1/2/3) və KİR2DL4 hansı ki aktivləşdirici eləcə də ingibisiyaedici xüsusiyyətə malikdir. B haplotipin dəyişkənliyi genlərin miqdarı ilə və birdən artıq aktivləşmiş KİR genin iştirakı ilə xarakterizə olunur. (Uhrberg M. et al., 2002). KİR reseptorları ligandlarla I sinif HLA antigenləri ilə qarşılıqlı əlaqədə olaraq öz funksiyalarını həyata keçirir. İkidomenli (2D) reseptorlar HLA antigeninin C lokusu ilə, Üçdomenli (3D) isə A və B lokusu ilə qarşılıqlı əlaqədə olur. HLA sistemi kimi KİR genlər üçündə yüksək polimorfizm səviyyəsi xarakterikdir. NK-hüceyrələrinin funksional aktivliyi aktivləşdirici və ingibisiyaedici

signalların balansıyla regulasiya edilir. NK-hüceyrələrinin cavabının yaranmasında genetik olaraq hər hansı signal üstünlük təşkil edə bilər və bu da xəstəliyə meyilliyin ya da davamlılığın səbəbi ola bilər. Hal-hazırda onkohematoloji xəstəliklərin patogenezi, proqnoz və müalicəsində KİR sisteminin rolu aktiv öyrənilir. Yuxarıdakıları nəzərə alaraq onkohematoloji xəstələrdə şiş əleyhinə immunitetin fərdi genetik determinə olunmuş xüsusiyyətinin həm anadangəlmə həm də adaptiv immunitet cavabının zəif rəqulasiya prosesinə cavabdeh olan kompleks genlərin öyrənilməsi əsasında onların xəstəliklərin inkişafındakı rolunu qiymətləndirilməsi aktual olaraq təqdim olunur. Virus hepatitinin HBV və HCV həssaslığı KİR polimorfizminin mövcudluğu ilə əlaqədar ola bilər. Fərz edə bilərik ki, KİR2DS2 və KİR2DS3 HBV həssas genlərdir, güclü və zəif iltihabi prosesləri induksiya edir. KİR2DL3 geni hepatit C zamanı prosesin xronik formaya keçməsinə cavab verir. Beləliklə, virus əleyhinə effektiv cavab NK limfositlərin ya yüksək aktivliyi ya da funksional aktivliyinin ingibisiyası ilə əlaqədardır. Eyni zamanda NK hüceyrələrinin aktivliyinin yüksəlməsi öz hüceyrələrinə qarşı tolerantlığı aradan qaldırır və autoimmun patologiyanın inkişafına gətirib çıxarır.

Cari il biz KİR genlərin virus hepatit B və C-yə həssaslığının assosiativ qarşılıqlı əlaqəsi üzərində tədqiqat aparmışıq. Məlum olduğu kimi virus hepatitləri son illər dünyada geniş yayılmış əsas virus infeksiyalarıdır. ABŞ-nin milli səhiyyə təşkilatının məlumatına görə ölkədə 3% əhali infeksiyaya yoluxub və hər il 150-175 min yeni hepatit C hadisəsi qeydiyyatdan keçir. Qərbi Avropada bu göstərici 170 minə qədər çatır, Yaponiyada 350 mindən çoxdur. Dünya üzrə 170 mln insan infeksiya ilə yoluxub. Övvəllər aparılan tədqiqatlar göstərib ki, KİR genlər müxtəlif xəstəliklərin - revmatoid artrit, vaskulit, psoriatik artrit, 1 tip-li şəkərli diabetin patogeneziə iştirak edir. Halbuki, indiyə qədər hepatitli xəstələrdə KİR polimorfizminin rolu hələdə öyrənilməyib. Beləliklə, hazırkı tədqiqat hepatit B və C ilə infeksiyalaşmış xəstələrdə KİR genlərinin polimorfizminin öyrənilməsinə yönəlmişdir. Ümumilikdə tədqiqata 57 virus hepatit C ilə infeksiyalaşmış şəxs daxil edilmiş, onlardan 35-də xronik hepatitdir. Tədqiqat Polimeraz zəncirvari reaksiya üsulu ilə aparılıb. Hazırkı pasient qrupunda KİR2DL1, KİR2DL2 və KİR2DL3 tipləşməsi aparılıb. Xronik infeksiyalaşmış xəstələrdə KİR2DL2 geni və

KİR2DL2/KİR2DL2 genotipinin rast gəlmə tezliyi aşağı olmuşdur (32,3% və 45,4%, $P=0,01$). Eyni zamanda xronik infeksiyalaşmış xəstələrdə KİR2DL3 genin rast gəlmə tezliyi yüksəkdir. (66,9%). HLA-C2C2 və NK-HLA genotipinin az rast gəlmə tezliyi ilə xronik infeksiyalı xəstələrdə güclü və mülayim affinniliyi arasında müşahidə olunur. Hepatit B ilə yoluxmuş pasientlərdə biz KİR2DL4, KİR3DL2, KİR3DL3 və KİRZ genləri aşkar etmişdik. KİR2DS2 və KİR2DS3 xronik hepatit B xəstələrində rast gəlmə tezliyi sağlam və spontan müalicə olunanlara nisbətən yüksəkdir. Aktivləşdirici - KİR2DS1, KİR3DS1, həmçinin ingibitor adlanan - KİR2DL5 geninin rast gəlmə tezliyi xronik B hepatit-li şəxslərə nisbətən spontan müalicə olunmuş və sağlam şəxslərdə yüksəkdir. KİR polimorfizminin mövcudluğu B və C virus hepatitlərinə həssaslığı ilə əlaqədar ola bilər. Guman etmək olar ki, KİR2DS2 və KİR2DS3 zəif və güclü iltihabi reaksiyaları induksiya edən, nəticədə fasiləsiz canlı toxumaları zədələyən HBV həssas genlərdir. Digər tərəfdən KİR2DS1, KİR3DS1 və KİR2DL5 müdafiə genləri ola bilər. Hansıki, ya infeksiyanı qəbul etmir yada öz-özünə sağalmaya gətirib çıxarır.

NƏTİCƏ. Beləliklə, virus əleyhinə effektiv cavab NK limfositlərin ya yüksək aktivliyi ya da funksional aktivliyinin ingibisiyasının nəticəsində yarana bilər. Eyni zamanda NK hüceyrələrinin aktivliyinin yüksəlməsi öz hüceyrələrinə qarşı tolerantlığı aradan qaldırır və autoimmun patologiyanın inkişafına gətirib çıxarır.

ƏDƏBİYYAT

1. Sun J., Lanier L., Cutting edge: viral infection breaks NK cell tolerance to "missing self" // *J Immunol.*, 2008, v.181, p.7453–7.
2. Yu J., Venstrom J., Liu X. et al. Breaking tolerance to self, circulating natural killer cells expressing inhibitory KIR for non-self HLA exhibit effector function following T-cell depleted allogeneic hematopoietic cell transplantation // *Blood*, 2009, v.113, p.3875–84.
3. Hsu K., Keever-Taylor C., Wilton A. et al. Improved outcome in allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in acute myelogenous leukemia (AML) predicted by donor KIR genotype and recipient HLA genotype in T-cell depleted HLA-identical sibling transplants // *Blood*, 2005, v.105, p.4878–84.
4. Hsu K., Gooley T., Malkki M. et al. KIR ligands and prediction of relapse after unrelated donor hematopoietic cell transplantation for

hematologic malignancy // Biol Blood Marrow Transplant, 2006, v.12, p.828–36.

5.Miller J., Cooley S., Parham P. et al. Missing KIR-ligands is associated with less relapse and increased graft versus host disease (GVHD) following unrelated donor allogeneic HCT // Blood, 2007, v.109, p.5058–61.

6.Clausen J., Wolf D., Petzer A. et al. Impact of natural killer cell dose and donor killer-cell immunoglobulin-like receptor (KIR) genotype on outcome following human leucocyte antigen identical haematopoietic stem cell transplantation // Clin Exp Immunol., 2007, v.148, p.520–8.

7.Kushner B., Kramer K., LaQuaglia M. et al Reduction from seven to five cycles of intensive induction chemotherapy in children with high-risk neuroblastoma // J Clin Oncol., 2004, v.22, p.4888–92.

8.Kushner B., Kramer K., Modak S., Cheung N. Camptothecin analogs (irinotecan or topotecan) plus high-dose cyclophosphamide as preparative regimens for antibody-based immunotherapy in resistant neuroblastoma // Clin Cancer Res., 2004, v.10, p.84–7.

9.Kushner B., Cheung N., Kramer K. et al Topotecan combined with myeloablative doses of thiopeta and carboplatin for neuroblastoma, brain tumors, and other poor-risk solid tumors in children and young adults //Bone Marrow Transplant., 2001, v.28, p.551–6.

10.Matthay K., Villablanca J., Seeger R., Reynolds C. Children's Cancer Group.Treatment of high-risk neuroblastoma with intensive chemotherapy, radiotherapy, autologous bone marrow transplantation, and 13-cis-retinoic acid // N Engl J Med.,1999, v.341, p.1165–73.

11.Matthay K., Perez C., Seeger R. et al Successful treatment of stage III neuroblastoma based on prospective biologic staging: a Children's Cancer Group study // J Clin Oncol., 1998, v.16, p.1256–64.

12.Kushner B., Wolden S., LaQuaglia M. et al. Hyperfractionated low-dose radiotherapy for high-risk neuroblastoma after intensive chemotherapy and surgery // J Clin Oncol., 2001, v.19, p.2821–8.

13.Hsu K.C., Liu X., Selvakumar A. et al Killer Ig-like receptor haplotype analysis by gene content: evidence for genomic diversity with a minimum of six basic framework haplotypes, each with multiple subsets // J Immunol., 2002, v.169, p.5118–29.

14.Gumperz J., Barber L., Valiante N. et al. Conserved and variable residues within the Bw4

motif of HLA-B make separable contributions to recognition by the NKB1 killer cell-inhibitory receptor // J Immunol., 1997, v.158, p.5237–41.

15.Khakoo S., Thio C., Martin M. et al. HLA and NK cell inhibitory receptor genes in resolving hepatitis C virus infection // Science, 2004, v.305, p.872–4.

16.Foley B., Santis D.D., Beelen E.V. et al The reactivity of Bw4 HLA-B and HLA-A alleles with KIR3DL1: implications for patient and donor suitability for haploidentical stem cell transplantations // Blood, 2008, v.112, p.435–43

17.Thananchai H., Gillepsie G., Martin M. et al. Cutting edge: allele-specific and peptide-dependent interactions between KIR3DL1 and HLA-A and HLA-B // JImmunol.,2007, v.178,p.33–7.

Xülasə

KİR Genlərin virus hepatit b və c ilə həssaslığının assosiativ qarşılıqlı əlaqəsi

R.K. Tağı-zadə, G.V. İbrahimova, A.A.

Əzimova, N.Ə.Quliyeva

Tədqiqatın MƏQSƏDİ azərbaycanlılar arasında KİR genlərin virus hepatit B və C ilə həssaslığının assosiativ qarşılıqlı əlaqəsinin öyrənilməsi. Tədqiqat materialı kimi 25-55 yaşlarında olan sağlam azərbaycanlı qan nümunələri götürülmüşdür. Müayinə materialı kimi qandan (plazma,zərdab) istifadə olunub. Beləliklə, virus əleyhinə effektiv cavab NK limfositlərin ya yüksək aktivliyi ya da funksional aktivliyinin ingibisiyasinin nəticəsində yarana bilər. Eyni zamanda NK hüceyrələrinin aktivliyinin yüksəlməsi öz hüceyrələrinə qarşı tolerantlığı aradan qaldırır və autoimmun patologiyanın inkişafına gətirib çıxarır.

Summary

KIR genes in hepatitis B and C and sensitivity of the associative interaction VIRUS

R.K. Tagi-zade, G.V. Ibrahimov, A.A.

Azimov, N.A.Quliyeva

KIR genes in the study of the interaction of viral hepatitis B and C with a sensitivity of associative learning. Azerbaijani blood samples of healthy aged 25-55 as research material from the blood (plasma, serum) were used. Thus, an effective response to the antiviral activity of NK lymphocytes or high, or the functional activity of the ingibisiyasinin may arise. At the same time, increase the activity of NK cells against its own cells eliminates tolerance and leads to the development of autoimmune pathology.

Daxil olub: 13.02.2013

SABIT GƏRGİNLİK STENOKARDİYASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ EKQ-NIN HOLTER MONITORLANMASI ZAMANI L-ARGINİNİN ANTIİŞEMİK TƏSİRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ

A.Ə. Məlikov, R.F.Abdullayev, Hüseynova R.R., Səfərova N.F., S.Y.Qaraməmmədli

Akad. C.M.Abdullayev adına ET Kardiologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: sabit gərginlik stenokardiyası, EKQ, Holter monitor, L- arginin

Ключевые слова: стенокардия стабильной напряженности, ЭКГ, Холтер мониторинг, L- аргинин

Keywords: stable angina tension, ECG, Holter monitoring, L-arginine

Endotelial disfunksiya ürəyin işemik xəstəliyinin patogenezinə başlıca rol oynayan əsas amillərdən biri sayılır [1,2]. Endotelin əsas funksiyalarından biri damar tonusunun tənzim edilməsində iştirak etmək, vazodilatator və vazokonstriktor amillər arasındakı balansını qoruyub saxlamaqdan ibarətdir [3]. Endoteldə yerləşən və yüksək damargenişləndirici keyfiyyətə malik olan aktiv maddələrdən biri azot oksididir (NO). Endotelin disfunksiyasının əsas səbəblərindən biri NO-nun sintezinin azalmasıdır. Buna səbəb isə endoteldə baş verən oksidativ stress, vazokonstriktorların (endotelin, angiotenzin II), sitokinlərin və şişin nekrozu amilinin əmələ gəlməsinin artması hesab olunur [4].

Fizioloji hallarda NO-nun sintezi NO-sintaza fermenti vasitəsilə L-arginindən əmələ gəlir. Digər sözlə, şərti əvəzedilməz amin turşu sayılan L-argininin orqanizmdə əsas funksiyası NO üçün əsas substrat olmasından ibarətdir [5].

Digər tərəfdən ədəbiyyatda L-argininin klinik praktikada ÜİX-nin müxtəlif klinik formalarında istifadəsi haqqında bəzi məlumatlar da mövcuddur [6,7,8].

Bütün bunları nəzərə alaraq biz EKQ-nin Holter monitorlanmasına əsaslanaraq L-argininin antiişemik təsirini tədqiq etmək qərarına gəldik.

İşin əsas MƏQSƏDİ II-III funksional sinfli sabit gərginlik stenokardiyası olan xəstələrdə L-argininin işemiya epizodlarının dinamikasına göstərdiyi təsirin öyrənilməsi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqata 39 II-III funksional sinflə sabit gərginlik stenokardiyası olan xəstə cəlb edilmişdir. Orta yaş $54,4 \pm 3,0$ il olmuşdur. EKQ-nin Holter monitorlanması məqsədilə 2 kanallı və 2 modifikasiya olunmuş aparmaları olan Muller and Sebastiany Elektronik GmbH (Almaniya) firmasının "MS500" aparatından istifadə edilmişdir. Tədqiqat zamanı işemiya epizodlarının (ağrılı və ağrısız) sutkalıq sayı, ST segmentinin depressiyasının orta göstəricisi (ağrılı və ağrısızdır), bir işemiya epizodunun orta davam etmə müddəti (ağrılı və ağrısız) təhlil

edilmişdir. Bütün bu göstəricilər L-arginin qəbulundan əvvəl və müalicədən sonra hesablanmışdır. EKQ-nin Holter monitorlanmasının orta davam (qeydiyyat) müddəti $22,8 \pm 0,7$ saat təşkil etmişdir.

L-argininlə müalicə ənənəvi antianginal müalicə fonunda aparılmışdır. Bunlara aspirin (75-150 mq), metoprolol (50 -100 mq), atorvastatin (20-40mq) və göstəriş olduqda izosorbid-5-mononitrat (40-80 mq) və koraksan (10-15 mq) tətbiq edilmişdir. Xəstəliyin klinik gedişinin tam sabit dövründə xəstələr 2 qrupa bölünmüşlər: əsas qrupa 22 nəfər, nəzarət qrupuna isə 17 nəfər daxil edilmişdir. Əsas qrupun xəstələri ənənəvi antianginal müalicəyə əlavə olaraq 4,2%-li 100 ml L-arginin hidroklorid (Tivortin, Yuriya-farma, Ukrayna) təyin edilmişdir. Preparat vena daxilini 5 gün müddətində yeridilmiş və 6-cı gündən etibarən bu xəstələr L-arginin 1 ölçü qaşığı olmaqla sutkada 6 dəfə daxilə 8 həftə müddətində qəbul etmişlər (1 ölçü qaşığı 5 ml təşkil etmiş və tərkibində 1,0 L-arginin olmuşdur).

Statistik təhlil zamanı Studentin *t*-kriterisindən və Vilkoksonun qeyri-parametrik kriterisindən istifadə edilmişdir. Fərqlər $p < 0,05$ olduqda statistik dürüst hesab edilmişdir.

TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKIRƏLƏRİ. L-arginin tətbiqindən əvvəl və sonra alınan nəticələrin təhlili öz əksini cədvəldə tapmışdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, həm əsas qrupda və həm də nəzarət qrupunda ənənəvi preparatlarla aparılan müalicə fonunda EKQ-nin Holter monitorlanması zamanı işemiya epizodlarının ümumi sayı demək olar ki, təqribən eyni olmuşdur və müvafiq olaraq 87 və 81 epizod müşahidə edilmişdir. Əsas qrupda 87 işemiya epizodunun 43-ü ağrılı (49,4%) və 44-ü isə (50,6%) ağrısız epizod olmuşdur. Bunlardan 2-sində (2,3%) yalnız ağrılı, 3-ündə isə (3,4%) yalnız ağrısız epizodlar müşahidə edilmişdir. Nəzarət qrupunda isə 81 işemiya epizodundan 45-i ağrılı (55,5%), 36-sı isə (44,4%) ağrısız epizod olmuşdur. Bu xəstələrin 3-ündə (3,7%)

yalnız ağrılı, və 4-ündə (4,9%) yalnız ağrısız işemiya epizodları təsadüf edilmişdir.

Cədvəl

EKQ-nin Holter monitorlanması göstəricilərinin L-argininlə müalicədən əvvəl və sonra dinamikası

Göstəricilər		Əsas qrup		Nəzarət qrupu		Dürüstlük	
		L-argininlə müalicədən əvvəl (p ₁)	L-argininlə müalicədən sonra (p ₂)	L-argininlə müalicədən əvvəl (p ₃)	L-argininlə müalicədən sonra (p ₄)	p ₁₋₂	p ₃₋₄
Sutka ərzində işemiya epizodlarının sayı	ümumi	5,2±0,3	2,5±0,4	5,0±0,3	4,8±0,2	<0,001	>0,05
	ağrılı	2,2±0,2	2,3±0,2	3,1±0,2	2,9±0,2	<0,01	>0,05
	ağrısız	2,0±0,2	1,6±0,2	2,0±0,3	2,0±0,2	<0,05	>0,05
ST seqmentinin depressiyasının orta göstəricisi, mm	ümumi	2,5±0,1	1,4±0,1	2,6±0,1	2,5±0,2	<0,01	>0,05
	ağrılı	2,8±0,2	1,8±0,,	2,5±0,2	2,3±0,2	<0,001	>0,05
	ağrısız	2,2±0,1	1,2±0,1	2,8±0,2	2,6±0,1	<0,001	>0,05
İşemiya epizodlarının davam müddəti, orta göstərici, dəqiqə	ümumi	14,5±0,5	8,2±0,4	12,8±0,4	12,5±0,3	<0,001	>0,05
	ağrılı	6,2±0,2	4,1±0,3	6,0±0,3	5,8±0,2	<0,01	>0,05
	ağrısız	8,6±0,3	4,1±0,3	7,1±0,2	6,8±0,4	<0,001	>0,05

Cədvələ nəzər saldıqda aydın olur ki, hər iki qrupda ənənəvi metodlarla aparılan müalicə fonunda işemiya epizodlarının göstəriciləri təqribən eyni dərəcədə olmuş və öz aralarında statistik dürüst fərqlənməmişlər.

Əsas qrupun 1 xəstəsində sutka ərzində olan işemiya epizodlarının sayı ilə nəzarət qrupunun 1 xəstəsində olan işemiya epizodlarının sayı demək olar ki, eyni olmuşdur və müvafiq olaraq 5,2±0,3 və 5,0±0,3 təşkil etmişdir (p>0,05). Bu qanunauyğunluq işemiya epizodlarının digər göstəriciləri üçün də xarakterik olmuşdur və qruplar arasında statistik dürüst fərq olmamışdır.

Lakin L-argininlə aparılan müalicədən sonra əsas qrupun xəstələrində EKQ-nin Holter monitorlanması zamanı aşağıdakı dəyişikliklər meydana çıxmışdır.

Belə ki, müalicənin 8 həftəsindən sonra aparılan təhlil göstərdi ki, əsas qrupda sutka ərzində qeyd olunan işemiya epizodlarının sayı 32,7% azalmışdır (5,2±0,3-dən 3,5±0,4-ə qədər, p<0,001). Belə statistik dürüst azalma həm ağrılı (3,7±0,2-dən 2,3±0,2-ə qədər, 28%; p<0,01) və həm də ağrısız işemiya epizodları (2,0±0,2-dən 1,6±0,2-ə qədər, 20%; p<0,05) üçün də qorunub saxlanmışdır. L-argininlə müalicədən sonra ST seqmentinin depressiyasının cəminin orta göstəricisi 44% (2,5±0,1-dən 1,4±0,1 mm-ə qədər, p<0,01), o cümlədən ağrılı epizod 35,7% (2,8±0,2-dən 1,8±0,1 mm-ə qədər, p<0,001) və ağrısız epizodlar isə 45,5% (2,2±0,1-dən 1,2±0,1 mm-ə qədər, p<0,001) azalması müşahidə edilmişdir. EKQ-nin Holter monitorlanmasının

təhlilinin davamı göstərdi ki, əsas qrupda işemiya epizodlarının davam müddətinin orta göstəricisi L-argininlə müalicədən sonra 43,4% (14,5±0,5-dən 8,2±0,4 dəq-yə qədər) azalaraq, ağrılı epizodların 33,8% (6,2±0,2-dən 4,1±0,3 dəq-yə qədər, p<0,01) və ağrısız epizodların 52,3% (8,6±0,3-dən 4,1±0,3 dəq-yə qədər, p<0,01), azalmasına səbəb olmuşdur. L-arginin qəbul etməyən nəzarət qrupunda isə bütün müalicə dövründə işemiya epizodlarının bütün göstəriciləri praktik olaraq dəyişməz qalmışdır.

NƏTİCƏ.

1. Sabit gərginlik stenokardiyası olan xəstələrdə EKQ-nin Holter monitorlanması zamanı L-argininin tətbiq edilməsi ənənəvi müalicənin antiisemik təsirini nəzərəcəpəcaq dərəcədə artırmış olur. Bu zaman xəstələrdə işemiya epizodlarının ümumi sayı, onların davam müddəti və ST seqmentinin depressiyasının orta göstəricisi statistik dürüst azalmış olur.

2. L-argininlə müalicə dövründə həm ağrılı, həm də ağrısız işemiya epizodlarının eyni dərəcədə azalması müşahidə edilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины // Укр.мед. Часопис. 2009, №6(74), с.43-48
2. Bai Y., Sun L., Yang T. et al. Increase in fasting vascular endothelial function after short-term oral L-arginine is effective when baseline flow-mediated dilation is low: a meta-analysis of randomized controlled trials // Am J Clin Nutr., 2009, v.89(1), p.77-84

3. Brown A.A., Hu F.B. Dietary modulation of endothelial function: implications for cardiovascular disease // *Am. J. Clin. Nutr.*, 2001, v.73(4), p.673–686

4. Белоусов Ю.Б., Намсараев Ж.Н. Эндотелиальная дисфункция как причина атеросклеротического поражения артерий при артериальной гипертензии: методы коррекции // *Фарматека*, 2004, 6(84), с.62–72

5. Böger R.H. The pharmacodynamics of L-arginine // *J. Nutr.*, 2007, v.137, p.1650S–1655S

6. Lerman A., Burnett J.C. Jr., Higano S.T. et al. Long-term l-arginine supplementation improves small-vessel coronary endothelial function in humans // *Circulation*, 1998, v.97(21), p.2123–2128

7. Blum A., Porat R., Rosenschein U. et al. Clinical and inflammatory effects of dietary L-arginine in patients with intractable angina pectoris // *Am J Cardiol.*, 1999, v.83(10), p.1488-90

8. Maxwell A.J., Zapien M.P., Pearce G.L., et al. Randomized trial of a medical food for the dietary management of chronic, stable angina // *J Am Coll Cardiol.*, 2002, v.39(1), p.37-45

Резюме

Результаты изучения антиишемического действия L-аргинина у больных стенокардией напряжения по данным Холтеровского мониторирования ЭКГ
А.А. Меликов, Р.Ф. Абдуллаев,
Р.Р. Гусейнова, Н.Ф. Сафарова, С.Я.

Гарамамедли

Представлены результаты изучения антиишемического действия L-аргинина у больных стабильной стенокардией напряжения II-III ФК. Обследован 39 больных (средний возраст 54,4±3,0 года). Все пациенты получали стандартную антиангинальную терапию (β-адреноблокаторы, антиагреганты, статины, I_f ингибиторы и нитраты). 1-я группа больных (n=22) наряду с общепринятой терапией стенокардией дополнительно получали L-аргинин в виде 4,2%-го раствора внутривенно по 100 мл 1 раз в сутки (5 дней) с

последующим переходом на пероральный прием раствора по 5 мл х 6 р (6000 мг препарата) в сутки в течение 8 недель. 2-я группа больных (n=17) получала только общепринятую антиангинальную терапию.

Результаты Холтеровского мониторирования ЭКГ показали, что L-аргинин способствует дополнительному повышению антиишемического действия общепринятой терапии и проявляется достоверным уменьшением общего количества и продолжительности эпизодов ишемии, а также снижением среднего показателя смещения сегмента ST.

Summary

The results of the study of antiischemic action of L-arginine in patients with stable angina pectoris according to Holter ECG monitoring

A.A. Malikov, R.F. Abdullaev, R.R. Guseynova, N.F. Safarova, S.Y.

Karamamedli

39 patients (on average age 54,4 ± 3,0 years) with SA of II-III class were included into the study. All patients received standard antianginal therapy (β-blockers, antiagregants, statines, I_f-inhibitors and nitrate preparations.) Against a stable course of disease patients were divided into 2 groups: the 1st group (n=22) along with the standard antianginal therapy in addition received L-arginine in two form: solution for infusion arginine hydrochloride 4,2% 100 ml throughout 8-10 days, with the subsequent transition peroral L-arginine prescribed 5 ml x 6 time (4000 mg of a preparation) per day within 8 weeks. Patients of the 2nd group (n=17) received only standard antianginal therapy. The results of Holter ECG monitoring showed that L-arginine promotes additional increase of antiischemic action to standard therapy. It is shown by reliable reduction of total and duration of ischemia episodes and also decrease in average value of segment ST.

Daxil olub: 17.01.2013

VƏRƏMUM ƏSASINDA YENİ DƏRMAN VASİTƏLƏRİNİN HAZIRLANMASI VƏ ANTİMİKROB FƏALLIĞININ TƏDQIQI

S.C. Mehraliyeva, İ. Yarba, T.Ə.Əmirəliyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: vərəmum, dərman vasitələri, antimikrob təsir

Ключевые слова: прополис, лекарственные средства, антимикробное действие

Keywords: propolis, pharmaceuticals, antimicrobial action

Təbii vasitələr əsasında dərman preparatlarının hazırlanması və tibbi praktikaya tətbiq edilməsi günümüzün vacib məsələlərindəndir. Bu baxımdan vərəmumdan yeni dərman vasitələrinin hazırlanması uzun illərdir ki, davam etdirilir.

Vərəmumun istifadəsi haqqında ilk məlumatlar Qədim Misir, sonralar Qədim Yunanistan və Romada olmuşdur. Yunan həkimi Dioskorid “Dərman vasitələri haqqında” əsərində vərəmumun müalicəvi effekti haqqında məlumatlar vermişdir. “Həkimlik elminin qanunu” adlı kitabında Avisenna (Əbu-Əli-İbn-Sina) yazırdı ki, qara mum (arı yapışqanı) yaranı təmizləyir və yumşaldır. 6000 il bundan əvvəl misirlilər fironların cəsədini mumiyalaşdırmaq üçün arı yapışqanından istifadə edirdilər. Qədim müalicəvi kitab olan “Karabadin” də ağız boşluğunun və dişlərin iltihabi prosesləri zamanı vərəmum, gümüş-nitrat, minyarpaq, qırmızı mərcimək, zeytun yağı və baldan ibarət vasitə haqqında məlumat verilmişdir [9,11].

Hazırda vərəmum əsasında “Apizatron”, “Apiprost”, “Apifor”, “Apipanten”, “Asept”, “Proposeum”, “Proposol”, “Vazoleptin”, “Nefroleptin”, “Alqofin-forte”, “Nastoyka propolis”, “Akvapropolis”, “Glysocal”, “Glyso-trical” kimi bir sıra bərk, yumşaq və maye dərman formaları antimikrob, antiseptik, yarasagaldıcı, ağrıkəsici, regenerasiyaedici, immunstimullaşdırıcı vasitə kimi gastroenterologiyada, stomatologiyada, onkologiyada, ginekologiyada, dermatologiyada, kosmetologiyada geniş miqyasda istifadə edilir [1,5,8,10].

Qeyd olunan çoxşaxəli təsirlər məhz vərəmumun kimyəvi tərkibinin zənginliyi ilə əlaqədardır. Belə ki, bu unikal vasitədən 200-dən çox birləşmə identifikasiya olunmuşdur. Vərəmumun tərkibi 22-dən artıq birləşmə, o cümlədən üzvi turşular, flavonoidlər, aşı maddələri, fenol birləşmələri, spirtlər, vitamin və bir sıra mikroelementlər, minerallardan Ca, vitaminlərdən B qrup vitaminləri, E, H və P vitamini ilə zəngindir. Vərəmumun tərkibinə alanin, β-alanin, α(δ)-aminyaq turşuları, arginin, asparagin, valin, qlisin, leysin, ornitin, tirozin,

sarkozin, triptofan, fenilalanin, sistein, hidrosiprolin, treonin və s. amin turşular daxildir. Vərəmumun müalicəvi xüsusiyyəti ilk növbədə tərkibində olan fenol birləşmələri (flavonoidlər və fenol turşular) ilə əlaqədardır. Bunlardan flavonlar (xrizin, tektoxrizin, lyuteolin, apigenin və s.), flavonollar (kversetin, kempferol, qalagin, izialpinin, ramnositrin), flavonon (pinosembrin, pinostrobin və s.), fenolturşuları (transkumar, transferul, vanilin, n-oksibenzoy) xüsusi qeyd etmək olar. Ferul turşusu, qəhvə və benzoy turşusu antibakterial xüsusiyyətlərə malikdir. Ferul turşusu qram-müsbət və qram-mənfi mikroorqanizmləri məhv edir, həmçinin büzüşdürücü effektlə malik olub, yaraları sağaldır, ödqovucu, sidikqovucu, kapillyar möhkəmləndirici və iltihab əleyhinə təsir göstərir. Vərəmumun tərkibində olan doymamış yağ turşuları (karbon) isə onun oksidləşmə əleyhinə və ya antioksidant təsirə malik olmasına zəmin yaradır [4,6].

Vərəmumun yuxarıda göstərilən çoxşaxəli farmakoloji xüsusiyyətlərini nəzərə alaraq onun əsasında yeni dərman vasitəsinin texnologiyasının işlənilib hazırlanmasını qarşımıza əsas MƏQSƏD qoyduq.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Hazırlanmış dərman vasitələrinin antimikrob fəallığı, mikrobioloji təmizliyi farmakopeyada göstərilən məlum metodikalar əsasında, flavonoidli birləşmələrin miqdarı təyini spektrofotometrik üsulla yoxlanılmışdır. Nümunələrin pH-ı elektron pH-metr cihazı (WTW series/inoLab), sındırma göstəricisi refraktometriya cihazı ilə (n)/24,3 °C –də təyin edilmiş, sıxlığı 20°C temperatur şəraitində aerometr vasitəsilə ölçülmüşdür [7]. Tədqiqatı yerinə yetirmək üçün tərkibi polifenol birləşmələri və mikroelementlərlə zəngin olan regenerasiyaedici, antimikrob, immunstimuləedici, antioksidant təsirlərə malik vərəmumdan, həmçinin kalanxoy, əzvay, yonca bitkilərindən sulu, spirtli çıxarıqlar, şirə [1, 2, 3] alınmış və əsas təmiz baldan ibarət yeni tərkiblər işlənilib hazırlanmışdır.

TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSİ. İlk növbədə

vərəməmun 10%-li cövhəri və sulu ekstraktı, yonca cövhəri, kalanxoy və əzvay şirələrinin hazırlanması həyata keçirilmişdir.

Vərəməmun cövhərinin hazırlanması (1:10; K=1,3). 100 ml cövhər hazırlamaq üçün tünd rəngli şüşə flakona 10qr xırdalanmış vərəməmun (xırdalanmanı asanlaşdırmaq məqsədilə vərəməmu 1 saat ərzində soyuducuda saxlamaq lazımdır) əlavə edilir. Sonra üzərinə 113 ml 80%-li etil spirti əlavə edilir. Ekstraksiya prosesini sürətləndirmək üçün ultrasəs vasitəsilə ekstraksiyadan istifadə olunur. Alınmış çıxarış süzülür, 2-3 sutka ərzində 8°C temperaturda saxlanılır. Bundan sonra çıxarış ballast maddələrdən azad olmaq üçün süzgəcdən təmiz flakona süzülür. Məhlul qırmızı-qəhvəyi rəngli, özünəməxsus vərəməmun iyli, acı dadlıdır.

Vərəməmun sulu ekstraktının hazırlanması (1:10). 10 qr propolis 2-3mm ölçüdə xırdalanır, üzərinə 50°C istiliyi olan 113 ml təmizlənmiş su əlavə edilir, 10-15 dəqiqə müddətində çalxalanır. Sonra su hamamı üzərində 30 dəqiqə müddətində saxlanılır və süzülür. Alınmış yaşımtıl-sarı rəngli, xoş iyli şəffaf məhlul 8-10° C temperatur rejimində saxlanılır.

Kalanxoy şirəsinin (Succus Kalanchoes) hazırlanması. Şirə almaq üçün əvvəlcə bitkinin təzə yığılmış yarpaq və budaqları yuyulur. Sonra 7 gün ərzində 5-10° C temperaturda qaranlıq yerdə saxlanılır, xırdalanır, sıyıqabənzər kütlə alınana qədər əzilir. Alınan kütlə preslənir, şirə süzülür, 77-78° C-də qızdırılır və soyudulur. Ballast maddələrdən azad edilmək üçün 8° C-də 3 sutka saxlanılır, sonra süzülür. 85 ml şirə 15 ml 95%-li etil spirti ilə qarışdırılır. Hazırlanmış

şirəyə konservləşdirici vasitə kimi 0,5%- li xlorbutanolhidrat əlavə olunur.

Əzvay şirəsinin (Succus Aloes) hazırlanması. Təzə yığılmış 3 illik əzvay yarpaqları soyuducuda saxlanılır (6-8° C-də 10-12 sutka). Biostimullaşdırılmış əzvay yarpaqlarından 100 qr götürülür, xırdalanır, sıyıqabənzər kütlə alınana qədər əzilir. Əzilmiş kütlə 4 qat tənzifə bükülür, şirəçıxarıcı aparata yerləşdirilir və preslənir. Qəbuledicidə 75 ml ilkin şirə alınır. Bundan sonra sıxılmış qalıq 5-10 ml su ilə isladılır və yenidən presləyici aparatda sıxılır. İlkin və ikincili şirə birləşdirilir. Şirə 100° C-də 5-10 dəqiqə qızdırılır və soyudulduqdan sonra çökdürücüyə keçirilib, üzərinə 20%-li 15 ml etil spirt əlavə edilir, 14-15 gün sərin yerdə saxlanılır. Bundan sonra şirə dekantasiya edilməklə və süzülməklə təmizlənir və 0,1 qr sorbitol əlavə edilir. Əzvay şirəsi açıq-narıncı rəngli, özünəməxsus iyli, acı büzücü dadlı bulanıq mayedir. Quru qalıq 2,4%, spirtin qatılığı 20% və pH 5,0-5,5.

Yonca cövhərinin (Tinctura Trifolium) hazırlanması (1:5). 100 ml cövhər almaq məqsədilə bitkinin yerüstü hissəsi 3 mm olmaqla xırdalanır, xammaldan 20 qr çəkilib üzərinə 130 ml 40%-li etil spirtindən 70 ml əlavə edilir. Maserasiya etmək məqsədilə qarışıq ağzı bağlı şüşə qabda 4 saat saxlanılır. Sonra ekstragentin qalan hissəsi (60 ml) qarışığa əlavə edilir və ultrasəslə ekstraksiya prosesi həyata keçirilir (tezliyi 22kHs, intensivliyi 4kVt). Alınan çıxarışın təmizlənməsi aparılır. Hazır məhsul qəhvəyi rəngli, acı dadlı şəffaf mayedir. Quru qalıq 2,15%, spirtin konsentrasiyası 38-40%-dir.

Hazırlanmış bu dərman vasitələri əsasında 3 variantda tərkiblər təklif olunmuşdur (cədvəl 1).

Cədvəl 1

Vərəməmun (propolis) əsasında hazırlanmış dərman vasitələrinin tərkibləri

Tərkiblər	1	2	3
Vərəməmun cövhəri, ml	-	7	8
Vərəməmun sulu ekstraktı, ml	7,5	-	-
Kalanxoy şirəsi, ml	8	3	7
Əzvay şirəsi, ml	6,5	10	4
Yonca cövhəri, ml	-	-	1
Təbii balı, qr	78	80	80
Cəmi:			

Tərkiblərin hazırlanması üçün texnoloji əməliyyat aşağıdakı kimi həyata keçirilmişdir. I tərkib: 7,5 ml vərəməmun sulu ekstraktı 78 qr balın üzərinə əlavə edilir, sonra qarışığa 8 ml kalanxoy şirəsi əlavə olunur, komponentlər mütəmadi olaraq qarışdırılır və istiliyi 40-45° C

olan su hamamı üzərində 30 dəqiqə saxlanılır. Bundan sonra qarışıq üzərinə 6,5 ml əzvay şirəsi əlavə edilir və ehtiyatla qarışdırılır. Narınc rəngli şüşə flakonlara süzülür, ağzı hermetik bağlanılır və 6-8° C temperaturda saxlanılır.

II tərkib: 7 ml 10%-li vərəmum cövhəri 80 qr bal ilə qarışdırılır. Bu qarışığa 3 ml olmaqla kalaxoy şirəsi əlavə olunur. Komponentlər mütəmadi olaraq qarışdırılır və istiliyi 40-45° C olan su hamamı üzərində yarım saat saxlanılır. Sonra qarışıq 10 ml əzvey şirəsi ilə qarışdırılır. Texnoloji əməliyyatın növbəti gedişi I tərkibdəki kimi təkrar olunur.

III tərkib: 8 ml 10%-li Vərəmum cövhəri 80 qr arı balının üzərinə əlavə edilərək qarışdırılır. Qarışığa 7 ml kalaxoy şirəsi və 1 ml yonca cövhəri əlavə olunur, komponentlər mütəmadi olaraq qarışdırılır və istiliyi 40-45° C olan su hamamında 15-20 dəqiqə saxlanılır. Sonra qarışığa 4 ml əzvey şirəsi əlavə edilir və qarışdırılır. Növbəti əməliyyatlar əvvəlki qaydada davam etdirilir.

Bundan sonra hazırladığımız tərkiblərin bəzi fiziki-kimyəvi xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Nümunələrin tərkibində olan flavonoidlərin miqdarı təyini Azərbaycan Respublikası Dərman Vasitələrinin Analitik Ekspertizası Mərkəzində (DVAEM) tədqiq edilmişdir. Əvvəlcə rutinın standart nümunəsindən nəzarət üçün məhlul hazırladıq. Bu məqsədlə standart rutindən 0,0222 mq/ml götürüb 50 ml 96 % -li spirtlə durulaşdırırıq. Hazırladığımız məhluldan 5 ml götürüb 50 ml 96 % -li spirtlə bir daha durulaşdırırıq və 190-550 nm dalğa uzunluğu intervalında spektrofotometriya cihazı (biochrom/Libra S22) ilə onun spektrlərinə baxırıq. 258,1 və 362,5 nm dalğa uzunluğunda

maksimum piklər müşahidə edildi. Farmakopeyanın məlumatına görə rutin, 259±1 və 363±1 nm dalğa uzunluğunda maksimum udma verir. 362,5 nm dalğa uzunluğunda rutin optik sıxlığı 0,548-dir. Nümunələrimizdə olan flavonoidlərin miqdarını təyin etmək üçün hər bir nümunədən 5 ml götürüb 25 ml -ə qədər 96%-li spirtlə durulaşdırırıq. Nümunələrimizi süzürük və yenə hər bir nümunədən 1 ml götürüb 10 ml-ə gədər spirtlə durulaşdırır və spektrofotometrə optik sıxlığını təyin edirik. Eyni dalğa uzunluğunda digər nümunələrin də optik sıxlıqları müəyyənləşdirilir (I nümunə-0,064; II nümunə-0,191; III nümunə-1,182) və aşağıdakı düstur əsasında nümunələrində olan flavonoidlərin miqdarı hesablanır:

$$D \cdot m \cdot V \cdot 100$$

$$X = \frac{D_{st} \cdot a}{D \cdot m \cdot V \cdot 100}$$

$$D_{st} \cdot a$$

Burada, m – standart rutin miqdarı, qramla, 0,0222mq;

D- tədqiq olunan nümunələrin optik sıxlığı, 0,064; 0,191; 1,182;

D_{st} –standart məhlulun optik sıxlığı, 0,548;

V- durulaşma, 250 ml

a- nümunə kütləsi, 5 ml

Alınan nəticələr, həmçinin hazırlanmış nümunələrin digər göstəriciləri (pH, sıxlıq, sındırma göstəricisi, şəkərin konsentrasiyası) də tədqiq olunmuş və 2-ci cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 2
I-III tərkibli şərbətlərin fiziki-kimyəvi göstəriciləri

Tərkib	Orqanoleptik xüsusiyyətləri	Sıxlıq, q/ml	Sındırma göstəricisi	Şəkərin konsentrasiyası, %-lə	pH	Flavonoidlərin miqdarı	
						mq	%
1	Açıq-qəhvəyi rəngli, şirin dadlı, vərəmum iylidir	1,21	1,452	49,92	4,19	12,96	0,013
2	Qəhvəyi rəngli, şirin dadlı, vərəmum iylidir	1,25	1,465	51,20	4,28	38,65	0,038
3	Tünd-qəhvəyi rəngli, şirin dadlı, vərəmum iylidir	1,30	1,462	54,40	4,26	239,4	0,24

Keyfiyyət göstəricilərinin müqayisəli analizi 3-cü tərkibin daha optimal olduğunu göstərdi.

Nümunələrin mikrobioloji təmizliyi də tərəfimizdən yoxlanılmışdır. Tədqiqatlar DVAEM-də yerinə yetirilmişdir. Nümunələrin mikrobioloji təmizliyini analiz etməzdən əvvəl onların hansı kateqoriyaya daxil olduğu təyin edilmişdir.

Nümunələrimiz texnologiyadan cəhətdən şərbət formasında hazırlandığı üçün 3A kateqoriyasına aid olduğu sübut olundu. 3A kateqoriyasına peroral və rektal istifadə olunan dərmanlar aiddir. Bunu nəzərə alaraq nümunələrimizdə aerob bakteriyaları, göbələkləri və E.coli bakteriyaları araşdırılmışdır.

Aerob bakteriyaları araşdırmaq üçün B aqardan (Agar medium B /Casein soyabean

digest agar-CASO agar), göbələkləri araşdırmaq üçün C aqardan (*Agar medium C /Sabouraud-glucose agar with antibiotics*), *E.coli*

bakteriyalarını araşdırmaq üçün isə A bulyonundan istifadə edilmişdir (3-cü cədvəl).

Cədvəl 3

A bulyonu və B,C aqarlarının tərkibi

A bulyon	Pankreatik – 8,5 q
	Papanik – 1,5 q
	NaCl – 2,5 q
	K ₂ HPO ₄ – 1,25 q
	Qlükoza – 1,25 q
	Təmizlənmiş su – 500 ml
B aqar (<i>Agar medium B /Casein soyabean digest agar-CASO agar</i>)	Pankreatik – 7,5 q
	Papanik – 2,5 q
	NaCl – 2,5 q
	Təmizlənmiş su – 500 ml
C saburo (<i>Agar medium C /Sabouraud-glucose agar with antibiotics</i>)	C. Saburo tozu – 31,0 q
	Təmizlənmiş su – 500 ml



Mikrobioloji təmizliyini təyin etmək üçün 2 üsuldən istifadə edilir: səthi əkmə üsulu və dərin əkmə üsulu. I nümunə səthi əkmə üsulu ilə; II, III nümunələr və nəzarət nümunə dərin əkmə üsulu ilə təyin edilmişdir. Hər bir nümunə üçün 2 ədəd B aqar, 2 ədəd C aqar, A bulyonu üçün bir ədəd 100 ml-lik şüşə flakon və nümunələri qarışdırmaq üçün də bufer məhlulu (bufer tozu-7,0; təmizlənmiş su-500ml) götürülmüşdür.

I nümunə. Səthi üsulda B bulyonu B ilə işarə olunmuş Petri kasalarına; C bulyonu C ilə işarə

olunmuş Petri kasalarına 15-20 ml miqdarında əvvəlcədən tökülmüş və bərkimiş vəziyyətdə olur. Nümunədən 5 ml götürüb 50 ml *Bufer məhlulu* ilə (1:10) qarışdırılır. Bir qədər gözləyirik ki, maddə məhlulda tarazlıq vəziyyətinə gəlsin. Sonra, şpris vasitəsilə hər bir petri qabına, qapağı 45° bucaq altında açılaraq mühitin səthinə 1 ml Bufer məhlulu tökülür. Qapaq bağlandıqdan sonra Petri kasası dairəvi hərəkət etdirilir ki, bufer məhlulu, səthə bərabər paylansın. Bu əməliyyat hər bir aqar üçün təkrarlanır. Laminat şkafta qaz yandırılaraq mülayim şərait yaradılır və bufer məhlulun gidalı mühitin səthinə hopması təmin edilir. Məhlul səthə hopandan sonra, onun artıq hissəsi pipetka ilə götürülür.

II, III və nəzarət nümunələri. Dərin əkmə üsulunun səthi əkmə üsulundan fərqi odur ki, bu üsulda Petri kasasına əvvəlcə 1ml bufer məhlulu, sonra 15-20 ml bulyon tökülür və bufer məhlulunun artıq hissəsini götürməyə ehtiyac qalmır. *E.coli* bakteriyalarını yoxlamaq üçün hazırladığımız bufer məhlulundan 5 ml götürüb 50 ml A bulyonu ilə qarışdırırıq. Bakteriyaları yoxlamaq üçün əkilmiş Petri kasalarının A inkubatorunda 30-35°C-də, göbələkləri yoxlamaq üçün əkilmiş Petri kasalarını B inkubatorunda 20-25°C-də 5 gün müddətində; *E.coli* bakteriyalarını yoxlayacağımız nümunələri isə 35-37 °C avtoklavda 48 saat saxlayırıq. 48 saat sonra *E.coli*-ni

yoxlayacağımız flakonlara baxanda bulanıqlıq, ərp və ya çöküntü müşahidə edilmədi. Aparılan tədqiqatlar nümunələrimizdə *E.coli* bakteriyalarının olmadığını göstərir. 5 gündən sonra mikrobları və göbələkləri yoxlayacağımız Petri kasaları rəqəmsəl koloniya sayıcı cihazına yerləşdirib koloniyaları sayarkən onların normativ həddə, yəni farmakopeyanın tələbinə cavab verdiyi müəyyən olunmuşdur. Bu işə tədqiq olunan nümunələrin mikrobioloji cəhətdən təmizliyini sübut edir.

Təqdim olunan dərman vasitələrinin antimikrob təsiri də öyrənilmişdir. Bu məqsədlə becərmə testləri (test-kultura) kimi qram-müsbət mikrobların nümayəndələrindən qızılı stafilokokklar (*Stafilokokkus aureus*), qram-mənfilərin nümayəndələri kimi bağırsaq çöpləri (*E.coli*) və göy-yaşıl irin çöpləri (*Ps.aeruginosa*), göbələklərin nümayəndəsi kimi mayayabənzər göbək, yəni kandida göbələyi (*Candida albicans*) götürülmüşdür. Bakteriyaları

becərmək üçün ətli-peptonlu aqar (ƏPA, pH7), göbələkləri becərmək üçün Saburo qidalı mühitindən istifadə edilmişdir. Disk-diffuziya üsulu ilə işləmək üçün müəyinə olunacaq mikrobun 1 sutkalıq kulturasından əvvəlcə suspenziya (1 ml-də 1 ml mikrob hüceyrəsi olan) hazırlanmışdır. Sonra içərisində ƏPA və Saburo mühiti olan kasalara həmin suspenziya əlavə olunmuş, eyni bərabərlikdə yayıldıqdan sonra işə artıq qalmış suspenziya pipetka ilə sorularaq dezinfeksiyaedici mühitin içərisinə keçirilmişdir, mühit qurudularaq həmin səthə əvvəlcədən antibiotikdə isladılıb qurudulmuş bir-birindən 2 sm aralı olan standart kağız disklər düzülmüşdür. Əkmə aparılmış Petri kasaları 37°C temperaturda termostatda 1 sutka ərzində saxlanılmış, sonra nəticələr qeyd edilmişdir. Nəzarət kimi tərkiblərin əsasını təşkil edən təmiz baldan istifadə edilmişdir. Alınan nəticələr 4-cü cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 4

Vərəmum əsasında hazırlanmış dərman vasitələrinə qarşı mikroorqanizmlərin həssaslığı

Tədqiq olunan tərkiblər	Test-kulturada mikroorqanizmlərin inkişafının dayandırıldığı zonanın diametri, mm			
	<i>St. aureus</i>	<i>E.coli</i>	<i>Ps.aeruginaza</i>	<i>Cand. Albicans</i>
<i>I</i>	12	11	13	19
<i>II</i>	16	14	15	21
<i>III</i>	20	17	18	25
<i>Nəzarət</i>	-	10	-	-

Cədvəldən göründüyü kimi, hazırlanmış III tərkib nəzarətlə və digər tərkiblərlə müqayisədə yoxlanılan test-kulturalara qarşı daha fəal dərman forması hesab edilir. Belə ki, bu dərman formasının stafilokokklara və kandida göbələyinə qarşı daha fəal təsir göstərdiyi sübut edilmişdir.

Hazırlanmış tərkiblərin keyfiyyət göstəriciləri yoxlanılmaqla yararlılığı 10°C və 22°C-də tədqiq edilmişdir. Uyğun temperatur rejimlərində 1-ci tərkibin 3 və 1 ay, 2- tərkibin 6 və 4 ay, 3-cü tərkibin isə 24 və 12 ay müddətlərində stabil qaldığı müəyyən olunmuşdur.

NƏTİCƏ:

1.Vərəmum əsasında işlənilib hazırlanmış optimal dərman vasitəsi aşağıdakı tərkibdədir: 10%-li vərəmum cövhəri (FS42-3736-99)-8ml, əzvey şirəsi (FS42-2191-84)-4ml, kalanxoy şirəsi (FS42-3727-99)-7ml, yonca cövhəri (TŞ 64-4100-92)-1ml və təmiz bal (QOST 1979-2001)-80qr.

2.Regenerasiyaedici, yarasagaldıcı, immunstimullaşdırıcı, antimikrob məqsədlə

istifadəsi nəzərdə tutulan bu dərman vasitəsinin keyfiyyət normaları: sıxlığı, sındırma göstəricisi, şəkərin konsentrasiyası, pH, flavonoidli birləşmələrin miqdarı, mikrobioloji təmizliyi, antimikrob fəallığı və sabilliyi öyrənilmişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Mehraliyeva S.C. Bəzi çoxkomponentli bitki yığıntıları əsasında dərman formalarının alınma texnologiyasının işlənilib hazırlanması və onların bioəczaçılıq xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi: Avtoref. dis..., Bakı, 2010, 22s.

2. Vəliyeva M.N., Mehraliyeva S.C. Əczaçılıq texnologiyası: Dərmanların sənaye texnologiyası: Dərslik. Bakı: "Təbib", 2012, 276 s.

3. Mehraliyeva S.C., Həsənova D.Ə., Əmirəliyeva T.Ə. İmmun sistemi nizamlayan "Extrical" fitoşərbətinin texnologiyasının işlənilib hazırlanması // Sağlamlıq, № 1, 2013, 151-156s.

4. Омаров Ш.М. Апитерапия: продукты пчеловодства в мире медицины. Ростов н/Д: Феникс, 2009, 351 с.

5. Кузнецова Л.С., Кабакова Т.И., Карпенко В.А. И ДР. Исследования по разработке

двухслойного раневого покрытия с прополисом // Фундаментальные исследования, 2012, № 4 (часть 2), с. 410-414;

6. Borrelli F, Maffia P, Pinto L, et al. Phytochemical compounds involved in the anti-inflammatory effect of propolis extract // Fitoterapia, 2002, V.73 Suppl 1, P.53-S63.

7. European Pharmacopoeia 4th ed., Strasbourg: Council of Europe, 2002, 2416p.

8. Gebara EC, Pustiglioni AN, de Lima LA, et al. Propolis extract as an adjuvant to periodontal treatment // Oral Health Prev Dent 2003, v.1(1), p. 29-35.

9. <http://beeproduts.narod.ru/content/propolis/goods.html>

10. <http://propolisom.ru/preparat/>

11. <http://www.pchelandiya.net/propolis/758-istorii-primeneniya-propolisa.html>

Резюме

Приготовление новых лекарственных средств на основе прополиса и исследование его антимикробных активностей

С.Дж. Мехралиева, И. Ярба, Т.А.Амиралиева

Цель исследования состоит в приготовлении медового сиропа на основании прополиса который обладает многосторонними фармакологическими свойствами. С этой целью был предложен состав сиропа в трех вариантах. В результате проведенных физико-химических и

микробиологических анализов, определен оптимальный состав следующих ингредиентов: 10% настойка прополиса (ФС42-3736-99)-8 мл, сок алоэ (ФС42-2191-84)-4мл, сок каланхоэ (ФС42-3727-99)-2 мл, настойка клевера (ТУ 64-4100-92)-1 мл и мёд (ГОСТ 1979-2001)-80 мл. Также, качественные показатели сиропа в течении 24 и 12 месяцев являются стабильным, соответственно при температурах 10°C и 22°C

Summary

Preparation of new medicines based on his study of propolis and antimicrobial activities

S.C. Mehraliyeva, İ. Yarba, T.A.Amiraliyeva

The aim of the research is preparation of honey syrup on the basis of propolis which possesses multilateral pharmacological properties. In this case was offered the composition of syrup in three options. As a result of the physical and chemical and microbiological analyses, the optimum composition of the following ingredients was defined: 10% tincture of propolis (PA42-3736-99) - 8ml, juice aloe (PA42-2191-84) - 4ml, juice of a kalanchoe (PA42-3727-99) - 7ml, clover tincture (S64-4100-92) - 1ml and honey (SS 1979-2001) - 80q. Also, quality indicators of syrup within 24 and 12 months are stable, respectively at temperatures of 10 °C and 22 °C.

Daxil olub: 22.11.2012

İSTMİK-SERVIKAL ÇATIŞMAZLIĞININ RİSK AMİLLƏRİNİN TEZLİYİ VƏ CƏRRAHİ KORREKSIYANIN EFFEKTİVLİYİ

Ş.B. Vahabova, E.M.Əliyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: uşaqlı boynu, istmik-servikal çatışmazlıq, cərrahi korreksiya

Ключевые слова: шейка матки, истмико-цервикальная недостаточность, хирургическая коррекция

Keywords: cervix, cervical incompetence, surgical correction

Müasir perinatal təbabətin aktual problemlərindən biri də vaxtından qabaq doğuşlardır. Son illərdə spontan vaxtından qabaq doğuşların tezliyi 5-13% təşkil edir, perinatal xəstələnmə və ölümün əsas səbəblərindən biridir [3,4]. Müəyyən edilmişdir ki, 10% spontan doğuşların səbəbi anamnezində bir və artıq vaxtından qabaq doğuşların olmasıdır. Təyin edilmişdir ki, 70% erkən neonatal ölüm səbəbləri vaxtından qabaq doğulan uşaqlardır. Vaxtından

qabaq doğuşlarda ölü doğulma göstəricisi 8-13 dəfə çoxdur [1].

Çoxsaylı tədqiqatlara əsasən uşaqlıq boynunun uzunluğu 25 mm-dən az olarsa vaxtından qabaq doğuşların riski nəzərə cəpəpə qədər artır. Uşaqlıq boynunun qısa olması, konsistensiyasının dəyişməsi istmiko-servikal çatmamazlığı (İSÇ) dəlalət edir. Bu patologiya çox erkən vaxtından qabaq doğuşların (22-28 həftədə) baş verməsinin əsas səbəblərindən biridir [2,4].

Qeyd etmək lazımdır ki, İSC-nin diaqnostikasında vaginal ötürücü ilə USM-nin əhəmiyyəti yüksəkdir. Həmin müayinə üsulu vasitəsi ilə İSC-nin aşağıdakı kriteriyaları təyin edilmişdir:

-uşaqlıq boynunun uzunluğu təkrar və ilk doğan hamilələrdə 20 həftəyə qədər 3 sm-dən az olması;

-uşaqlıq boynunun daxili dəlik səviyyəsində uzunluğunun diametrə nisbəti 1,16 az olması;

-uşaqlıq boynunun exostrukturunun dəyişikliyi kiçik maye tərkibli əlavələrin olması və exostrukturunun güclənməsi [1,5].

Problemin aktuallığı nəzərə alınaraq hazırkı tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi istmiko-servikal çatmamazlığın amillərinin tezliyinin və cərrahi korreksiya metodunun effektivliyinin öyrənilməsi olunmuşdur.

Məqsədə uyğun olaraq, İSC olan 50 hamilənin keçirdiyi xəstəliklər, ginekoloji xəstəlikləri,

mamalıq anamnezi, hamiləliyin gedişatı, cərrahi korreksiyanın effektivliyi, doğuşun müddəti və yenidə doğulmuşun vəziyyəti öyrənilmişdir.

Təyin edilmişdir ki, hamiləliklərin sayı $3,5 \pm 0,15$ (1-6) olmuşdur. Bunlardan 47 (94%) qadında təkrar hamiləlik, 3 (6%) isə birinci hamiləlik olmuşdur. Beləliklə, İSC 94% qadınlarda təkrar hamiləliklərdə rast gəlinir.

İSC olan və cərrahi korreksiyaya məruz qalan hamilələrin yaşı $28,5 \pm 0,67$ (20-40) yaş olmuşdur. Bu qadınlarda keçirilən xəstəliklər cədvəl 1-də təsvir edilmişdir.

Beləliklə, İSC olan hamilələrdə uşaq infeksiyon xəstəliklərin üstünlüyü təyin edilmişdir.

Müayinə olunan hamilələrdə menarxe $13,45 \pm 0,13$ (12-16 yaş) başlamışdır. Cinsi həyat $23,98 \pm 0,53$ (17-36 yaş) olmuşdur. Aybaşı funksiyasının xüsusiyyətləri cədvəl 2-də təqdim edilib.

Cədvəl 1

İSC olan və cərrahi korreksiyaya məruz qalan hamilələrdə keçirilən xəstəliklər

Xəstəliklər	Müt.	%	Xəstəliklər	Müt.	%
Su çiçəyi	22	26,2	Hepatit A	3	3,6
Qızılca	25	29,8	Qripp	6	7,1
Epidemik parotit	3	3,6	Angina	2	2,4
Məxmərək	11	13,1	Xroniki qastrit	2	2,4
Tireotoksik zob	1	1,2	Hipertonik tipli vegetative damar distoniyası	1	1,2
Appendesit, appendektomiya	3	3,6	Diffuz zob	2	2,7
Tonzillit, tonsillektomiya	3	3,6			

Cədvəl 2

İSC olan və cərrahi korreksiyaya məruz qalan hamilələrin aybaşı funksiyasının xüsusiyyətləri

Aybaşı funksiyasının xüsusiyyətləri	Mütləq	%
Aybaşı tsiklinin, aybaşının normal olması	35	64,8
Polimenoreya	5	9,2
Oliqomenoreya	4	7,4
Menorragiya	2	3,7
Opsomenoreya	2	3,7
Proyomenoreya	4	7,4
Amenoreya	2	3,7

Cədvəl 3

İSC və cərrahi korreksiyaya məruz qalan hamilələrin ginekoloji xəstəlikləri

Ginekoloji xəstəliklər	Mütləq	%
Uşaqlığın miomasi	3	39,5
Uşaqlıq boynunun eroziyası	1	12,5
Uşaqlıq boynunun polipi	1	12,5
Yumurtalıqın sisti, sistektomiya	1	12,5
Sonsuzluq	1	12,5
Yumurtalıqların polikistoz sindromu	1	12,5

Cədvəl 4

İSC olan, cərrahi korreksiyaya məruz qalan hamilələrin və doğuşların xüsusiyyətləri.

Mamalıq anamnezinin xüsusiyyətləri	Mütləq	%
Spontan doğuşlar	28	9,6
Vaxtından qabaq doğuşlar	11	3,8
Doğuşda uşaqlıq boynunun cırılması	35	12,0
Doğuşdan sonra uşaqlıq boynuna güzgülərlə baxışın olmaması	20	6,8
12 həftəyə qədər spontan düşüklərin olması	36	12,3
Spontan gecikmiş düşüklər	21	7,1
Induksiya olunmuş düşüklər	15	5,1
Induksiya olunmuş doğuşlar	24	8,2
Süni abort	41	14,0
İri döllə nəticələnən doğuşlar	9	3,1
Çanaq gəlişində olan doğuşlar	5	1,7
Təbii yolla keçən çoxdöllü doğuşlar	6	2,1
Doğuş prosesində çoxsaylı, göstərişsiz olan daxili müayinələr	39	13,4
Doğuş zamanı olan kiçik mamalıq əməliyyatları: mamalıq maşaları, vakuum ekstraksiya.	2	0,68

Beləliklə İSC olan hamilələrin 64,8%-də normal aybaşı olmuşdur, 35,2%-də isə aybaşı tsiklinin və aybaşının patologiyası qeyd olunurdu. İSC və cərrahi korreksiyaya məruz qalan hamilələrin ginekoloji xəstəliklərinin tezliyi cədvəl 3-də qeyd edilmişdir.

Beləliklə, İSC olan hamilələrin ginekoloji xəstəliklərinin sayı nisbətən az olmuşdur. İSC olan hamilələri mamalıq anamnezi cədvəl 4-də göstərilmişdir.

Cədvəl 4-də göstərilirdiyi kimi İSC və cərrahi korreksiyaya məruz qalan hamilələrin mamalıq anamnezini təhlil edərkən təyin edilmişdir ki, yüksək tezliklə keçmiş hamiləliklərdə spontan doğuşların (9,6%), doğuşda uşaqlıq boynunun cırılması (12%), süni abortların olması (14%) və keçmiş doğuşlarda çoxsaylı göstərişsiz daxili müayinələrin olması (13,4%) yüksək tezliyi təyin edilmişdir. Nisbətən az tezliklə vaxtından qabaq doğuşlar (3,8%), gecikmiş düşüklər, induksiya olunmuş doğuşlar (8,2%) və induksiya olunmuş düşüklər (5,1%) təyin edilir.

Mamalıq fəsadlarından iri döllə nəticələnən doğuşlar (3,1%) təbii yolla keçən çoxdöllü doğuşlar (2,1%), çanaq gəlişində olan doğuşların tezliyi (1,7%) az rast gəlinir.

Beləliklə, İSC-nin risk amillərinə spontan doğuşların olması, doğuş zamanı uşaqlıq boynunun cırılması, 12 həftəyə qədər spontan düşüklərin olması, süni abortların və doğuşda

çoxsaylı daxili müayinələrin yüksək tezliyi təyin edilmişdir.

Mamalıq anamnezini araşdırarkən təyin edilmişdir ki, spontan doğuşlar - 59,6%-də, doğuşda uşaqlıq boynunun cırılması - 74,5%-də, 12 həftəyədək spontan düşüklərin olması - 76,6%-də, süni abortlar - 87,2%-də, doğuş prosesində çoxsaylı, göstərişsiz daxili müayinələrin aparılması - 83% qadınlarda təyin edilir. İSC olan 50 hamilədən 3-də hazırkı hamiləlik birinci olmuşdur. Bu qadınlarda İSC-nin diaqnostikası kliniki müayinədən və vaginal ötürücü ilə USM-dən sonra təyin edilmişdir.

Retrospektiv materialın nəticələrinə görə hazırkı hamiləlikdə İSC-nin diaqnostikasında mamalıq anamnezi və vaginal ötürücü ilə USM vasitəsilə təyin edilir. Uşaqlıq boynunun uzunluğu $21,0 \pm 0,13$ (13-25 mm) olmuşdur. İSC-nin cərrahi korreksiyası $18,4 \pm 0,5$ həftədə (13-20 həftə) aparılmışdır.

Cərrahi korreksiya aparılmamışdan qabaq hamilələrin kliniki-laborator müayinələrindən sonra uşaqlıq boynunun daxili dəliyi nahiyyəsində kiset tikiş qoyulmuşdur, sapların ucları ön tağ nahiyyəsində bağlanmışdır. Cərrahi korreksiyadan sonra xəstələrə antibakterial və ağrıkəsici preparatlar təyin edilmişdir.

Cərrahi korreksiyadan sonra doğuşların hestasiya müddəti cədvəl 5-də göstərilmişdir.

анамнез, особенности течения беременности, эффективность хирургической коррекции ИЦН, а также исследованы особенности течение родов и исход их для матери и плода. Установлена частота встречаемости различных факторов риска ИЦН. Эффективность хирургической коррекции ИЦН составляет 72%. Учитывая инвазивность и высокую выраженность травматизации применения хирургической коррекции является научно обоснованным применение нового консервативного метода терапии ИЦН.

Summary

Risk of development and results of surgical treatment of ismuth cevical insufficiency

SH.B. Vagabova, E.M.Aliyeva

Objective: to study the frequency of occurrence of various risk factors for Cervical

incompetence, as well as determine the effectiveness of surgical correction. A retrospective analysis of 50 pregnant women with CIN childbirth. The features of the transferred somatic and gynecological diseases, obstetric history, the course of pregnancy, the effectiveness of surgical correction of CIN, and the characteristics during childbirth and their outcome for mother and fetus. The frequency of occurrence of various risk factors for CIN. The effectiveness of surgical correction of CIN was 72%. Given the invasiveness and high severity of trauma surgical correction is the use of evidence-based use of a new method of conservative treatment of CIN.

Daxil olub: 08.02.2013

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА КУЛЬТУРИСТОВ В УСЛОВИЯХ РАЗНЫХ РЕЖИМОВ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

А.А.Чернозуб

Николаевский национальный университет
им.В.А. Сухомлинского, Николаев, Украина

Açar sözlər: məşq rejimləri, fiziki yüklənmə, impedansometriya, morfofunksional göstəricilər, adaptasiya dəyişiklikləri, məşqlərin dərəcəsi

Ключевые слова: режимы тренировки, физические нагрузки, импедансометрия, морфофункциональные показатели, адаптационные изменения, тренированность.

Keywords: training modes, physical activities, impedancemetry, morphological and functional parameters, adaptive changes, exercise, ergogenics.

Исследования особенностей формирования морфофункциональных показателей организма человека приобретают в последние годы всё возрастающее значение в сфере развития теории и практики спорта, а также в области физиологии спорта и спортивной медицины. Обобщенные результаты многочисленных работ по данной проблеме свидетельствуют, что характер изменения морфофункциональных показателей организма человека – это отражение адаптационного потенциала организма на адекватный раздражитель, которым служит нагрузка. [1,2,3,10,11] Вместе с тем, до настоящего времени крайне дискуссионным остается вопрос относительно решения проблемы предотвращения снижения темпов развития адаптации у спортсменов с ростом их уровня тренированности. [5,6,8] Одним из методов такой стимуляции является изменение

режимов физической нагрузки. [4,8] При этом особо остро стоит вопрос определения временных границ развития и снижения структурных и функциональных перестроек в организме на фоне тренировочных нагрузок адекватных уровню тренированности спортсменов, а также разработка эффективных методик борьбы с процессом перетренированности (срыв адаптации). [1, 3]

ЦЕЛЬ исследований. Изучение возможностей проявления реакций тренированных спортсменов в ответ на физические нагрузки, которые достаточно сильно отличались по своему характеру и интенсивности от общепринятых в данном виде спорта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Базовым материалом, использованным для аналитических обобщений данной работы, были результаты собственных экспериментальных

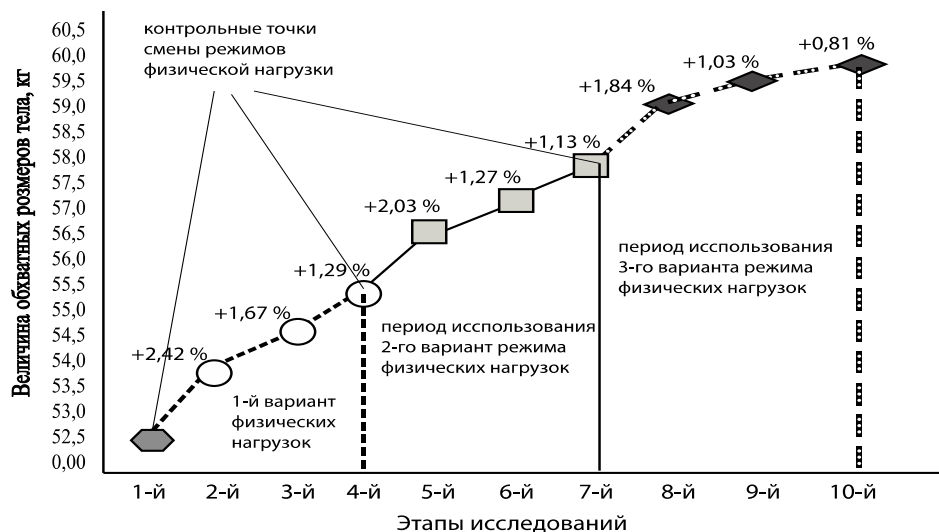
исследований выполненных в 2010-2012 годах. Тестирование проводили с периодичностью в один месяц, всего - десять контролей на протяжении девяти месяцев исследований. Ежемесячному контролю на ведущие морфофункциональные параметры подвергали группу спортсменов из 30 человек возрастом 20-21 лет, занимающихся культуризмом на протяжении трех лет.

В процессе исследования использовалась методика оценки величины индекса тренировочной нагрузки (ITNA) по методике, предложенной Чернозубом А.А. [4], позволяющая определить оптимальную величину нагрузки адекватную функциональным возможностям организма в условиях заданного режима работы. Методом импедансометрии определяли показатель индекса массы тела (ИМТ) [2]. Методом антропометрии определяли обхватные размеры тела у представителей исследовательских групп [2]. Методом контрольного тестирования определяли величину максимального веса отягощения, которую может преодолеть человек за счет мышечных усилий. [9, 10]

Материалы исследований группировались и подвергались статистической обработке с использованием пакета программ «Статистика» в системе «Microsoft Excel-2010» [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. На первом этапе исследований были проведены контроли показателей в группе тренированных спортсменов, фиксирующие уровень их морфофункциональных характеристик достигнутый в процессе трехлетних занятий культуризмом в условиях применения общепринятых [5,10] тренировочных нагрузок, что отображено данными рисунков 1-3. В результате установлено, что величина фиксированных на первом этапе исследований (исходные данные) морфофункциональных показателей, на основе результатов опроса исследуемого контингента, существенно не изменялась уже на протяжении последних 6-ти месяцев интенсивных тренировок перед началом эксперимента.

Таким образом, было сделано предположение, что существенное изменение режима физических нагрузок за счет вариативности величины ее компонентов (темпа выполнения упражнения, амплитуды движения, продолжительность мышечной деятельности, величина сопротивления и другие), возможно повлияет на проявление реакций организма тренированных спортсменов.



Примечание: 1-й этап - исходные данные до начала эксперимента;
2-й - 10-й - этапы исследований с интервалом в один месяц.

Рис.1. Результаты показателей обхватных размеров тела спортсменов в условиях смены режимов физической нагрузки с периодичностью в три месяца, n=30

В результате применения данной группой спортсменов в процессе тренировочных занятий экспериментального

режима физических нагрузок было установлено, что существенное изменение интенсивности нагрузки за счет ее

компонентов ведет к отклонениям показателей обхватных размеров тела (+2,4 % ($p<0,05$)) и силовых возможностей их организма (+14,68 % ($p<0,05$)) уже после первого месяца тренировок в сравнении с исходными данными, что отображено на рисунках 1,2.

Практически аналогичная положительная тенденция показателей

морфофункциональных характеристик исследуемых спортсменов фиксирована на протяжении последующих двух месяцев занятий, но с существенно менее выраженным эффектом, который с каждым последующим месяцем тренировок снижается от 30 до 60 %.

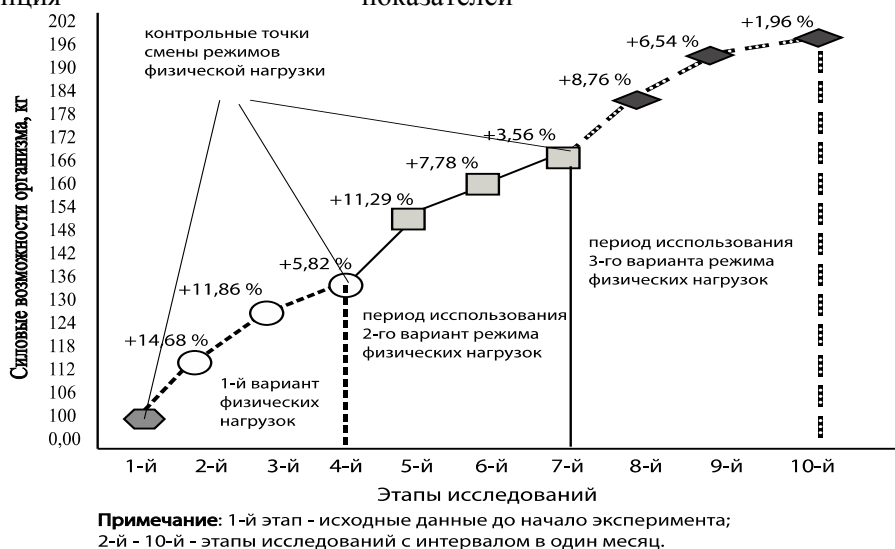


Рис.2. Результаты показателей силовых возможностей организма исследуемого контингента в условиях смены режимов физической нагрузки с периодичностью в три месяца, n=30

Таким образом, на основе анализа результатов изменения морфофункциональных показателей спортсменов в процессе тренировочных нагрузок, характер и интенсивность которых достаточно резко отличались от общепринятых в данном виде спорта, установлено, что проявление реакции организма тренированных культуристов, в данных условиях, возможно лишь за счет существенного изменением величины компонентов (темп выполнения упражнения, амплитуда, продолжительность мышечной деятельности и другие) режима физической нагрузки.

В свою очередь, установив позитивные реакции организма тренированных спортсменов в условиях использования, в течении трех месяцев, экспериментального режима физических нагрузок - мы попытались определить предел положительной тенденции их морфофункциональных показателей путем повторного изменения величины компонентов тренировочной нагрузки (см. рис. 1,2).

Графическое отображение результатов контроля морфофункциональных показателей организма участников исследований после повторной смены (4-й и 7-й этапы эксперимента) режимов физической нагрузки демонстрирует, так же как и при первой смене, скачкообразную динамику, но уже не в таком большом диапазоне.

Так, полученные результаты показателей обхватных размеров тела демонстрируют достаточно волнообразную положительную динамику (от +2,03 до +0,81 %) на протяжении последующих двух периодов смены режимов физической нагрузки. Аналогичная тенденция установлена при контроле показателей силовых возможностей организма данного контингента (от +11,29 до +1,96 %). Наиболее выраженное увеличение контролируемого показателя наблюдается в конце каждого первого месяца (5-й и 8-й этапы исследований) после смены режимов физической нагрузки.

Таким образом, анализ данных результатов контроля показателей обхватных размеров тела и силовых возможностей

организма культуристов в условиях разных режимов физической нагрузки демонстрирует достаточно выраженные изменения, в том числе и на разных этапах исследований на протяжении эксперимента, что отображено на графиках (рис.1,2).

В целом, на протяжении девяти месяцев исследований, контролируемые морфофункциональные показатели демонстрирует тенденцию к возрастанию. На протяжении первых трех месяцев исследований (после смены, до начала эксперимента, привычного для данного контингента режима физических на достаточно противоположный) наблюдали достаточно стремительный рост (+14,68% ($p<0,05$)) показателей максимальной силы и незначительное изменение обхватных размеров тела ((+2,4 % ($p<0,05$))), что нехарактерно для культуристов данного уровня тренированности. К концу третьего месяца – динамика роста силовых возможностей (+5,82% ($p<0,05$)) и показателей антропометрии (+1,29) замедлялась, что указывает на снижение темпов адаптации организма спортсменов к данным физическим нагрузкам. Вместе с тем, очередная смена режима физической нагрузки (коррекция компонентов физической нагрузки) после трех месяцев тренировок является стрессовым фактором, который оказывает положительное воздействие на улучшение функциональной подготовленности и повышению уровня спортивных достижений (снова фиксируем стремительный рост уровня силовых возможностей организма на +11,29% ($p<0,05$)) и обхватных размеров тела на ++2,03($p<0,05$), но через два месяца – темпы адаптации снова начинают снижаться). Похожую

волнообразную динамику демонстрируют контролируемые показатели и в период использования третьего варианта режимов физических нагрузок в процессе мышечной активности. Соответственно, сравнительный анализ результатов контроля в отношении динамики показателей морфофункциональных характеристик исследуемого контингента, демонстрирует адаптационные реакции организма тренированных культуристов в ответ на изменения режимов физических нагрузок в процессе систематических тренировок.

Графическое отображение результатов контроля показателей уровня индекса массы тела (ИМТ) и величины индекса тренировочной нагрузки (ИТН) на фоне использования в процессе долговременных занятий культуризмом различных режимов физической нагрузки, демонстрирует неоднородную динамику фиксированных данных (рис.3).

Так, фиксированные на протяжении всех этапов исследования контрольные показатели индекса массы тела спортсменов демонстрируют практически идентичную незначительную положительную динамику (от +1,13 до +0,85 % ($p>0,05$)) независимо от особенностей используемых режимов физической нагрузки и их периодичности. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что даже на фоне достоверного увеличения морфометрических показателей и функциональных возможностей организма в условиях эксперимента, добиться значительного повышения величины показателя индекса массы тела у тренированных культуристов очень тяжело, что еще раз указывает про необходимость поиска новых путей повышения адаптации.

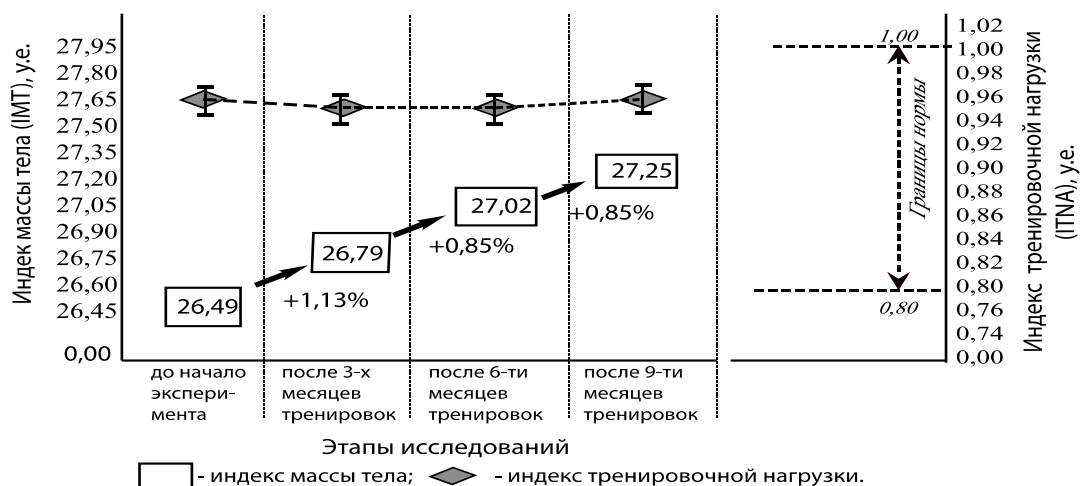


Рис.3. Результаты показателей индекса массы тела и индекса тренировочной нагрузки в условиях поэтапной смены режимов физической нагрузки в процессе эксперимента, n=30

Показатель индекса тренировочной нагрузки (ИТН), величина которого отображает адекватность используемых в процессе занятий культуризмом физических нагрузок функциональным возможностям организма, на протяжении всего периода проведения исследований находился в пределах нормы и практически не изменялся (0,96 – 0,97 у.е). Полученные результаты свидетельствуют о том, что предложенные режимы физической нагрузки соответствовали уровню тренированности исследуемого контингента.

Таким образом, анализ результатов контроля показателей состава тела участников, силовых возможностей их организма, фиксированных в условиях периодичности изменения режимов физической нагрузки, позволяет говорить о возможности проявления реакций тренированных культуристов в ответ на физические нагрузки, которые достаточно сильно отличаются по своему характеру и интенсивности от общепринятых в данном виде спорта.

Перспективы дальнейших исследований связаны с поиском нетрадиционных путей повышения адаптационных возможностей организма спортсменов, изучением их предела, определения временных границ развития и снижения структурных и функциональных перестроек, что в целом позволит более точно контролировать физическую нагрузку во избежание перетренированности.

ВЫВОДЫ:

1. Установлено, что применения в тренировочном процессе режимов физической нагрузки, характер и интенсивность которых достаточно сильно отличается от общепринятых в данном виде спорта, оказывает воздействие на возможность проявления положительных, хотя и скачкообразных реакций организма тренированных спортсменов в ответ на внешнее сопротивление.

2. Выявлено, что скорость развития адаптационных изменений в ответ на смену режимов физической нагрузки наиболее выражена только в течении непродолжительного срока (не более двух месяцев систематических занятий культуризмом).

3. С ростом тренированности культуристов, эффективность долгосрочной адаптации, развивающейся в процессе систематических интервальных тренировок, заметно снижается даже при поэтапном изменении режимов физической нагрузки, что указывает на необходимость разработки новых методик, который могут обеспечить более продолжительный рост морфофункциональных показателей организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности. К.: Олимпийская литература, 2000, 540 с.

2. Мартиросов Э.Г., Николаев Д.В., Руднев С.Г. Технологии и методы определения состава тела. М.: Наука, 2006, 248 с.

3. Меерсон Ф., Пшенникова М. Адаптация к стрессовым ситуациям к физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988, 253 с.

4. Чернозуб А.А. Спосіб визначення індексу тренувального навантаження в атлетизмі. Пат. UA 76705 U, МПК A61B 5/22. // Бюл. 2013, №1, с. 3.

5. Платонов В.Н. Общая теория подготовки спортсменов в олимпийском спорте. К.: Олимпийская литература, 1997, 584 с.

6. Уилмор Дж.Х., Костилл Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности. К.: Олимпийская литература, 1997, 352 с.

7. Чернозуб А.А. Тривалість тренувального заняття та його вплив на ефективність зростання м'язової маси та силових можливостей спортсменів в атлетизмі. Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту: Зб. наук. Праць під ред. С.С.Єрмакова. Харків: ХХІІІ, 2006, № 5, с. 122-125.

8. Чернозуб А. А. Характер змін морфометричних показників та вмісту кортизолу в крові нетренованих юнаків в умовах різних режимів фізичного навантаження. // Вісник проблем біології і медицини, 2013, Вип. 1, Т. 2 (99), с. 318 – 323.

9. Hatfield F.C. Bodybuilding a scientific approach. Chicago: Contemporarybook, 1984, 272 p.

10. Hatfield F.C. Hardcore Bodybuilding. Scientific Approach: McGraw-Hill., 1993, 448 p.

11. Hawley J.A. Westgarth-Taylor C., Rickard S. Metabolic and performance adaptation to interval training in

12. durance trained cyclists // Eur. J. Appl. Physiol., 1997, v.75, p. 298-304.

13. Henderson A.R., Moss D.W. Enzymes. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry, 5th Ed., Burtis C.A., Ashwood E.R. Philadelphia: W.B.Saunders, 2001, 352 p.

Summary

Morphofunctional reactions of the organism of body builders in the conditions of different modes of physical activity

A.A.Chernozub

In the course of a series of experimental studies found that body builders, with a certain level of development of morphological and functional characteristics of power and stable over the last three years of training, yet capable enough to actively respond to the changing modes of exercise (change of conditions, the nature, volume and intensity of training loads) and respond to positive changes of morphological and functional parameters and power. The intensity of these reactions is not uniform and the corresponding figures show the intermittent dynamics.

Xülasə

Müxtəlif fiziki yüklənmə rejimlərində kulturistlərinin orqanizminin morfofunksional reaksiyaları

A.A.Çernozub

Aparılan seriyalı eksperimental tədqiqatlar nəticəsində çəlum olmuşdur ki, müəyyən morfofunksional və güc xarakteristikasına malik olan və 3 il ərzində sabit qalan kulturistlərin orqanizmi hər halda yenə də kifayət qədər aktiv olaraq fiziki yüklənmə rejimlərinə (məşq yüklərinin şərait, xarakter, həcmi və intensivliyinin dəyişməsi) qarşı reaksiya verir və müsbət morfofunksional və güc parametrlərinə cavab verə bilər. bu reaksiyaların kəskinliyi bərabər olmur və onlara uyğun olan göstəricilər atılan dinamika göstəricilərini nümayiş etdirir.

Daxil olub: 19.12.2012

КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Н.Д.Рагимова, С.Э.Ализаде

Научно-Исследовательский Институт Педиатрии имени К.Я.Фараджевой, г.Баку

Açar sözlər: perinatal infeksiya, sidik yolları sistemi, yenidöğlmuşlər

Ключевые слова: перинатальная инфекция, мочевыводящая система, новорожденные

Keywords: perinatal infection, urinary system, newborns

Несмотря на развитие и внедрение в практику перинатологии новых технологий, внутриутробные инфекции являются важной проблемой, так как определяют показатели мертворождаемости, ранней неонатальной смертности, заболеваемости среди новорожденных и детей раннего возраста. Особенностью этиологической структуры инфекций в перинатологии являются вирусно-вирусные, вирусно-бактериальные ассоциации, определяющие значимый вклад в патогенез многих патологических состояний, формирующихся в периоде детства, таких как дисплазии органов, пороки развития головного мозга и внутренних органов, дисфункции различных систем организма [1-6].

Основными патогенетическими механизмами развития заболеваний почек у детей перинатального периода являются гипоксия и массивная инфекция. На поздних этапах инфицирования поражения почек протекают по типу интерстициальных нефритов, острой почечной недостаточности. Учитывая особенности нефрогенеза, внутриутробная инфекция является фактором высокого риска развития почечного дизэмбриогенеза в виде незрелости и очагов дисплазии [7-9].

Одним из маркеров иммунологических изменений, происходящих в организме, является низкомолекулярный белок 2-микроглобулин (2-МГ), который представляет собой легкую цепь молекулы главного комплекса гистосовместимости I типа. β_2 -МГ является маркером состояния новорожденного, адекватно отражающим активность иммунокомпетентных клеток плода и мочевыделительной системы [10-12].

Актуальность изучения возникновения дисфункции почек у новорожденных детей с перинатальными инфекциями связана с высокой частотой поражения органов мочевой системы и отсутствием заметных клинических признаков, вследствие их неспецифичности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. проведение комплексной оценки состояния почек у новорожденных с перинатальными инфекциями с учётом клинико-лабораторных и эходоплерографических особенностей, определение уровня β_2 -МГ в сыворотке крови и моче.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Работа проведена на базе Научно-Исследовательского Института Педиатрии имени К. Я. Фараджевой в отделениях реанимации и интенсивной терапии, патологии новорожденных и недоношенных детей за период с 2009-2013 гг.. Исследования проводились в клиничко-биохимической лаборатории НИИ Педиатрии имени К.Я.Фараджевой, клинической центральной больнице, "Sağlam ailə". Всем новорожденным проводилась нейросонография в первые двое суток пребывания в стационаре, т.е. на 7-8 сутки жизни. Определялся кровоток по передней мозговой артерии. Проводилось ультразвуковое исследование внутренних органов. Эхографическое исследование проводилось на аппарате «Aloka SSD-1400» с микроконвексным датчиком 5 МГц. Наряду с системным клиническим наблюдением и дополнительными методами обследования проводился комплекс специфических методов исследования.

Определение β_2 -микроглобулина (β_2 -МГ) в сыворотке крови и мочи осуществлялось иммуноферментным методом с микрочастицами с применением набора реактивов фирмы «Abbott» (Америка). На автоматическом анализаторе IMX.

Под наблюдением находилось 124 новорожденных с различными внутриутробными инфекциями, которые выявились при обследовании в отделении патологии новорожденных, и 20 новорожденных контрольной группы. После определения вида возбудителя обследуемые инфицированные новорожденные дети были распределены на следующие группы: I группа

–новорожденные с цитомегаловирусной инфекцией (ЦМВИ) (41), II группа новорожденные со смешанной инфекцией (39), III группа новорожденные с бактериальной инфекцией (24), IV контрольная группа 20 здоровых новорожденных. Эту группу составили дети, у которых результаты иммунологического и молекулярно-биологического исследований были отрицательными. Среди 39 новорожденных II группы со смешанной внутриутробной вирусной инфекцией, у 21 выявлена ЦМВИ+ГВИ, у 12 ЦМВИ+Т(токсоплазмоз), у 4 ЦМВИ+ГВИ+ВЭБ (вирус Эпштейн-Барра), у 3 обследованных ЦМВИ+ГВИ+Х(хламидиоз). Наиболее часто у новорожденных III группы встречался сепсис (14), пиодермия (5), конъюнктивит (4), омфалит (2). Среди вирифицированных микроорганизмов лидировали *Staphylococcus aureus* (50%), *Staphylococcus epidermalis* (9%), *Escherichia coli* (18%). Гестационный возраст составил от 27 до 41 недели, масса при рождении от 1200 до 4200 грамм, длина тела от 41 до 54 см. Среди обследованных новорожденных 79 (63,7%) родились доношенными, 35 (36,3%) – недоношенными.

По данным клинико-лабораторного обследования патология мочевыводящей системы выявлена у каждого пятого новорожденного с ВУИ. Метаболическая нефропатия выявлена у 37,5% новорожденных с ВУИ, достоверно ($p<0,05$) чаще она отмечалась у детей со смешанной вирусной инфекцией; протеинурия

зарегистрирована у 17,5%. В течение первого месяца жизни бактериальная инфекция МВП (пиелонефрит, цистит, уретрит) развилась у 25% детей, причем наиболее часто она отмечалась в группе новорожденных со смешанной вирусной инфекцией.

При корреляционном анализе не было выявлено зависимости частоты поражения мочевыводящей системы от срока гестации и массы тела новорожденных при рождении.

По данным ультразвукового исследования у доношенных новорожденных со смешанной вирусной инфекцией размеры почек были достоверно меньше, а у недоношенных новорожденных со смешанной и бактериальной инфекциями – больше, чем в соответствующей подгруппе сравнения (Рис.1, 2.).

При анализе особенностей строения почек было выявлено, что наиболее часто у новорожденных с ВУИ отмечались пиелозктазия и общее повышение эхогенности паренхимы почек с наличием мелких гиперэхогенных сигналов, а также мелкие гиперэхогенные сигналы в собирательной системе почек (Табл.1.1.). В подавляющем большинстве случаев пиелозктазия была односторонней, почечная лоханка имела смешанный или экстраренальный тип строения, ее размер не превышал 10 мм, стенки лоханки не были изменены, чашечки не были расширены, что позволяло отнести описанные изменения к малым аномалиям развития почек.

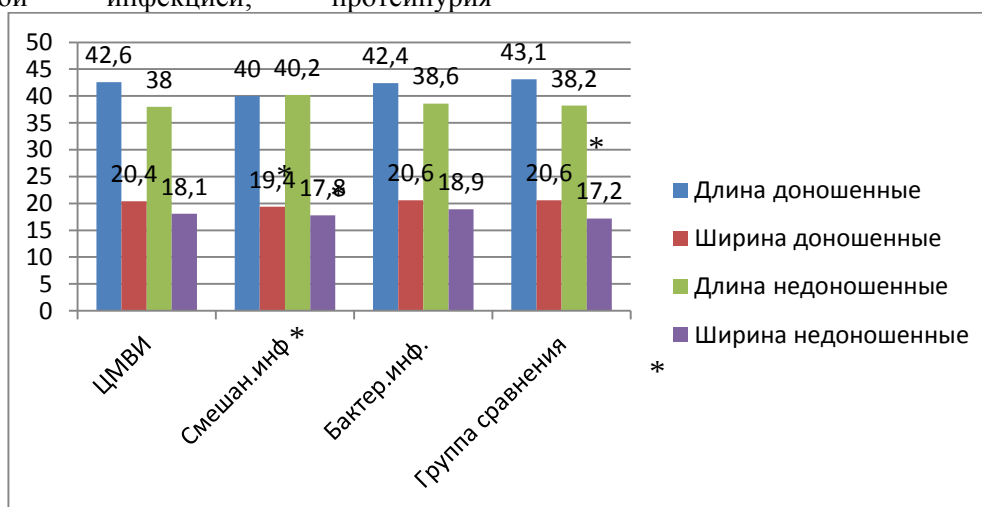


Рис.1. Размеры правой почки (длина и ширина) у обследованных детей по данным ультразвукового исследования (*-достоверность различий $p<0,05$ по сравнению с группой сравнения).

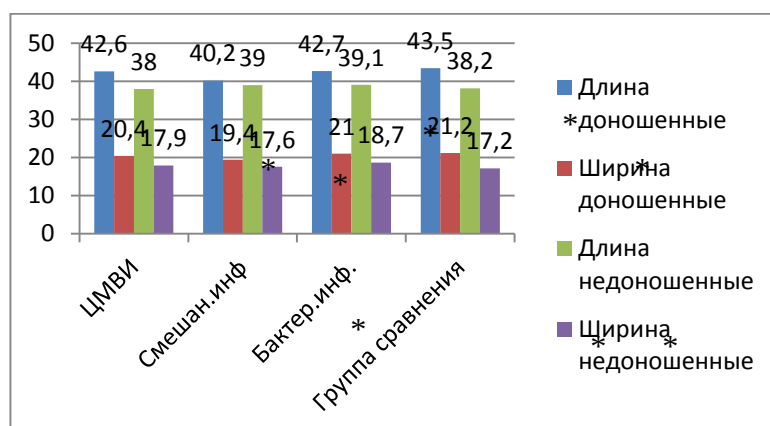


Рис.2. Размеры левой почки (длина и ширина) у обследованных детей по данным ультразвукового исследования (*-достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с группой сравнения).

Повышение эхогенности паренхимы почек с точечными гиперэхогенными включениями, не дающими акустической тени, а также мелкие гиперэхогенные включения или конгломераты размером менее 5 мм в чашечках и/или лоханках почек, как правило, выявлялись с обеих сторон и сопровождалась наличием множественных плавающих гипоэхогенных сигналов - «взвеси» - в

полости мочевого пузыря. Стенки мочевого пузыря и стенки ЧЛС при этом утолщены не были. По данным лабораторного исследования у таких детей отмечалось повышенное выделение солей с мочой, что позволило трактовать эхографические изменения как проявление метаболической нефропатии.

Таблица 1

Патология органов мочевыделительной системы у новорожденных с ВУИ по данным ультразвукового исследования (%)

Патология	Контрольная группа	I группа	II группа	III группа
Пиелозктазия	14,4	7,6	14,4	10,4
Гидронефроз	2,4	3,8	2,4	0
Мультикистоз	0	0	2,6	0
Дисплазия почечной ткани	2,4	7,6	2,4	0
Гиперэхогенные сигналы в ЧЛС	4,8	7,6	4,8	0
Гиперэхогенные пирамидки	4,8	3,8	4,8	2,6
Гиперэхогенные сигналы в паренхиме почек	14,4	19,4	14,4	18,2

У четырех пациентов с ВУИ первых дней жизни отмечалось повышение эхогенности почечных пирамидок обеих почек, которое в трех случаях не сопровождалось изменением почечного кровотока и при повторных исследованиях не визуализировалось. В оставшемся случае у одного ребенка со смешанной вирусной инфекцией были зарегистрированы изменения почечной гемодинамики – повышение ИР почечных артерий (справа 0,80, слева 0,81). У этого же ребенка на первом месяце жизни при исследовании головного мозга отмечался

повышенный (0,93) ИР в передней мозговой артерии и повышение эхогенности перивентрикулярных областей. При обследовании в возрасте 3 мес у этого пациента сохранялось повышение эхогенности почечных пирамидок.

У трех детей с ВУИ были выявлены врожденные пороки развития почек: у одного новорожденного с ЦМВ инфекцией был обнаружен двухсторонний уретерогидронефроз с расширением лоханки, чашечек, мочеточника на всем его протяжении со снижением дифференциации

слоев паренхимы и с обеднением внутривисцерального кровотока; у одного ребенка со смешанной вирусной инфекцией – односторонний гидронефроз без расширения мочеточника; у одного ребенка с бактериальной инфекцией – мультикистоз правой почки (пораженная почка была увеличена в размерах, в паренхиме определялись множественные кисты различных размеров, не соединяющиеся между собой).

У двух новорожденных с ЦМВ-инфекцией и у одного ребенка со смешанной вирусной (ЦМВИ+ГВИ) инфекцией при первом обследовании выявлено нарушение структуры почечной паренхимы – не было отчетливой дифференциации ее слоев, при этом размеры почек были увеличены, отмечалось снижение паренхиматозного кровотока по данным исследования в режиме цветового доплеровского картирования, а также повышение резистентности почечных артерий более 0,79. Обнаруженные изменения были расценены как дисплазия почечной ткани.

При исследовании кровотока в почечных артериях детей с ВУИ в режиме импульсно-волнового доплера с измерением их индекса резистентности было установлено, что у большинства пациентов значения ИР находились в пределах нормы (0,59-0,79). У двух детей из групп с герпетической и смешанной инфекцией отмечалось снижение ИР почечных артерий ниже нормы, у 11 новорожденных – повышение ИР выше нормы. При повторных исследованиях на фоне лечения показатели почечного кровотока у всех детей нормализовались.

Таким образом, комплексное клинико-лабораторное и ультразвуковое обследование новорожденных с ВУИ позволило выявить особенности поражения органов мочевыводящей системы у данного контингента пациентов. Установлена высокая распространенность метаболической нефропатии при ВУИ, в половине случаев сопровождавшейся изменениями ультразвуковой картины паренхимы почек, а также бактериальной инфекции мочевыводящих путей, напротив, не сопровождавшейся структурными изменениями по данным УЗИ. Распространенность пиелоктазий и

гидронефроза у пациентов с ВУИ были сопоставимы с их распространенностью в популяции. В то же время у 3-х новорожденных с ЦМВ и смешанной инфекцией были обнаружены такие редкие изменения строения почек, как дисплазия почечной ткани, а у одного ребенка с вирус-вирусной (ЦМВИ+ГВИ) инфекцией – мультикистоз почки, не встречавшиеся в группе сравнения.

По данным ультразвукового исследования вовлеченность органов мочевыводящей системы в патологический процесс при ВУИ не вызывала сомнений, хотя изменения размеров, структуры и гемодинамики почек нельзя было считать специфическими для какой-либо инфекции.

Поиск новых более информативных диагностических тестов, указывающих на различные патологические процессы в почках, способствовал использованию таких неинвазивных методов как исследование уровня β_2 -МГ в крови и моче и активности ферментов в моче. Оценка уровня β_2 -МГ в сыворотке крови и моче у новорожденных может быть использована в целях дифференциальной диагностики почек, уточнения преимущественного места поражения нефрона, в качестве объективного критерия степени функциональных нарушений. С другой стороны, он является одним из маркеров иммунологических изменений, происходящих в организме, так как представляет собой легкую цепь молекулы главного комплекса гистосовместимости I типа.

Определение β_2 -МГ в сыворотке крови и мочи показало повышение его уровня у новорожденных (124) с перинатальными инфекциями. Установлено, что в период с 7 по 20 день жизни уровень β_2 -МГ в сыворотке крови у новорожденных с ЦМВИ составил $3,28 \pm 0,26$ мг/л, у новорожденных со смешанной вирусной инфекцией $3,82 \pm 0,26$ мг/л, с бактериальной инфекцией $4,14 \pm 0,24$ мг/л, уровень β_2 -МГ, у новорожденных контрольной группы $3,12 \pm 0,16$ мг/л. Определение β_2 -МГ в моче показало, что у новорожденных I группы в 1,9 раза, II группы в 2,7 раза, III группы в 2,6 раза выше по сравнению с показателями контрольной группы.

Таблица 2

Уровень β_2 -МГ в сыворотке крови и моче у новорожденных с перинатальными инфекциями. $M \pm m$ (min – max)

Показатели, мг/л	Контрольная группа	I группа	II группа	III группа
Кровь	n = 20 3,12 $\pm$ 0,16 (1,4 – 4,0)	n = 41 3,28 $\pm$ 0,26 (2,1 – 5,2)	n = 39 3,82 $\pm$ 0,16 (3,08 – 5,1)	n=24 4,14 $\pm$ 0,24 (3,3 – 6,0)
P		< 0,05	< 0,01	< 0,01
Моча	n = 10 1,46 $\pm$ 0,26 (0,5 – 2,9)	n = 18 2,87 $\pm$ 0,67 (0,7 – 1,77)	n = 13 4,03 $\pm$ 0,4 (2,5 – 6,0)	n = 13 3,85 $\pm$ 0,34 (2,2 – 6,1)
P		< 0,05	< 0,01	< 0,01

Таким образом, повышение уровня β_2 -МГ в крови у новорожденных с перинатальными инфекциями, установленное в наших исследованиях отражает снижение скорости клубочковой фильтрации, а также дисфункцию иммуногенеза. В тоже время наиболее выраженные изменения, полученные при изучении содержания β_2 -МГ в моче, связаны с нарушением реабсорбции и катаболизма его проксимальными канальцами почек. Таким образом, внутриутробные инфекции оказывают влияние на тубулярную дисфункцию, т. е. и приводят к повреждению проксимальных канальцев почек. Умеренное повышение и уменьшение в динамике экскреции β_2 -МГ у новорожденных с ВУИ свидетельствует об обратимом повреждении тубулярного аппарата почек. β_2 -МГ мочи выступает своеобразным маркером тубулярных нарушений при перинатальных инфекциях, что, в конечном счете, может найти применение в диагностике минимальных тубулярных поражений почек. Наши данные также подтверждают высокую информативную ценность исследования β_2 -МГ в сыворотке крови и моче с целью определения снижения величины гломерулярной фильтрации (по повышению содержания β_2 -МГ в крови) и функции проксимальных канальцев (по повышению экскреции β_2 -МГ в моче).

Выводы:

По данным ультразвукового исследования у новорожденных, с перинатальными инфекциями в наших наблюдениях, чаще (62,7%) встречается сочетанная патология - повышение экзогенности паренхимы почечной ткани,

расширение чашечно-лоханочной системы, нарушение сосудистого тонуса.

Повышение уровня β_2 -МГ в крови у новорожденных с перинатальными инфекциями, установленное в наших исследованиях отражает снижение скорости клубочковой фильтрации, а также дисфункцию иммуногенеза. В тоже время наиболее выраженные изменения, полученные при изучении содержания β_2 -МГ в моче, связаны с нарушением реабсорбции и катаболизма его проксимальными канальцами почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Quliyev N.C., Poluxova A.Ə., Rəhimova N.C. Bətdaxili infeksiyaların klinikası, diaqnostikası, profilaktikası və müalicəsi. Metodik vəsait. Bakı, 2012, 58s
2. Кравченко Л.В., А.А.Афонин. Особенности цитокинового статуса у детей первых месяцев жизни с генерализованной цитомегаловирусной инфекцией. // Педиатрия 2011, №1, с.39-43.
3. Шабалов Н.Н. Общебиологическая проблема: закономерности и их последствия перинатального инфицирования человек.// Педиатрия 2012, т.91, №3, с.27-31.
4. Самсыгина Г.А. О predisposing факторах и факторах риска развития неонатального сепсиса и о современных подходах его лечения // Педиатрия 2012, т.91, №3, с.32-37
5. Becker J.L., Miller F., Nuovo G.J. et al Epstein-Barr virus infection of renal proximal tubule cells: possible role in chronic interstitial nephritis // J.Clin.Invest., 2001, v.104, p.1673-1681.
6. Muller W.J., Jones C.A., Kolle D.M. Immunobiology of herpes simplex virus

cytomegalovirus infections of the fetus and newborn // Current Immunology Reviews, 2010, v.6, p. 38-55.

7.Лындин А.А., Длин В.В.,Малиновская В.В. и др. Терапия герпесвирусных инфекций при заболеваниях почек. // Российский вестник перинатологии и педиатрии 2011, т.56, №1, с.33-41.

8.Georgaki-Angelaki H., Lycopoulou L.,Stergio N. et al. membranous nephritis associated with acquired cytomegalovirus infection in a 19-month-old baby *Pediatr.Nephrol.*, v.24, №1, p.203-206.

9.Зеленцова В.Л. Непропатия перинатального периода, особенности течения, исходы. Диссерт. на соискание доктора мед. наук. Екатеринбург 2002, 345 с.

10.Павлютенкова Ю.А. Прогнозирование внутриутробной инфекции с использованием теста на β_2 -микроглобулин. Авторе. дис.. к.м.н. М., 2010 21 с.

11.Каражас Н.В., Малышев Н.А. Современные аспекты герпесвирусной инфекции (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика) . Методические рекомендации. М., 2012, 126 с.

12. Waikar SS, Johnson A, et al. Urinary biomarkers in the early diagnosis of acute kidney injury // *Kidney Int.*, 2008, v.73, p.863–869

Xülasə

Perinatal infeksiyası olan yenidoğulanlarda sidikcılarıcı sisteminin klinik-exoqrafik xüsusiyyətləri.

N.C.Rəhimova, S.E.Əlizadə

Perinatal infeksiyası olan 124 yenidoğulanlarda sidikcılarıcı sisteminin kompleks yanaşma aparılmışdır. Ultrasəs vasitəsilə aparılan müayinələr perinatal infeksiyası olan yenidoğulanlarda daha çox

birləşmiş patologiyanı (62,7%) yəni böyrək toxumaları parenximasının exogenliyinin yüksəlməsini, kasacıq-ləyən sisteminin genişlənməsini və damar tonusunun pozulmasını göstərmişdir. Alınmış nəticələr əsasında belə bir yekun nəticəyə gəlmək olar ki, infeksiyası olan yenidoğulanların qanında β_2 -mikroqlobulin (β_2 -MG) səviyyəsinin artması yumaqcıqların süzülmə sürətinin azalmasını, immunogenezin disfunksiyasını əks etdirir. Eyni zamanda, sidikdə β_2 -MG səviyyəsinin ciddi dəyişiklikləri, böyrək kanalcıqlarında on unreabsorbsiya və katabolizmin pozğunluğu hesabına baş verir.

Summary

Clinical and echographic characteristics of the state of the urinary system in newborns with perinatal infection.

N.J.Rahimova, S.E.Alizade

The comprehensive assessment of the state of the urinary system in 124 newborns with perinatal infections was carried out. Based on the results of the ultrasound examination of newborns with perinatal infections, in our research we found that combined pathology was observed more often (62.7%) increased echogenicity of renal tissue, dilated pelvicalyceal system, disturbance of the vascular tone. Increased the level of β_2 -MG in the blood of newborns with perinatal infections set in our study reflects a decrease in the glomerular filtration rate, as well as dysfunction immunogenesis. At the same time, the most pronounced changes obtained by studying the content of β_2 -MG in urine are associated with the impaired of reabsorption and catioabolism of its proximal tubules.

Daxil olub: 11.02.2013

**AZƏRBAYCANDA YENİYETMƏLƏR VƏ GƏNCLƏR ARASINDA KƏSKİN
LIMFOBLAST LEYKOZUN MÜQAYISƏLİ XARAKTERISTİKASI**

İ.Ə. Bağirov, B.B.Vəlizadə

B.Eyvazov adına Elmi- tədqiqat Hematologiya və Transfuziologiya institutu, Bakı,

Açar sözlər: kəskin limfoblastik leykozu, yayılma dərəcəsi, tibbi qiymətləndirilmə

Ключевые слова: острый лимфобластный лейкоз, распространенность, медицинская оценка

Keywords: acute lymphoblastic leukemia, prevalence, medical assessment

Son illər aparılan çoxlu sayda elmi-tədqiqat işləri bütün dünyada bədxassəli şişlərlə xəstələnmə səviyyəsinin artdığını göstərir [1, 2,3]. Dərc olunmuş statistik materiallar onu təsdiq edir ki, son illər bir çox ölkələrdə bədxassəli şişlərin, o cümlədən leykozların artması nəzərə çarpır [4, 5]. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) məlumatlarına əsasən hər il qeydə alınan şişlərin sayı 17% artmış və 6200 nəfər təşkil etmişdir [6].

ÜST-nin məlumatlarına əsasən yer kürəsinin müxtəlif ərazilərində leykozların tezliyi eyni deyildir. Leykoslardan baş verən yüksək ölüm göstəricisi (100 000 nəfərə görə 6,0-8,4 nəfər) son illər ərzində ABŞ, İsveç, Danimarka, Norveç, Fransa, Almaniya, Belçika, Yeni Zelandiyada nəzərə çarpır, Portuqaliyada, İtaliyada, İngiltərədə, Avstraliyada isə o, 100 min əhaliyə görə 5,9-8,1 həddində dəyişmişdir. Aşağı ölüm göstəricisi olan ölkələrə (100 000 əhaliyə görə 3 nəfərdən az) Rumıniya, Lüksemburq, Yaponiya (Xirosima və Naqasaki rayonları istisna olunmaqla) daxildir [7,8]. Əhalinin leykoslarla xəstələnmə səviyyəsinin öyrənilməsi onların yayılma intensivliyinin və risk amillərinin tezliyinin, xəstəliyin müxtəlif ekoloji-coğrafi regionlarda yayılması xüsusiyyətlərinin aşkar edilməsi, həmçinin hematoloji şəbəkənin düzgün planlaşdırılması və xəstələrin bu qrupuna lazımı tibbi yardımın təşkil edilməsi zamanı mühüm əhəmiyyət daşıyır. Respublikada buna bənzər elmi işlərin həyata keçirilməsi çox vacibdir, belə ki, son illərin məlumatlarından da göründüyü kimi, hemablastozlardan ölüm hallarının sayı kəskin artmışdır. Bundan başqa, indiyə qədər Azərbaycan Respublikasında leykoslarla xəstələnmə və ölüm göstəriciləri haqqında dəqiq məlumatlar yoxdur. Son onillikdə leykoslər üzrə hərtərəfli epidemioloji müayinələr aparılmamışdır. Leykoslərin yayılmasının və sosial aspektlərinin, inkişafının mümkün səbəblərinin və patogenetik amillərinin öyrənilməsi ümumilikdə onkoloji-hematoloji, xüsusilə də hematoloji xidmətin

planlaşdırılmasında və fəaliyyətində çox vacib rol oynayır.

Tədqiqat işinin MƏQSƏDİ: Azərbaycanda yeniyetmələr və gənclər arasında kəskin limfoblast leykoz (KLL) ilə xəstələnmənin dinamikada təhlilini aparmaq, Belorusiyada olan epidemioloji vəziyyətlə müqayisədə onun yaşlar və cinslər üzrə paylanmasını öyrənməkdir.

TƏDQIQAT İŞİNİN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işində material kimi Azərbaycan Respublikası Milli Statistika komitəsində 1998-ci ildən 2008-ci ilə qədər əhalinin sayı haqqında əldə olunan məlumatlardan istifadə edilmişdir. Leykoslərin epidemioloji müayinəsi Bakı şəhərində Azərbaycan Respublikası Elmi-Tədqiqat Hematologiya İnstitutunun bazasında həyata keçirilmişdir. Belorusiyada xəstələnmə göstəriciləri Belorusiya uşaq onkoloji mərkəzində əldə olunmuşdur.

Əhalinin müayinə olunan qrupları: xəstəlik göstəricisini hesablamaq üçün 15 yaşdan 29 yaşa qədər olan yeniyetmələrin və gənclərin sayı və 1998-ci ildən 2008-ci illər ərzində kişilər və qadınların sayı öyrənilmişdir. Azərbaycanda 1998-2008-ci illər ərzində 15 yaşdan 29 yaşa qədər cəmi 141 xəstə müşahidə altında olmuşdur. Kişilərin və qadınların nisbəti 0,86 təşkil etmişdir. Məlumatların statistik təhlili Microsoft Excel, elektron cədvəllər proqramının vasitəsilə yerinə yetirilmiş və aparılan müayinənin tələblərinə müvafiq olaraq formalaşdırılmışdır.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Müşahidə müddəti ərzində 15 yaşdan 29 yaşa qədər olan yeniyetmələrin və gənclərin sayı 1998-ci ildə 2033800 nəfərlə 2008-ci ildə 2604900 nəfərə qədər dəyişmişdir. Respublikada uşaq əhalisinin sayı bu müddətdə 20,45% azalmışdır. Bu müddətdə yeniyetmələrin və gənclərin sayı 28,08% artmışdır ($p<0,001$). Epidemioloji müayinələrin aparılması Azərbaycanda 15 yaşdan 29 yaşa qədər olan yeniyetmələr və gənclər arasında KLL ilə xəstələnmə səviyyəsinin və yayılması göstəricilərinin hesablanmasını nəzərdə tutur. KLL ilə xəstələrin mütləq sayı haqqında olan

məlumatlar, illik dinamika da paylanma göstəriciləri və yaşlar üzrə xarakteristikası 1-ci cədvəldə təqdim olunmuşdur.

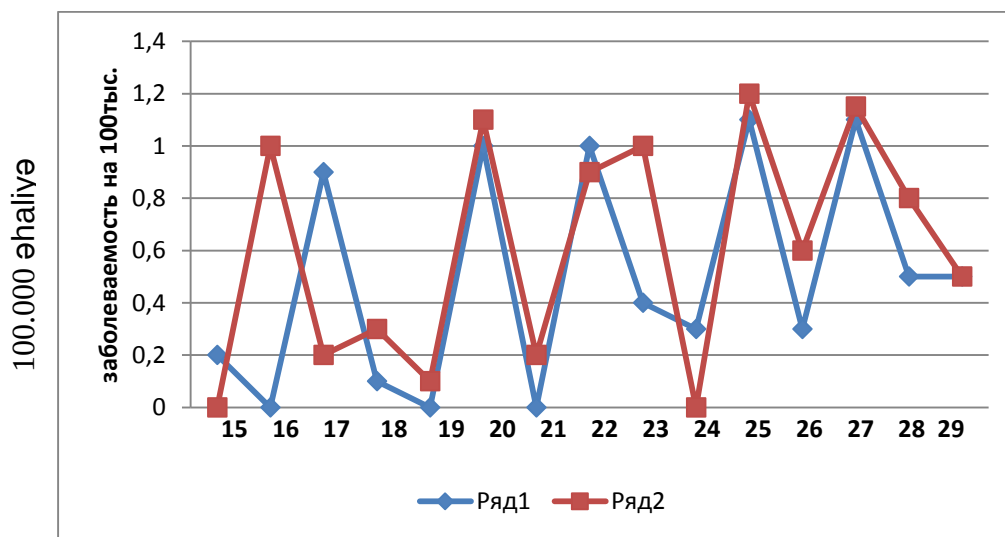
Azərbaycanda 1998-2008-ci illər ərzində aparılan statistik təhlil göstərdi ki, KLL bütün

yaş qruplarında rast gəlir, xəstəlik hadisələrinin ən böyük sayı 24-29 yaş qrupunda (61 hadisə) qeyd edilir. xəstələrin cinsiyyətindən asılı olaraq xəstələnmənin yaşlar üzrə paylanma göstəriciləri şəkil 1-də təsvir olunmuşdur.

Cədvəl 1

Azərbaycanda 1998-2008-ci illər ərzində əhəlinin müxtəlif yaş qruplarında xəstələnmə halları

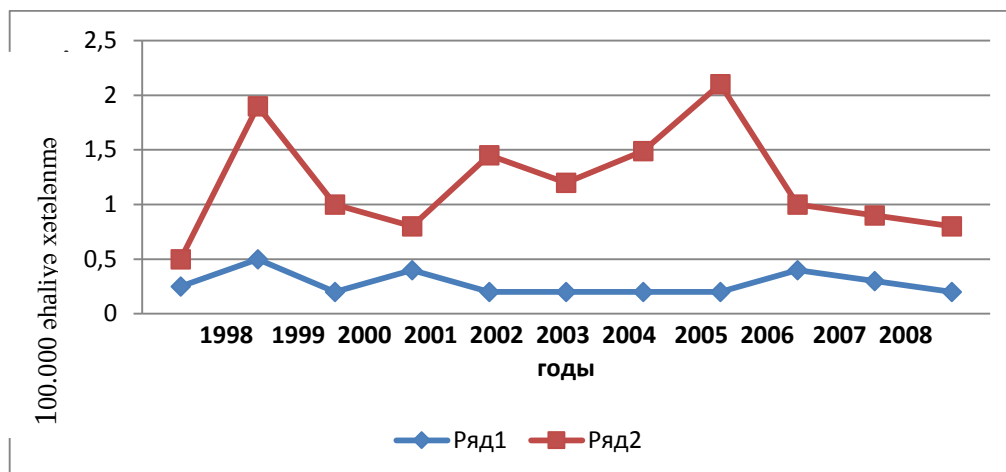
İllər	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Yaş qrupları, yaş											
15 – 19	2	4	2	4	2	2	2	2	3	3	2
20 – 24	3	2	4	1	3	6	4	4	7	8	10
24 – 29	4	1	3	3	7	7	8	5	6	8	9
Cəmi	9	7	9	8	12	15	14	11	16	19	21



Şəkil 1. Azərbaycan da yeniyetmələrin və gənc şəxslərin cinsiyyətindən asılı olaraq KLL ilə xəstələnmənin yaşlar üzrə paylanması göstəriciləri. Şərti işarələr: 1 – kişilər; 2 – qadınlar.

Təqdim olunan məlumatlardan göründüyü kimi, xəstələnmə səviyyəsi yaşlar və cinslər üzrə o qədər də kəskin paylanmamışdır. Əldə olunan nəticələrin təhlili göstərdi ki, təhlil aparılan müddətdə KLL ilə xəstələnmənin yüksək səviyyəsi nəzərə çarpmamışdır. Diqqəti cəlb edən odur ki, kişilər arasında KLL ilə xəstələnmə göstəricisi bütün illər ərzində qadınlarda qeyd

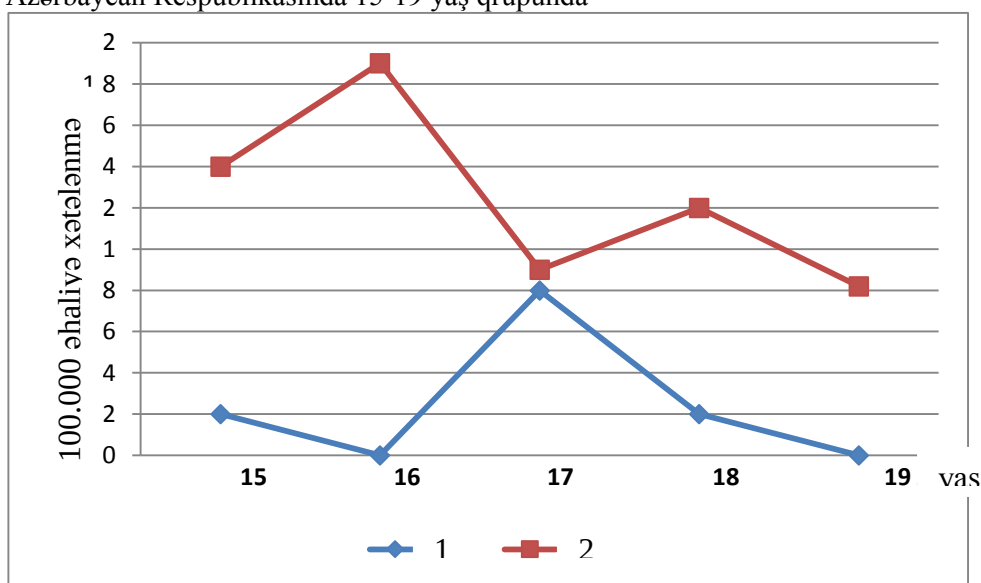
edilən rəqəmlərdən yüksək olmamışdır. Bununla əlaqədar bütün yaş qruplarında xəstələnmə göstəricisi $1,16 \pm 0,28$ həddində qalmışdır. Azərbaycanda və Belorusiyada 1998-2008-ci illər ərzində 15 yaşdan 29 yaşa qədər olan yeniyetmə və gənc şəxslərdə KLL ilə xəstələnmə üzrə dinamik məlumatlar 2-ci şəkildə təsvir olunmuşdur.



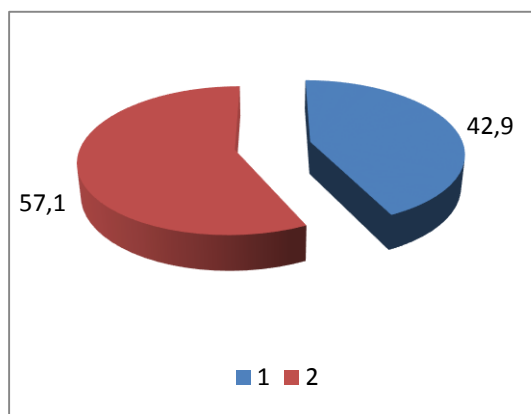
Şək.2. Azərbaycan və Belarusiya Respublikasında 1998-2008-ci illər ərzində KLL ilə xəstələrdə (15-19 yaş) 100 min əhaliyə görə xəstələnmə göstəricilərinin dinamikası. 1 – Azərbaycan; 2 – Belarusiya.

Azərbaycan Respublikasında 15-19 yaş qrupunda kobud intensiv xəstələnmə göstəricisi 100 000 əhaliyə görə $0,25 \pm 0,11$ təşkil etmişdir. Belarusiya Respublikasında eyni yaş qrupunda həmin zaman müddətində kobud intensiv xəstələnmə göstəricisi müvafiq olaraq 100 000 əhaliyə görə $1,21 \pm 0,12$ təşkil etmişdir ki, bu da Azərbaycan Respublikası ilə müqayisədə statistik baxımdan xeyli yüksəkdir ($p < 0,001$). Azərbaycan Respublikasında 15-19 yaş qrupunda

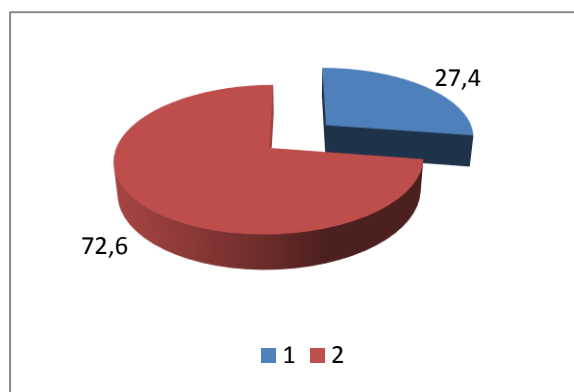
KLL ilə xəstələnmənin artım tempi il ərzində 0,22% təşkil etmişdir, halbuki Belarusiya Respublikasında bu yaş qrupunda xəstələnmənin il ərzində 0,23% azalması tempi nəzərə çarpmışdır. Hər iki ölkədə xəstələnmənin yaşlar üzrə paylanması 3-cü şəkildə təsvir olunmuşdur. Göründüyü kimi, bütün yaş qruplarında xəstələnmə Belorusiyada xeyli yüksəkdir, nəinki Azərbaycanda ($p < 0,01$).



Şək.3. Azərbaycan və Belarusiya Respublikasında 1998-2008-ci illər ərzində xəstələrdə (15-19 yaş) yaşlar üzrə xəstələnmə. 1-ci sıra – Azərbaycan; 2-ci sıra – Belarusiya.



A



B

Şəkl.4. 15-19 yaş qrupunda KLL ilə xəstələnmə hallarının cinslər və yaşlar üzrə paylanması. Şərti işarələr: A – Azərbaycan Respublikası; B- – Belarusiya Respublikası. 1- kişilər; 2- qadınlar.

15-19 yaş qrupunda xəstələnmənin cinslər üzrə paylanması şəkil 4-də təsvir olunmuşdur. Statistik fərqlər aşkar edilməmişdir ($p=0,1135$).

Qeyd etmək lazımdır ki, Belarusiya Respublikasında 15 il ərzində onkoloji xəstəliklərin fərdiləşdirilmiş uşaq populyasion registri fəaliyyət göstərir və Belorusiya müxtəlif dövlət orqanları ilə əməkdaşlıq edərək xəstələrin gələcək həyatı nəzarətdə saxlanılır. Azərbaycanda onkoloji xəstələr haqında məlumatların belə toplanması sistemi yoxdur. Azərbaycan Respublikası Milli statistika komitəsində toplanmış məlumatlar isə xəstələnmiş şəxslərin sayı ilə məhdudlaşır. Bununla əlaqədar olaraq Belarusiya və Azərbaycan Respublikasında xəstələnmə göstəricilərində olan böyük fərqlər heç şübhəsiz ki, Azərbaycan populyasiyasının xüsusiyyətləri ilə deyil, onkoloji xəstələrin hamısının qeydə alınmaması ilə bağlıdır.

Beləliklə, 1998-2008-ci illər ərzində aparılan epidemioloji təhlil onu göstərir ki, Azərbaycan Respublikasında 15-19 yaş qrupunda KLL ilə xəstələnmənin artım tempi ildə 0,22% təşkil etmişdir, halbuki Belarusiya Respublikasında bu yaş qrupunda xəstələnmənin səviyyəsinin ildə 0,23% templa enməsi nəzərə çarpmışdır. Bununla əlaqədar olaraq Azərbaycanda bütün nozoloji qruplar üzrə populyasion xərcəng registrinin yaradılması nəinki bədxassəli şişlərin bütün hadisələrinin tam qeydiyyatını aparmağa, həmçinin təşkilati və müalicə-profilaktika tədbirlərinin effektivliyini qiymətləndirməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Ахмедов А.А. Здравоохранение Таджикистана на современном этапе и основные направления его совершенствования. Душанбе, 2002, 203 с.

2. Зотова Л.В. Морфофункциональная характеристика гемобластозов в Республике Мордовия: Автореф. дисс.канд. биол. наук, Санкт-Петербург, 2007, 22 с.

3. Климов В.С. Острые лейкозы взрослых, результаты лечения и показатели выживаемости в Приморском крае // Гематол. и трансфузиол., 2004, Т.49, № 6, с.8-12

4. Омарова К.О., Сауранбаева Ж.Б. Эпидемиологические особенности острого миелобластного лейкоза в Казахстане / Республиканская научно-практическая конференция «Экология и здоровье детей», Астана, 2000, с. 122-126

5. Паровичникова Е.Н. Новые программы лечения острых лейкозов: Автореф. дис. д-ра мед. наук, М., 2003, 46 с.

6. Annino L., Goekbuget A. Acute lymphoblastic leukemia in the elderly // Hematol. J., 2002, v.3, p.219-223

7. Avivi I., Rowe J.M. Prognostic factors in acute myeloid leukemia // Curr. Opin. Hematol., 2005, v.12, p.62-67

8. Fritsch L. Animal-related occupations and the risk of leukemia, myeloma, and non-Hodgkin's lymphoma in Canada // Cancer Causes Control, 2002, v.13, p.563-571

Резюме

Сравнительная характеристика острого лимфобластного лейкоза у подростков и лиц молодого возраста в Азербайджане
И.А.Багиров, Б.Б.Велизаде

Цель исследования: дать анализ заболеваемости острого лимфобластного лейкоза у подростков и лиц молодого возраста в Азербайджане в динамике, пола и возраста в сравнении с эпидемиологической ситуацией в Беларуси. Проведенными

исследованиями впервые проведенный эпидемиологический анализ за период 1998-2008гг. показал, что темп роста заболеваемости в возрастной группе 15- 19 лет в Республике Азербайджан составил 0,22% в год, в то время как в Республике Беларусь наблюдалось снижение заболеваемости в этой возрастной группе с темпом 0,23% в год. Установлено, что изучаемая заболеваемость не характеризуется ярко выраженными возрастными и половыми особенностями. Обращает на себя внимание то, что показатель заболеваемости среди мужчин во все годы наблюдения не превышала таковую у женщин и наряду с этим показатели заболеваемости во всех возрастных группах не превышали значения $1,16 \pm 0,28$. В связи с этим, создание популяционного канцер регистра по всем нозологическим группам в Азербайджане позволит не только иметь полный учет всех случаев злокачественных новообразований, но и оценить эффективность проведения организационных и лечебно-профилактических мероприятий.

Summary

Acute lymphoblastic leukemia comparative characteristic at teenagers and persons of young age in Azerbaijan

I.A.Bagirov, B.B.Velizade

Research objective: to give the analysis of incidence of a acute lymphoblastic leukemia at teenagers and persons of young age in Azerbaijan in dynamics, a floor and age in comparison with an epidemiological situation in Belarus. The conducted researches for the first time the carried-out epidemiological analysis during 1998 – 2008 year. I showed that growth rate of incidence in age group 15 - in the Republic Azerbaijan made 19 years 0,22% a year while in Republic of Belarus decrease in incidence in this age group with rate of 0,23% a year was observed. It is established that studied incidence isn't characterized by pronounced age and sexual features. That an incidence indicator among men in all years of supervision didn't exceed that at women attracts attention and along with it incidence indicators in all age groups didn't exceed value $1,16 \pm 0,28$. In this regard, creation population the cancer of the register on all nosological groups in Azerbaijan will allow not only to have the full accounting of all cases of malignant new growths, but also to estimate efficiency of carrying out organizational and medical preventive actions.

Daxil olub: 28.02.2013

AZƏRBAYCAN POPULYASIYASINDA UROGENITAL İNFEKSIYALARIN QADIN SONSUZLUĞUNUN RISK AMILI KİMİ ROLU BARƏDƏ

L.M. Rzaquliyeva, Ç.V.Gülməmmədova

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: reproduktiv yollarının infeksiyaları, sonsuzluq risk faktorları, qadın

Key words: urogenital infections, infertility risk factors, women

Ключевые слова: урогенитальные инфекции, факторы риска бесплодия, женщины

Urogenital infeksiyaların, xüsusən cinsi yolla keçirilən mikroorqanizmlərin qadınlarda servikal, uşaqlıq və boru mənşəli sonsuzluqların risk amili kimi olması barədə ədəbiyyatda məlumatlar çoxdur [1,3,4,5,6,7,8,9]. Amma bu məlumatlarda müasir sübutlu təbabət metodologiyasına əsaslanan dəlillər azdır və riskin səviyyəsinin kəmiyyət ifadəsi müəyyən edilməmişdir. Tədqiqatımızda Azərbaycan populyasiyası nümunəsində urogenital infeksiyalarının ayrı-ayrı ştamplarının qadın sonsuzluğu riskinin formalaşmasında rolunu kompleks səciyyələndirməyə səy edilmişdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Müşahidə vahidi kimi sonsuzlu-

ğun əsas səbəbi servikal və uşaqlıq patologiyaları olan qadın götürülmüşdür (109 pasiyent). Müşahidə olunan qadınların hamısının servikal mayesinin mikrobiosenozu qiymətləndirilmişdir. Servikal mayədə Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium və hominis, Ureaplasma urealyticum və parvum, Gardnerella vaginalis, Neisseria gonorrhoeae, Herpes simplex virus, Cytomegalovirus hominis zəncirvari polimeraz reaksiyası metodu ilə (ZPR) ilə aşkar edilmişdir. Əsas və nəzarət qruplarında ayrı-ayrı ştampların aşkarlanma tezliyi müqayisə edilmiş [2] və alınmış nəticələr əsasında aşağıdakı göstəricilər hesablanmışdır [5]: infeksiyaların sonsuzluqda həssaslığı (Se), spesifikliyi (Sp), proqnostik əhə-

miyyəti (PV+; PV-) və həqiqətə uyğunluğu (LR+; LR-).

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Alınmış əsas nəticələr cədvəldə əks olunmuşdur. Əsas və nəzarət qruplarında aşkar edilmiş mikro-orqanizmlərə pozitivliyin tezliyi təşkil etmişdir: 7,6±2,5 və 0,6±0,6% Chlamydia trachomatis (P<0,05), 12,8±3,2 və 1,9±1,1% Mycoplasma genitalium (P<0,01), 25,7±4,2 və 3,8±1,5% Mycoplasma hominis (P<0,001), 29,4±4,4 və 8,8±2,2% Ureaplasma urealyticum (P<0,01), 34,9±4,6 və 11,3±2,5% Ureaplasma parvum (P<0,01), 13,8±3,3 və 10,0±2,4% Gardnerella vaginalis (P>0,05), 1,3±2,5 və 1,9±1,1% Herpes simplex virus (P<0,05), 8,3±2,6 və 1,3±0,9% Cytomeqalovirus hominis (P<0,01). Nəzarət qrupunda aşkar edilməyən Trichomonas vaginalis, Neisseria gonorrhoeae – infeksiyalarına pozitivliyin tezliyi əsas qrupda müvafiq olaraq 3,7±1,8 və 0,9±0,9% olmuşdur. Əsas və nəzarət qruplarında mikroorqanizmlərə pozitivliyin tezlikləri əsasında hesablanmış ayrı-ayrı ştamların sonsuzluğun formalaşmasında nisbi riski bir-birindən fərqlənmişdir: Chlamydia trachomatis – 12,2; Mycoplasma genitalium – 6,8; Mycoplasma hominis – 6,8; Ureaplasma urealyticum – 3,3; Ureaplasma parvum – 3,1;

Gardnerella vaginalis – 1,4; Herpes simplex virus – 3,8; Cytomeqalovirus hominis 6,4.

Urogenital infeksiyalara pozitivliyin qadın sonsuzluqlarında həssaslığı çox aşağı səviyyədədir və müxtəlif ştamlara görə bir-birindən fərqlənir. Həssaslığın nisbətən yüksək səviyyəsi ureaplasma urealyticum və parvum üçün səciyyəvidir. Əksər ştamların həssaslığı çox aşağıdır (<10%). Bu onu göstərir ki, sonsuzluğun çoxsaylı risk amilləri arasında urogenital infeksiyaların rolu nisbətən yüksək deyildir. Servikal və uşaqlıq mənşəli sonsuzluqlarda qadınların servikal mayesində həmin infeksiyalara pozitivliyin ehtimalı 34,9±4,6%-dən azdır. Urogenital infeksiyalara pozitivliyin qadın sonsuzluqlarında spesifikliyi çox yüksəkdir və 88,8%-lə 100% arasında dəyişir. Yüksək spesifiklik trichomonas vaginalis (100%), chlamydia trachomatis (99,4%), cytomeqalovirus hominis (98,8%), neisseria gonorrhoeae (98,1%), herpes simplex virus (98,1%) və mycoplasma genitalium (98,1%) üçün səciyyəvidir. Testin spesifikliyi fertil qadınlarda testin mənfi nəticəsinin ehtimalını göstərir. Ona görə də hesab etmək olar ki, fertil qadınlarda urogenital infeksiyalara neqativ reaksiya ehtimalı çox yüksəkdir və yoxlanılan ştamlara görə 88,8-100% arasında dəyişir.

Cədvəl

Uşaqlıq və servikal mənşəli qadın sonsuzluğunda urogenital infeksiyaların aşkarlanmasının həssaslığı, sresifikliyi və proqnostik əhəmiyyətinin səciyyələri (mötərizədə göstəricilərin rəngi verilmişdir)

İnfeksiyalar	ZPR-in nəti cələri	Sonsuz qadın lar	Fertil qadın lar	Se, %	Sp, %	PV+, %	PV-, %	LR+, %	LR-, %
Chlamydia trachomatis	+ –	8 1	1 159	7,3 (3)	99,4 (9)	88,9 (9)	61,2 (5,5)	11,7 (10)	0,9 (5)
Mycoplasma genitalium	+ –	14 95	3 157	12,8 (6)	98,1 (6)	82,3 (7)	62,3 (7)	6,8 (8,5)	0,9 (5)
Mycoplasma hominis	+ –	28 81	6 154	25,7 (8)	96,3 (4)	82,4 (8)	65,5 (8,5)	6,8 (8,5)	0,8 (2,5)
Ureaplasma urealyticum	+ –	32 77	14 146	29,4 (9)	91,3 (3)	69,6 (3)	65,5 (8,5)	3,4 (4)	0,8 (2,5)
Ureaplasma parvum	+ –	38 71	18 142	34,9 (10)	88,8 (1)	67,9 (2)	66,7 (10)	3,1 (3)	0,7 (1)
Gardnerella vaginalis	+ –	15 94	16 144	13,8 (7)	90,0 (2)	48,4 (1)	60,5 (2)	1,4 (2)	1,0 (7,5)
Trichomonas vaginalis	+ –	4 105	0 160	3,7 (1)	100,0 (10)	100,0 (10)	60,4 (1)	— (1)	1,0 (7,5)
Neisseria gonorrhoeae	+ –	8 101	3 157	7,3 (3)	98,1 (6)	72,7 (4,5)	60,9 (3,5)	3,9 (5,5)	1,3 (9,5)
Herpes simplex virus	+ –	8 101	3 157	7,3 (3)	98,1 (6)	72,7 (4,5)	60,9 (3,5)	3,9 (5,5)	1,3 (9,5)
Cytomeqalovirus hominis	+ –	9 100	2 158	8,3 (5)	98,8 (8)	81,8 (6)	61,2 (5,5)	6,6 (7)	0,9 (5)

Beləliklə, servikal mayedə urogenital infeksiyalara pozitiv reaksiya sonsuz qadınlarda 3,7-34,9% intervalında dəyişir, fertil qadınlarda isə həmin infeksiyalara neqativ reaksiya üstünlük təşkil edir (>88%). Odur ki, sonsuzluq səbəblərinin diaqnostikasında urogenital infeksiyaların skriningi həlledici rol oynamalıdır. Amma sonsuzluğun müalicə proqramının seçimində skriningin əhəmiyyəti şübhəsizdir.

Servikal mayedə urogenital infeksiyalara pozitiv reaksiya fonunda sonsuzluğun ehtimalı (PV+) 48,4%-lə 100,0% intervalında dəyişmişdir. Göstəricinin ən yüksək səviyyəsi (100,0%) trichomonas vaginalis, yüksək səviyyəsi (80-90%) chlamydia trachomatis, mycoplasma genitalium və hominis, cytomeqalovirus hominis, orta səviyyəsi (70-80%) neisseria gonorrhoeae, herpes simplex virus, aşağı səviyyəsi (60-70%) ureaplasma urealyticum və parvum, çox aşağı səviyyəsi (<60%) gardnerella vaginalis üçün səciyyəvi olmuşdur.

Beləliklə, servikal mayedə ZPR əsasında urogenital infeksiyaların ayrı-ayrı ştamlarına pozitiv reaksiya fonunda qadınlarda sonsuzluq ehtimalı yüksəkdir.

Risk amillərini səciyyələndirən göstəricilərdən biri də həqiqətə uyğunluq meyarı hesab edilir (LR– likelihoodratio). Bu meyarın pozitiv variantı (LR+) risk amilinin (urogenital infeksiyalara pozitiv reaksiya) xəstə (sonsuz qadınlar) qrupunda ehtimalının (rast gəlmə tezliyi) həmin amilin sağlam (fertil qadınlar) qrupdakı ehtimalına nisbəti ilə ölçülür. Urogenital infeksiyaların ayrı-ayrı ştamlarına görə hesablanmış həqiqətə uyğunluq meyarının səviyyəsi (LR+) 0-11,7 intervalında dəyişmişdir. Göstəricinin çox yüksək səviyyəsi (>10) chlamydia trachomatis-ə pozitiv reaksiya ilə bağlıdır. Bu infeksiyaya pozitiv reaksiyanın müşahidə olunması pasiyentdə sonsuzluğun yaranma ehtimalının 11,7 dəfə yüksək olması ilə assosiasiya edilir. Həqiqətə uyğunluq meyarının yüksək səviyyəsi (5-10) mycoplasma genitalium və hominis, (LR+=6,8), həmçinin cytomeqalovirus hominis (LR+=6,6) ştamlarına pozitivlikdə qeydə alınmışdır. Göstəricinin orta səviyyəsi (1-5) ureaplasma urealyticum (3,4) və parvum (3,1), gardnerella vaginalis (1,4), neisseria gonorrhoeae və herpes simplex virus (3,9) ştamlarına pozitiv reaksiya fonunda müşahidə olunmuşdur. Həqiqətə uyğunluq meyarının aşağı səviyyəsi (LR+<1,0) trichomonas vaginalis ştamına pozitiv reaksiya fonunda qeydə alınmışdır.

Ədəbiyyatda urogenital infeksiyalara pozitiv reaksiya fonunda sonsuzluq riskinin bilavasitə müqayisəsi barədə məlumat məhduddur. Şevçenko E.A. [4] sonsuz və fertil nigahlarda trichomonas vaginalis (2,44 və 2,68%), chlamydia trachomatis (6,1 və 6,9%), mycoplasma hominis (19,51 və 18,96%), gardnerella vaginalis (4,88 və 2,7%), herpes simplex virus (2,44 və 4,66%), cytomeqalovirus hominis (9,8 və 10,2%), ureaplasma urealyticum (28,1 və 27,9%) ştamlarına pozitivliyin səviyyəsi barədə məlumat nəşr etmişdir. Bu məlumatların müqayisəsi urogenital infeksiyaların müəllifin tədqiqat apardığı populyasiya nümunəsində sonsuzluğun risk amili olmasını şübhə altına alır. Belə ki, həm fertil, həm də sonsuz qadınlarda əksər urogenital infeksiyaların aşkarlanma səviyyəsi bir-birinə yaxındır. Yalnız gardnerella vaginalisin aşkarlanma tezliyi sonsuz qadınlar qrupunda 1,8 dəfə yüksəkdir.

Aldığımız məlumatlardan aydın görünür ki, azərbaycan populyasiyasında sonsuzluğun formalaşmasında urogenital infeksiyaların ayrı-ayrı ştamlarının risk amili kimi rolu fərqlidir. Bu infeksiyaların pozitiv reaksiya ehtimalı populyasiyamızın fertil qadınlar qrupunda çox azdır və nəticədə sonsuz qadınlar qrupunda onlara pozitiv reaksiya tezliyinin nisbi riski yüksəkdir.

Risk amillərini səciyyələndirmək üçün istifadə olunan meyarlardan biri LR– (neqative likelihood ratio) hesab edilir. Bu meyar xəstəlik (sonsuzluq) olan qrupda sağlam qrupla (fertil qadınlar) müqayisədə risk amilinin olmaması ehtimalının nisbətini əks etdirir. Göstəricinin səviyyəsi çox dar intervalda (0,7-1,3) dəyişərək, yüksək səviyyəsi neisseria gonorrhoeae və herpes simplex virus ştamlarına, aşağı səviyyəsi ureaplasma parvum-a neqativ reaksiyanın tezliyi ilə bağlı olmuşdur. Aldığımız nəticələr göstərir ki, müqayisə olunan qruplarda urogenital infeksiyaların ayrı-ayrı ştamlarına neqativ reaksiyanın ehtimalı bir-birinə yaxındır.

Diqqəti cəlb edən odur ki, LR+ və LR– arasında korrelyasiya əlaqəsi zəifdir ($p=0,5$). Amma Se və Sp (həssaslıq və spesifiklik) arasında güclü tərs korrelyasiya əlaqəsi mövcuddur ($p=0,8$).

Beləliklə, uşaqlıq və servikal mənşəli qadın sonsuzluğunda urogenital infeksiyaların aşkarlanmasının qiymətləndirilməsi əsasında aşağıdakı nəticələrə gəlmək mümkündür:

-sonsuz və fertil qadınlarda servikal kanalda ZPR metodu ilə aşkarlanmış pozitivlik hallarının tezliyi chlamydia trachomatis, mycoplasma



genitalium və hominis, ureaplasma urealyticum və parvum, herpes simplex virus, cytomeqalovirus hominis, trichomonas vaginalis və neisseria gonorrhoeae şamlarına görə statistik dürtüst fərqlənir, sonsuz qadınlarda bu şamların aşkarlanma riski 3,1-12,2 dəfə yüksəkdir;

-urogenital infeksiyalara pozitivlik hallarının sonsuz qadınlarda aşkarlanma ehtimalı (Sehəssaslıq əlaməti) nisbətən azdır və ayrı-ayrı şamlara görə 7,3-34,9% arasında tərəddüd edir;

-urogenital infeksiyalara neqativlik hallarının fertil qadınlarda müşahidə ehtimalı (Sp-spesifiklik əlaməti) çox yüksəkdir və ayrı-ayrı şamlar üzrə 88,8-100,0% arasında dəyişir;

-urogenital infeksiyalara pozitivlik hallarında qadınlarda sonsuzluq ehtimalı (PV+, pozitivliyin proqnostik əhəmiyyəti) dəyişkəndir, ən yüksək göstərici trichomonas vaginalis (100,0%), yüksək göstərici isə chlamydia trachomatis (88,9%), mycoplasma genitalium (82,3%) və hominis (82,4%), cytomeqalovirus hominis (81,8%) üçün səciyyəvidir;

-urogenital infeksiyalara neqativlik hallarında qadınlarda fertilliyin ehtimalı orta səviyyədədir və şamlardan asılı olmayaraq dar intervalda dəyişir (60,4-66,7%);

-sonsuz qadınlarda fertil qadınlarla müqayisədə urogenital infeksiyalara pozitivlik ehtimalı (LR+, pozitivliyin həqiqətə uyğunluq meyarı) şamlardan asılı 1,4-11,7 dəfə çoxdur, ən yüksək göstərici chlamydia trachomatis, ən kiçik göstərici Gardnerella vaginalis üçün səciyyəvidir;

-sonsuz qadınlarda fertil qadınlarla müqayisədə urogenital infeksiyalara neqativlik ehtimalı (LR-, neqativliyin həqiqətə uyğunluq meyarı) yüksək deyildir və şamlardan asılı 0,7-1,3 intervalında dəyişir.

ƏDƏBİYYAT

1. Сафронова Д.А. Репродуктивное здоровье женщин после органосохраняющих операции на яичниках. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011, 26 с.

2. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика, 1999, 459 с.

3. Сударикаова Е.Г., Мазуров Д.О., Бызова Т.Е. Исследования микробиоценоза влагалища у пациенток в программе экстракорпорального оплодотворения / Материалы I конгресса акушеров-гинекологов Урала с международным участием. Екатеринбург, 2009, с. 74-75

4. Шевченко Е.А. Этиопатогенетическая роль уrogenитальной инфекции в развитии

бесплодия. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011, 48 с.

5. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. М.: Медиа Сфера. 1998, 347 с.

6. Annemarie G.M., Nulders G.J., Joop S.E. et al. Patient predictors for outcome of gonadotrophin ovulation induction in women with normogonadotrophic anovulatory infertility: a meta-analysis // Hum. Reprod. Update. 2003. v.12 p.429 – 449

7. Bakon J., Tomala J., Machalski T. et al. Pregnancy outcome in women after ovulation induction // Gynakol. Pol. 2000, v. 71(8) p. 695 – 698

8. Gomberg M.A., Aniskova J.N., Kubanova A.A. Management of persistent infection caused by Chlamydia trachomatis / Proceedings fifth meeting of the European society for Chlamydia research. Budapest Hungary, 2004, p.231- 232

9. Sammour A., Tulandi T. Laparoscopic fertility-promoting procedures of the fallopian tube and the uterus // Int. J. Fertil. Womens Med. 2001, v. 46, № 3 p.145 – 150

Резюме

О роли урогенитальных инфекций как фактора риска бесплодия в азербайджанской популяции

Л.М. Рзакулиева, Ч.В. Гюльмамедова

В работе проведена комплексная оценка риска выявляемости Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium и hominis, Ureaplasma urealyticum и parvum, Gardnerella vaginalis, Trichomonas vaginalis, Neisseria gonorrhoeae, Herpes simplex virus и Cytomeqalovirus hominis в цервикальной жидкости у бесплодных и фертильных женщин на основе определения специфичности, чувствительности, прогностической ценности и отношения правдоподобия. Показана изменчивость отмеченных показателей в зависимости от штаммов урогенитальных инфекций. Определена роль отдельных возбудителей в формировании риска бесплодия.

Summary

About role of urogenital infections as a risk factor of infertility in in azerbaijan populations

L.M. Rzaguliyev, CH.V. Gyulmamedov

The work carried out comprehensive risk assessment of detectability Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium и hominis, Ureaplasma urealyticum и parvum, Gardnerella

vaginalis, Trichomonas vaginalis, Neisseria gonorrhoeae, Herpes simplex virus и Cytomegalovirus hominis in cervical fluid in infertile and fertile women on the basis of determination of specificity, sensitiveness, the predictive value and likelihood ratio. Changeability of the marked

indexes is shown depending on the stamms of urogenital infections. The role of separate causative agents is certain in forming of risk of infertility.

Daxil olub: 22.02.2013

İNTRAABDOMINAL İNFEKSIYALARIN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ 1,5 % REAMBERİN MƏHLULUNUN TƏTBIQI.

Ə.M.Məmmədov, N.Ə.Vəliyev, V.F.İsmayılov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: İntraabdominal infeksiyalar, kompleks müalicə, reamberin məhlulu

Ключевые слова: интраабдоминальные инфекции, комплексное лечение, 1,5 % раствора реамберина

Key words: Intraabdominal infections, complex treatment, reamberin

İntraabdominal üzvlərin iltihabı xəstəliklərinin diaqnostika metodlarının təkmilləşdirilməsinə, aparılan profilaktik tədbirlərə baxmayaraq, müasir dövrdə də onların fəsadlaşmış formalarına gündəlik praktikada rast gəlinməkdədir.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu xəstəliklərin etioloji səbəbləri fərqli olsa belə, meydana çıxan fəsadların patogenizi bir-birinə oxşardır və demək olar ki, homeostazda müşahidə edilən dəyişikliklər eyni sxem üzrə inkişaf edir. Xəstəlik inkişaf etdikcə infeksiyanın qeneralizasiya prosesi başlayır ki, bu da öz növbəsində toxumaların perfuziyasının, hemokoaqulyasının, hüceyrə metabolizmi proseslərinin pozulması ilə müşayiət olunan endogen infeksiyaya və nəhayət bir çox orqanların disfunksiyalarına gətirib çıxarır. Etioloji səbəblərindən asılı olmayaraq poliorqan çatmamazlığı sindromu fonunda isə ölüm faizi yüksək olaraq qalmaqdadır. Əlbəttə, burada patoloji prosesə cəlb olunmuş üzvlərin sayının da xüsusi əhəmiyyət kəsb etdiyi qeyd edilir [5,8].

Patogenetik baxımdan, poliorqan çatmamazlığının təzahür dərəcəsini müxtəlif orqanların qan təchizatının və hipoksiyaya qarşı müqavimət qabiliyyətinin azalması, eləcə də həmin orqanların xəstəlikdən əvvəlki funksional vəziyyəti müəyyən edir. Bu xəstəliklərin (kəskin xolesistit, pankreatit, appendisit, yerli və yayılmış formalı peritonitin və s.) fəsadlarının müalicəsində tətbiq edilən universal və polifunksional müalicə tədbirləri isə həmişə istənilən nəticəni vermir.

Məlumdur ki, iltihabı proseslər zamanı, xüsusilə də poliorqan çatmamazlığının profilaktikası və müalicəsində hüceyrələrin oksigen mübadiləsinin nizamlanmasına xüsusi

əhəmiyyət verilir. Bu məqsədlə son dövrlərdə poliorqan çatmamazlığı ilə nəticələnə bilən bir çox infeksiyon və qeyri infeksiyon xəstəliklərin müalicəsində tərkibinə yantar turşusunun suksinatı əlavə edilmiş elektrolit tərkibli 1,5% reamberin məhlulundan istifadə edilir [4,5].

Reamberinin 1,5 % məhlulunun osmolyarlığı plazmanın osmolyarlığı ilə eynidir və tərkibində 142,4 mmol-Na, 4,0 mmol-K, 1,2 mmol-Mg, 109,0 mmol-xlorid, 44,7 mmol-suksinat, 44,7 mmol-N-metilqnokammoniya vardır.

Orqanizmin istənilən üzvünün fəaliyyətinin nizamlanmasında yantar turşusunun oksidləşməsinin əvəzolunmaz rolu olduğunu nəzərə alaraq, bu məhlulun energetik və metabolik proseslərə təsiri barədə düşünməyə əsas verir.

Bir çox müəlliflər aldığı nəticələrə əsaslanaraq onun praktik təbabətdə geniş tətbiq edilməsini tövsiyə edirlər. Lakin, qarın boşluğu üzvlərinin iltihabı xəstəlikləri və onların fəsadlarının olduğu müəyyən edilən xəstələrdə, 1,5 % reamberinin tətbiqi ilə əlaqədar aparılan tədqiqat işləri az, alınan nəticələr isə mübahisəlidir.

Yuxarıda göstərilənləri nəzərə alaraq, 1,5 % reamberin məhlulunun intraabdominal üzvlərin iltihabı proseslərinin müalicəsində effektivliyinin və poliorqan çatmamazlığının qarşısının alınmasında rolunun öyrənilməsi, qarşıya məqsəd kimi qoyulmuşdur. Bu məqsədlə, qarın boşluğu üzvlərinin iltihabı xəstəlikləri olan 17 xəstəyə vena daxili, 6-14 ml/kq/sutka hesabı ilə cərrahi müdaxilədən sonrakı 3-5 sutka ərzində v/d 1,5 % reamberin məhlulu yeridilmişdir (I qrup).

II qrup xəstələr (16 xəstə) cərrahi müdaxilədən sonrakı dövrdə ənənəvi müalicə

almışlar. Müşahidəmiz altında olan xəstələrin edilməmişdir.
sayı və nazoloji vahidi cədvəl 1-də təqdim

Cədvəl 1

Xəstələrin noozoloji vahid üzrə bölgüsü

Noozoloji vahid	Qruplar	
	I qr (n=17)	II qr (n=16)
Kəskin appendisit	7 (21.2 %)	6 (18.2 %)
Kəskin xolesistit	2 (6.1 %)	3 (9.1 %)
Kəskin pankreatit	4 (12.1 %)	4 (12.1 %)
Kəskin salpingit (Duqlas boşluğunun absesi)	4 (12.1 %)	3 (9.1 %)
CƏMİ:	33 (100 %)	

Hər iki qrupdan olan xəstələrin yaşı 17-71 yaş arasında olmuşdur. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsində klinik və laborator göstəricilərdə nəzərə çarpan fərq olmamışdır.

Aparılan müalicənin nəticələrini qiymətləndirmək məqsədi ilə karbohidrat mübadiləsi və qaraciyərin funksional göstəricilərini, eyni zamanda peritoneal eksudatın hüceyrə tərkibinin dinamikası öyrənilmişdir.

Qara ciyərin funksional göstəriciləri cərrahi əməliyyatdan əvvəl və sonrakı, eksudatın

hüceyrə tərkibi isə cərrahi əməliyyatdan sonrakı 1, 3, 5 sutkalar ərzində yoxlanılmışdır. Eksudatın hüceyrə tərkibini yoxlamaq məqsədi ilə 2 ml peritoneal eksudat götürülmüş, 3000 dövr/dəqiqə sentrofuqada fırladılmış və alınan çöküntüdən yaxmalar hazırlanaraq, Gimza-Ramonovski üsulu ilə boyandıqdan sonra, mikroskopik olaraq faqositar hüceyrələr yoxlanılmışdır.

Reamberin məhlulunun qaraciyərin funksional göstəricilərinə təsirinin dinamikası cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 2

Qaraciyərin funksional göstəricilərinin hər iki qrup üzrə dəyişmə dinamikası (p<0.05)

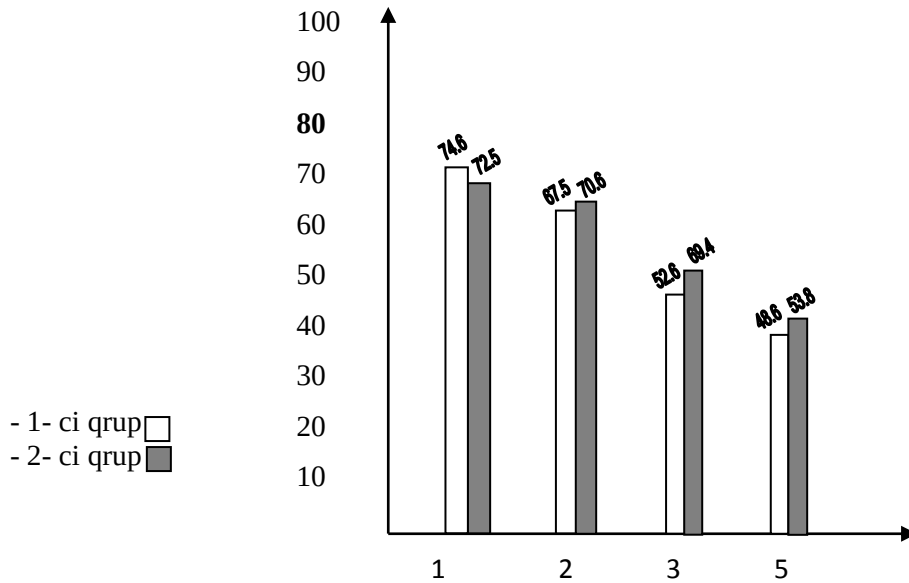
Tədqiq olunan göstəricilər	Əməliyyatdan əvvəlki dövr	Əməliyyatdan sonrakı dövr		
		1 gün	3 gün	5 gün
Qanda şəkərin miqdarı, mmol/l	* 9.80 ± 1.77 ** 9.2 ± 1.2	7.10 ± 0.12 8.6 ± 0.10	6.12 ± 0.10 7.0 ± 0.1	5.58 ± 0.10 6.3 ± 0.1
Ümumi bilirubinin miqdarı mkmol/l	* 37.26 ± 3.11 ** 34.2 ± 2.0	33.94 ± 3.52 33.6 ± 2.2	30.99 ± 3.68 31.6 ± 2.6	22.85 ± 2.01 26.2 ± 1.6
AST (mkmol/l)	* 0.68 ± 0.11 ** 0.70 ± 0.1	0.56 ± 0.1 0.62 ± 0.1	0.43 ± 0.5 0.56 ± 0.4	0.18 ± 0.05 0.26 ± 0.04
ALT (mkmol/l)	* 0.35 ± 0.05 ** 0.36 ± 0.06	0.31 ± 0.05 0.33 ± 0.05	0.21 ± 0.06 0.30 ± 0.07	0.163 ± 0.03 0.24 ± 0.04
Sidik cövhərinin miqdarı (mkmol/l)	* 21.09 ± 2.23 ** 19.08 ± 1.8	18.8 ± 2.53 20.2 ± 2.0	18.17 ± 2.67 21.0 ± 1.5	12.68 ± 2.02 17.6 ± 1.7
Ümumi zülalın miqdarı (g/l)	* 64.62 ± 3.39 ** 66.2 ± 4.0	66.94 ± 3.80 61.4 ± 2.0	57.17 ± 3.81 55.0 ± 3.0	65.4 ± 1.21 62.3 ± 1.8

Qeyd: * - I qrup, ** - II qrup göstəriciləri

Dinamikada qanda şəkərin, ümumi bilirubinin, sidik cövhərinin, fermentlərin miqdarının azalması yantar turşusunun suksinatının bu xəstələrdə maddələr mübadiləsinin tənzimlənməsində əhəmiyyətli rol oynadığını göstərir Qaraciyərin funksional vəziyyətinin yaxşılaşdırılması isə öz növbəsində

poliorqan çatmamazlığının qarşısını almaqda mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Peritoneal eksudatın mikroskopik müayinəsi zamanı müəyyən edilmişdir ki, onun tərkibində olan neyetrofillərin sayı I qrup xəstələrdə azalmağa doğru daha çox meyilli olmuşdur (Şək.).



Şək. Peritoneal eksudatın mikroskopik müayinəsi göstəriciləri

Əgər 1-ci gün onlar 74,6 % təşkil etmişlərsə, 2-ci gün bu rəqəm 67,5 %, 3-cü gün 52,6% və 4-cü gün 48,6 % təşkil etmişdir. Dinamik göstəricilər arasında (1 və 3, 1 və 4 günlər) statistik etibarlı fərq müəyyən edilmişdir ($p < 0,05$). Qeyd etmək lazımdır ki, 5-ci gün neytrofillərin təxminən 20% degenerativ dəyişiklikli olmuş, 80% isə normal funksional qabiliyyətli hesab edilmişlər.

Peritoneal makrofaqlara gəldikdə isə, 3-cü gün onlar daha fəal olaraq eksudatda görünürlər ($12,0 \pm 0,4$). Eyni zamanda bu dövrdə daha böyük və dolğun olurlar, bu da ki, onların faqositar qabiliyyətinin artdığına dəlalət edir. 4-cü və 5-ci günlər makrofaqların sayı yenidən azalmağa başlayır (uyğun olaraq $7,0 \pm 0,3$ və $3,0 \pm 0,1$). Bunlar həmin dövrlərdə iltihabı prosesin reqresiyaya uğramasını və faqositozun artıq yekunlaşmağa doğru getməsinə göstərir.

İkinci qrup – müqayisə qrup xəstələrində qeyd edildiyi kimi, müalicə proqramına reamberin daxil edilməmişdir.

Bu qrup xəstələrdə qara ciyərin funksional sınaqlarının analizi göstərmişdir ki, ayrı-ayrı göstəricilər üzrə müxtəlif dinamika müşahidə edilmişdir. Belə ki, qanda şəkərin miqdarı 7-ci gün hələ də normaya düşməmişdir. Ümumi bilirubin azalması da tədricən getmiş və 7-ci günə olan rəqəm əsas qrupdakı göstəricisinin $\approx$ 5-ci gününə uyğun gəlmişdir. ALT, AST və sidik cövhəri kimi göstəricilər də azalma tendensiyasında getmiş, lakin bunlar da əsas qrupda olan uyğun göstəricilərdən $\approx$ 3 gün gec

başlayır. Ümumi zülalın konsentrasiyasında isə əsas qrupda olduğu kimi dinamik dəyişikliklər müşahidə edilmir.

Həmin xəstələrdə peritoneal eksudatın faqositar hüceyrələrinin miqdarında oxşar dinamik dəyişikliklər müşahidə olunsada, alınan rəqəmlər nəzərə cəpacaq dərəcədə fərqli olmuşdur. Peritoneal neytrofillərin miqdarı 2-ci qrup xəstələrdə birinci qrupla müqayisədə kəskin yox, tədricən azalmışdır. Statistik etibarlı fərq ancaq birinci günlə beşinci gün arasında müşahidə edilmişdir ($p < 0,05$). Qalan günlərdə olan dəyişikliklər statistik baxımdan etibarsız olmuşdur. 5-ci gün 2-ci qrup xəstələrin peritoneal eksudatının tərkibində olan neytrofillərin 33 % destruktiv dəyişikliyə məruz qalan, 67% isə funksional qabiliyyətini saxlamış hesab edilmişdir. Əsas qrupla müqayisədə məlum olur ki, burada degenerativ dəyişikli neytrofillər 13% çox rast gəlməmişdir. Eksudatın tərkibində olan makrofaqların tədqiqi göstərmişdir ki, 1-ci qrupdan fərqli olaraq 2-ci qrupda onlar ancaq 3-cü gün müayinə olunan yaxmalarda tapılmışdır və sayca çox az (1-3) görüş dairəsində aşkar edilmişdir. Özü də bu rəqəm həmin gün 1-ci qrupda olduğundan ($12 \pm 0,4$) kəskin fərqlənmişdir ($p < 0,001$). Digər günlərdə peritoneal eksudatda makrofaqlar tapılmamışdır.

Aparılan tədqiqat işinin nəticələrinin retrospektiv təhlili göstərir ki, hər iki qrup üzrə müqayisədə eyni zamanda kliniki gedişdə də bir çox fərqlər müşahidə edilmişdir. Belə ki, 1-ci

qrup xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstələrin reabilitasiyası daha erkən baş vermiş, orta çarpayı günü müqayisədə 2,0 gün az olmuşdur (1-ci qrupda $9,0 \pm 0,2$ gün, 2-ci qrupda $11,2 \pm 0,3$ gün). 1-ci qrupda bağırsaqların peristaltikası 2,5 gündən sonra, 2-ci qrupda isə 3,5 gün sonra əmələ gəlmişdir. Yaraların irinləməsi arasında fərq müşahidə edilməmişdir (1 xəstə I qrupda, 2 xəstə II qrupda). Hər iki qrupda müayinə olunan xəstələrin sayının az olmasına görə qarın boşluğu ağırlaşmalarının təhlili mümkün olmamışdır.

Alınan nəticələrə əsaslanaraq, belə qərara gəlmək olar ki, qarın boşluğu üzvlərinin iltihabı prosesləri zamanı 1,5 % reamberin məhlulu daxil edilməsi ilə aparılan balanslı infuzion-transfuzion terapiya nəticəsində xəstələrin kliniki və laborator göstəricilərində müsbət dinamika müşahidə edilir.

Beləliklə, reamberinin 1,5% məhlulunun tərkibində olan yantar turşusunun suksinatının qlükozanın məsrəfində iştirakının, onun toxuma və orqanların oksigenə olan tələbatını təmin etmək xüsusiyyətinə malik olmasını nəzərə alaraq, bu məhlulun 6,4 ml/kq/sut hesabı ilə iltihabı prosesin ağırlaşmasından aslı olaraq 3-7 gün qaraciyərin funksional göstəricilərinin dinamikasında yaxşılaşmanın müşahidə edilməsi, bu preparatın poliorqan çatışmazlığının qarşısının alınmasında mühüm rol oynadığına əyani dəlil hesab edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Агаев Б.А., Гасанов Ф. Дж., Ширинова К.Н., Джафарова Э.Д. Вопросы борьбы с болью в послеоперационном периоде // Сərrahiyyə, 2005, №4, с.91-96.
2. Алиева Э.А. Пути улучшения результатов комплексной интенсивной терапии при экспериментальном перитоните //Онкология, 2004, №7, с. 83-86
3. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. Сепсис: Эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Под общей ред.чл.-корр. НАН и АМН Украины, проф. Л.В. Усенко: АРТ-ПРЕСС, 2004, 160 с.
4. Оболенский С.В. Реамберин- новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний. Методические рекомендации. СПб, 2002, 19с.

5. Румянцев. Реамберин: реальность и перспективы /Сборник научных статей. СПб, 2002, 168 с.

6. Mizock B.A. Redox pairs, tissiue hypoxia, organ dysfunction, and mortality // Crit Care Med., 2000, v. 28, No. 1, p. 270-271

7. Grimble R.F. Immunity: nutriens or genes as modulators // Nestle 3- th Clinical Nutrition Course. Glion-Switzerland, 2004, p.15

8. Ferreira F.L., Bota D.R., Bross A. et al. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients // JAMA, 2002, v.286, p 1754-1758

Резюме

Применение 1,5% реамберина при комплексном лечении

интраабдоминальных инфекций А.М.

Маммадов, Н.А. Валиев, В.Ф. Исмаилов

У 33 больных с интраабдоминальными инфекциями была изучена эффективность 1,5 % раствора реамберина. Результаты лечения больных показали, что включение в программу комплексного лечения 1,5% р-ра реамберина, приводит к достоверному улучшению результатов лечения. Оказалось, что реамберин, стимулируя мобилизацию перитонеальных макрофагов, приводит к активизации защитных сил брюшины. Данный препарат, так же влияя на улучшение транспорта кислорода к клеткам, позволяет нормализовать дисфункции жизненно важных органов.

Summary

The using of the 1.5 % solution of the reamberin in the complex treatment of the intraabdominal infections

A.M. Mammadov, N.A. Valiyev, V.F. Ismailov

The efficiency of the 1,5% solution of reamberin was studied in 33 patients with intraabdominal infections. The results of the treatment during intravenose introducing reamberins, showed that this preparat mobilizate of the macrofages and provide to activation the responsibility of the periton. This preparat act to the incrising of the oxygen transport and lead to diminishing of the poliorgan disfunction, therefore this preparat recommended for widly use in urgently abdominal surgery.

Daxil olub: 23.01.2013

AZƏRBAYCAN ƏRAZISINDƏ YERLƏŞMİŞ TAUNUN TƏBİİ OCAQLARININ LANDŞAFT VƏ EKOLOJİ-EPIZOOTOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

R.M.Abdullayev, R.İ.İsmayılova

Respublika Taun Əleyhinə Stansiya, Bakı

Açar sözlər: taun, landşaft, ekoloji-epizootoloji xüsusiyyətlər

Ключевые слова: чума, ландшафт, эколого-эпизоотологические особенности

Keywords: swine, landscape, ecological and epidemiological features

Tarixi mənbələrə istinad etsək ehtimal etmək olar ki, müasir Azərbaycan Respublikasının ərazisində insanlar arasında taunla kütləvi xəstələnmə halları kifayət qədər tez-tez qeydiyyata alınmışdır. Bu hadisələr əsasən XX əsrin 2-ci yarısının əvvəlinədək dəfələrlə baş vermişdir. Ona görə də 1934-cü ildə taun xəstəliyinə qarşı aparılan tədbirləri gücləndirmək məqsədilə Bakı şəhərində Respublika Taun Əleyhinə Stansiya və respublikanın bir sıra şəhərlərində onun şöbələrinin yaradılması zərurəti yarandı [1]. Lakin XX əsrin 30-cu illərin ortalarında belə fikir formalaşdırılmışdır ki, Azərbaycan Respublikasının ərazisində taun xəstəliyinin təbii ocaqları yoxdur və taun xəstəliyi qonşu İrandan gətirilir. Həmin vaxt İran ərazisində taunun aktiv ocaqlarından biri aşkar olunmuşdur [2].

Məhz bu konsepsiyaya əsaslanaraq Respublika Taun Əleyhinə Stansiyanın əməkdaşları birinci beş il taun xəstəliyinə qarşı tədbirləri əsasən İranla sərhədboyu ərazilərdə aparmışlar, taun əleyhinə laboratoriyalarda yalnız sinantrop gəmiricilər (ev siçanı və boz siçovul) müayinə olunmuşdur.

Yalnız 1939-cu ildən başlayaraq Respublikanın digər rayonlarında aparılan elmi-tədqiqat işləri nəticəsində çöl gəmiricilərinin yayılma sahələrini öyrənməklə, çöl gəmiricilərinin tutulması və onların ektoparazitlərinin (birə və gənələr) yayılaraq taun törədicilərinə görə bakterioloji müayinələrin aparılmasına başlanmışdır. Lakin bu son dərəcə mürəkkəb və böyük həcmdə aparılan tədbirlər 14 il ərzində nəticəsiz qalmışdır [3].

Nəhayət, 1953-cü ildə ilk dəfə olaraq Abşeron yarımadasında vəhşi gəmiricilər arasında taunun intensiv epizootiyası aşkar edilmişdir. Bu fakt Azərbaycanda taun xəstəliyinin gətirilmə xarakterli olması haqqında mifə qətiyyətlə son qoyur. Azərbaycanda taunun ilkin təbii ocağı aşkar olunur. Sonralar bu ocaq "Zaqafqaziya düzənliyinin ocağı" adlanır.

Sonrakı 15 il ərzində bizim ölkəmizin ərazisində taunun 3 tip təbii ocağı tapılaraq, bu təbii ocaqlarda ətraflı müayinələr aparılmağı başlanmışdır. 50 il ərzində taun xəstəliyinin bu təbii ocaqlarında müxtəlif gəmiricilər, məməlilər

və onların ektoparazitlərində bir neçə min taun törədicisinin şamları aşkar edilmişdir.

Keçən 60 il ərzində Azərbaycanın ərazisindəki taunun təbii ocaqlarının öyrənilməsi nəticəsində, hər bir təbii ocaqda epizootoloji proseslərin gedişlərinin əsas qanunauyğunluqları təyin edilmiş, hər bir təbii ocaqda nəinki infeksiyanın yayılmasının sərhədləri müəyyən edildi, həmçinin, proseslərin inkişafını proqnozlaşdırmaq mümkün oldu.

Bu müddətdə taun xəstəliyinə qarşı tədbirlər düzgün və məqsədəuyğun istiqamətdə aparıldı. Aparılan tədbirlərin effektivliyi kifayət qədər yüksək oldu. Nəticədə 50 il ərzində bizim respublikanın ərazisində insanlar arasında taun xəstəliyi aşkar olunmadı. Bununla belə Azərbaycanda taunun təbii ocaqlarının olması əhali arasında xəstəlik hadisələrinin baş verməsi təhlükəsi yaradır. Ona görə də taunun bu təbii ocaqlarında müntəzəm olaraq epizootoloji və sanitariya-epidemioloji tədbirlər davam etdirilməlidir. Bu tədbirləri məqsədəuyğun təşkil etmək və düzgün aparmaq üçün taun xəstəliyinin hər bir təbii ocağı haqqında ekoloji və coğrafi epizootoloji dəqiq məlumatlar tələb olunur [4].

Yuxarıda göstərilənləri nəzərə alaraq maraqlanan oxucular üçün Respublika Taun Əleyhinə Stansiyanın əməkdaşlarının məlumatlarından istifadə edərək, taun xəstəliyinin təbii ocaqları üçün müvafiq məlumatları nəzərinizə çatdırırıq.

Respublika Taun Əleyhinə Stansiya 50 ildən çox fəaliyyəti dövründə və əvvəllər dərc olunmuş məqalələr, həmçinin azərbaycanlı alimlərin elmi işləri [5, 6].

Beləliklə, indi aydın olur ki, bizim ölkənin ərazisində xarakteristikasına görə biri-birindən fərqlənən bir-neçə taunun təbii ocaqları mövcuddur. Bütün bu ocaqlar böyük ehtimalla İran-Əfqan qrupu taunun təbii ocaqları ilə poliogenetik əlaqədar olmasına baxmayaraq, deyə bilərik ki, Azərbaycan ərazisində 3 nisbi sərbəst taunun təbii ocağı mövcuddur.

Bu təbii ocaqların hər birində müvafiq vəhşi gəmiricilər – taun xəstəliyinin əsas gəzdirciləri məskən salır, həmçinin burda müntəzəm ektoparazitlər aşkar olunaraq fasiləsiz epizootoloji prosesi təmin edir [7]. Azərbaycanda



taun xəstəliyinin təbii ocaqları aşağıdakılardır: 1) Şərqi Zaqafqaziyanın geniş düzənliyinin ocağı; 2) yarımşəhra ocağı; 3) dağlıq ocağı, Kiçik Qafqaz dağlarının ətəklərində yerləşir.

I. Zaqafqaziya düzənlik ocağı (ümumi sahəsi – 2,5 mln hektar). Bu ocağın ərazisində demək olar ki, bütün Kür çayı düzənliyi və Böyük və Kiçik Qafqazın ətəklərini əhatə edən (Qobustan, Abşeron, Ceyrançöl düzü, Naftalan kurort zonası) və "mezoocaq" adlandırılan 4 ocağa (Qobustan, Ceyrançöl, Bozçöl, Mil-Qarabağ düzənliyi) bölünür.

Landşaft-iqlim şəraitinə görə bu düzənlik-dağətəyi ərazi quru subtropik iqlimə, yayı quraqlıq və isti, qışı isə mülayim soyuq olur. Bitkilər aləmi bu ərazidə polimorf və çöl sahəsi üçün xarakterikdir. Həmçinin burada şəhra bitkilərinə də rast gəlinir.

Bu ərazidə bir neçə vəhşi gəmiricilər məskən salıb, onlardan qırmızıquyruq qum siçanına daha çox rast gəlinir. Digər növlər daha az rast gəlinir. Bu ocağın ərazisində taun xəstəliyinin törədiciyi, əsasən qırmızıquyruq qum siçanı ilə əlaqədardır.

Qırmızıquyruq qum siçanının burada dominantlıq etdiyinə görə bu ocağı monohostal hesab etmək olar. Lakin, digər azsaylı gəmiriciləri əlavə infeksiya rezervuarı kimi hesabdan silmək olmaz.

Həmçinin bu ocağı polivektor saymaq olar. Belə ki, taun bakteriyalarının əhəmiyyətli keçiriciləri *X.conformis* və *C.leaviseps* birələri əsasən qırmızıquyruq qum siçanlarında parazitlik həyata keçirirlər. Birələrin digər növlərinin taun xəstəliyinin törədiciləri ilə yoluxması bu ocaqda nadir hallarda baş verir [8]. Ona görə də ola bilsin ki, yuxarıda göstərilən birə növləri, taun xəstəliyinin əsas keçiriciləri hesab oluna bilər.

II. Yarımşəhra ocağı (sahəsi – 200 min hektar). İlk dəfə 1967-ci ildə aşkar olunmuş bu taunun təbii ocağı Naxçıvan Muxtar Respublikasının Arazyanı ərazisində yerləşir.

Bu ərazi üçün soyuq qış və quru isti yay iqlimi xarakterikdir. Dəniz səviyyəsindən bu ərazinin xeyli yüksək olmasına baxmayaraq, yağıntının miqdarı çox az olur. Bu ərazidə yarımşəhra bitkiləri üstünlük təşkil edir.

Eləcə də burada bir neçə növ vəhşi gəmiricilər məskən salıb. Lakin bu gəmiricilərdən Vınogradov qum siçanı daha çox üstünlük təşkil edir. Bu siçanlar həm düzənlikdə, həm də təpələrdə, ən çox isə Araz çayının sol qolları boyunca məskən salmışdır.

Bu ocaq da əvvəlki, ocaq kimi monohostal sayıla bilər. Bu ocaqda enzootik prosesdə

infeksiya daşıyıcıları rolunu əsasən Vınogradov qum siçanları oynayır.

Vınogradov qum siçanlarında və yuvalarında onlarla növ birələr aşkar olunur. Onlardan sayca *X.conformis* üstünlük təşkil edir. 2-ci yerdə isə *C.Iranus* sayılır. Bununla belə bu ocaq həududlarında epizootoloji prosesdə qış birə növləri *Rh.ukrainita* və *St.tripectinata* müəyyən rol oynaya bilər. Ona görə də bu ocağa potensial polivektor ocaq kimi baxmaq olar.

III. Dağlıq ocağı (sahəsi – 100 min hektar). İlk növbədə qeyd etmək lazımdır ki, "dağ ocaq" termini Azərbaycanın yüksək dağ ərazisinin 2 zonasına tətbiq etmək olar. 1) Naxçıvan Muxtar Respublikasında: Culfa, Şahbuz və Ordubad rayonları; 2) Laçın və Kəlbəcər rayonları. Hər iki zona "mezoocaq" sayıla bilər.

Bu ərazi 3 şaquli landşaft zona həududunda yerləşir: yüksək dağ-çəmən, çəmən və dağ-düzənlik. Müvafiq olaraq bu zonalar kəskin kontinental iqlim ilə xarakterizə olunur – yayda mülayim isti və soyuq qış. Bu zonalarda tez-tez güclü küləklər və leysan yağışlar yağır. Bitki aləmi dağ-düzənliklərində əsasən qısa qüvvəli dənli bitkilər, müxtəlif otlar, yuxarılarda yüksək dağ-çəmən və çəmən sahələrdə isə dənli və paxlalı və müxtəlif çəmən otlarından ibarətdir. Az hallarda kolluqlara rast gəlinir.

Hər iki mezoocaqların dağlıq-təbii ocağında 15-dən yuxarı gəmirici növü qeydiyyatda alınmışdır. Lakin onlardan adi çöl siçanları sayca üstünlük təşkil edir. Həmin bu siçanlar hər 2 mezoocağın taunun dağlıq-təbii ocağında epizootiyanın həyata keçirilməsinə və epizootoloji prosesin inkişafında əsas rol oynayırlar. Bu fakt dağlıq ocağın monohostal olmasına sübutdur.

Həmçinin taunun dağlıq-təbii ocağında taun bakteriyalarının keçirilməsində 2 növ birələr: *C.caspius* və *C.consimilis* iştirak edir. Zaqafqaziya dağlarında gəmiricilərdə *Ct.wladimiri* və *Ct.teres* birələri çoxlu sayda tapılmasına baxmayaraq, onlar xəstəliyin keçirmə qabiliyyətinə malik deyillər. Belə ki, bu birələr qan soran zaman onların mədələrində tıxac əmələ gəlmir. Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq, Azərbaycan ərazisində bu dağlıq ocağı ikivektorlu adlandırmaq olar.

ƏDƏBİYYAT

1. Ахундов М.Г., Ленчицкий А.З. История организации противочумных учреждения Азербайджана. / Труды Юбилейн. научной конференции Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1959, т.2, с.32-42;

2. Ленчицкий А.З., Макаров Н.И., Ахундов М.Г. и др. Вопросы природной очаговости чумы в Азербайджане и задачи ее профилактики. / Труды Юбилейной научной конференции Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1959, т.2, с.43-52;

3. Талыбзаде А.Н. Противочумная служба - 80 лет на страже эпидемиологического благополучия Азербайджана. // Биомедицина, 2011, Н.3, с.34-40;

4. Абдуллаев Р.М. Обеспечение перманентного эпизоотологического надзора за природными очагами чумы как условие стабильности эпидемиологического благополучия Азербайджана. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2011, Н.4, с.27-28;

5. Алиев М.Н., Эйгелис Ю.К., Ленчицкий А.З. Эпизоотологическое районирование природных очагов чумы, расположенных на территории Азербайджана. // Известия АН Азербайджана. Серия биол. наук, 1971, Н.1, с.131-134;

6. Ленчицкий А.З. История формирования взглядов советской эпидемиологии на гостальность природных очагов чумы. / Труды Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1962, с. 17-29;

7. Эйгелис Ю.К. Эколого-географические закономерности

существования грызунов Азербайджана и их роль в природной очаговости чумы. Автореф. дисс... доктора биол. наук. Саратов, 1973, 37 с;

8. Агаева Н.С. Эколого-фаунистические особенности блох грызунов апшеронского полуострова в связи с их ролью в эпидемиологии чумы. Автореф. дисс... канд. биол. наук. Баку, 2000, 20 с.

Резюме

Ландшафтные и эколого-эпизоотологические особенности природных очагов чумы, расположенных на территории Азербайджана

Р.М.Абдуллаев, Р.И.Исмаилова

Статья содержит основные сведения, отражающие ландшафтные, климатические, экологические и эпизоотологические особенности расположенных на территории Азербайджана природных очагов чумы различного типа.

Summary

Landscapic, ecological and epizootical peculiarities of the plague natural foci located on territory of the Azerbaijan

R.M.Abdullayev, R.I. Ismailova

The article contains main information, reflected landscapic, climatic, logical and epizootical peculiarities of the different types of the plague natural foci situated on territory of the Azerbaijan.

Daxil olub: 29.01.2013

MÜXTƏLİF İSTEHSALAT ŞƏRAİTİNDƏ ÇALIŞAN İNSANLAR ARASINDA PARODONT XƏSTƏLİKLƏRİNİN YAYILMASI

Ə.V. Orucov, F.Y. Məmmədov, Ü.R.Əliyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: parodont, parodontopatiya, istehsalat

Ключевые слова: пародонт, пародонтопатия, производство

Keywords: periodontal parodontopatiya, production

Parodontitlər parodont toxumalarının əsas iltihabi xəstəliklərindən hesab olunurlar. Parodontitlər progressivləşdikdə dişlərin itirilməsinə gətirib çıxarırlar. Parodontitlərin yayılması coğrafi xüsusiyyətlərdən, irsi amillərdən, orqanizmin immun vəziyyətindən, yerli faktorlardan və s. asılıdır. Orqanizmin ümumi vəziyyətinə bir çox amillər mənfi təsir göstərə bilərlər ki, bunlara peşə fəaliyyəti növü, ekstremal vəziyyətlər, yaş xüsusiyyətləri, diatezlər və s. aiddirlər (1,2,3,4). Zərərli istehsalat şəraitində çalışan şəxslərdə

orqanizmin ümumi vəziyyəti və ağız boşluğunun yerli immunitetinə mənfi təsir göstərən bir çox amillər vardır (5,6). Belə ki, istehsalat şəraitində yaranan aralıq məhsullar orqanizmin immun sisteminə pis təsir göstərir, antioksidant sisteminə tələbatı artırır və nəticədə parodontitlərin inkişafı üçün şərait yaranmış olur.

İşin MƏQSƏDİ: parodont xəstəliklərinin müxtəlif istehsalat şəraitində çalışan insanlar arasında yayılması səviyyəsinin təyini

METODLARI. Parodontopatiyaların rastgəlmə tezliyi və ağırlıq dərəcəsini təyin etmək məqsədi ilə neft-kimya sənaye birliyində çalışan 262 əməkdaş arasında CPİTN indeksinin tətbiqi ilə və yaş həddini nəzərə almaqla geniş kliniki tədqiqatlar həyata keçirilmişdir. Müayinələr zamanı parodont toxumalarında inkişaf edən patoloji proseslərin ağız boşluğunda əsas kliniki təzahürləri, yəni dişəti qanaması, dişəti üstü və dişəti altı diş çöküntüləri, müxtəlif dərinlikdə patoloji parodontal ciblər və onların keyfiyyət və kəmiyyət xüsusiyyətləri qiymətləndirilmişdir. Tədqiqat qrupları müayinələr aparılan təşkilatlarda çalışan və çoxluq təşkil edən orta və daha yaşlı şəxslərdən ibarət olmuşdur. Tədqiqatın statistik analizi müxtəlif statistik metodlarla aparılmışdır (orta hesab ölçüsü –M, onların orta standart səhvi (nöqsanı) –m, Student əhəmiyyət kriteriyası –t, fərqlərin düzgünlük dərəcəsi –p müəyyən edilmişdir). Materialın statistik işlənməsi tətbiqi statistik, standart proqram paketinin istifadəsi ilə yerinə yetirilmişdir.

Alınan nəticələri analiz etdikdə əsas diqqəti cəlb edən məqamlardan biri və ən əhəmiyyətli zərərli istehsalat şəraitində

işləyən insanlar arasında sağlam parodontlu şəxslərin nəzərə çarpan dərəcədə azlıq təşkil etməsidir. Belə ki, üç yaş qrupu müqayisə edildikdə daha çox hallarda sağlam parodont 30-40 yaşlı əməkdaşların ağız boşluğunda aşkar edilmişdir – $7,78 \pm 2,82\%$, yaş artdıqca heç bir patoloji zədələnmələrə məruz qalmayan parodont toxumalarının rastgəlmə tezliyi daha aşağı səviyyədə təyin edilmiş, 3-cü qrupda bu cür hallara ümumiyyətlə rast gəlinməmiş, nəticələr isə 0% həddinə çatmışdır. Dişəti qanaması parodont xəstəliklərinin ilkin əlaməti olaraq nadir hallarda yaşlı əməkdaşların ağız boşluğunu müayinə etdikdə, daha yüksək səviyyədə isə birinci tədqiqat qrupunda aşkar edilmişdir. Məsələn, əgər öyrənilən faktor üzrə 50-dən çox yaşı olan işçilər arasında alınan nəticə $1,00 \pm 0,99\%$ olmuşdursa, nisbətən cavan və həmin müəssisədə çalışan əməkdaşlarda göstəricilər artmış və $8,89 \pm 3,00\%$, dərəcəsində qiymətləndirilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, dişəti qanaması parodont xəstəliklərinin ən yüngül formalarının əsas kliniki təzahürlərindən biridir. Ağır dərəcəli patoloji dəyişikliklərə çətin və zərərli istehsalat şəraitində çalışan şəxslər də daha tez-tez rast gəlinir. Belə ki, müayinə edilən 262 xəstədə orta hesabla $4,20 \pm 1,24\%$ dişəti qanaması halları müşahidə edilirdisə, dişəti üstü və dişəti altı diş çöküntülərinin yayılması hər üç qrup üzrə təqribən $48,09 \pm 3,09\%$ təşkil etmişdir (Cə.d.1). Qeyd olunan demək olar ki anoloji vəziyyət 4-5 mm dərinlikdə patoloji parodontal ciblər öyrənildikdə də müşahidə edilirdi. Stomatoloji zondla aparılan kliniki tədqiqatlar zamanı qeyd olunan dərinlikdə ciblərin 262 əməkdaş arasında orta hesabla $30,15 \pm 2,84\%$ -də aşkar olmuşdur. Alınan nəticələrin statistik müqayisəvi analizi aparıldıqda diş çöküntüləri üzrə daha yüksək nəticələr üçüncü yaş qrupunda əldə edilmişdir – $55,00 \pm 4,97\%$.

Cædvæl 1

Yaş qrupları	Xəstələrin sayı	Xəstələrin sayı, %					100	1,38	1,94	± 5,87	5,49	4,53	
		Sağlam parodont	Qanaxma	Disyuxarı daşları	50 yaşdan								
					Parodontal ciblər	Ümumi: dərin							
													4-6mm
					30,00	11,11		-	1,00 ± 0,99	55,00 ± 4,97	29,00 ± 4,54	15,00 ± 3,57	
					30,00	11,11	262	3,05 ± 1,06	4,20 ± 1,24	48,09 ± 3,09	30,15 ± 2,84	14,50 ± 2,18	
30 – 40	90	7,78 ± 2,82	8,89 ± 3,00	42,22 ± 5,21	± 4,83	± 3,31							

Daha cavan şəxslərdə bu göstəricilər nisbətən aşağı səviyyədə müəyyən edilmişdir. Diş çöklüntüləri, əsasən dişəti üstü diş daşları, nisbətən az sayda 1-ci yaş qrupunda təyin edilmişdir, burada alınan nəticə $42,22 \pm 5,21\%$ civarında olmuşdur. 4-5mm dərinliyində patoloji parodontal ciblərin kəmiyyət göstəricilərini müəyyən etdikdə, onların daha yüksək səviyyəsi 40-50 yaş qrupunda aşkarlanması mümkün olmuşdur. Zərərli istehsalat şəraitində fəaliyyət göstərən və 3-cü daha yüksək yaş qrupuna daxil edilən 100 şəxs arasında qeyd olunan faktor üzrə ən zəif nəticələr əldə edilmişdir $-29,00 \pm 4,54\%$. Orta ağırlıq dərəcəli parodontopatiyaların kliniki

təzahürlərindən hesab edilən 4-5mm dərinliyində patoloji ciblərin daha yüksək səviyyədə yayılması eyni şəraitdə çalışan yalnız ikinci yaş qrupuna aid olan işçilər arasında müəyyən edilmişdir. Faktor üzrə maksimum nəticə $31,94 \pm 5,49\%$ olmuşdur. Hər üç qrup üzrə alınan nəticələr əsasında neft-kimya sənayesinin zərərli istehsalat şəraitində çalışan insanlar arasında parodont toxumalarının iltihabi-destruktiv xəstəliklərinin, onların əsasən orta və ağır formalarının geniş yayılmasını qeyd etmək lazımdır. Anoloji vəziyyət əsas stomatoloji xəstəliklərdən sayılan parodontopatiyaların intensivliyini təyin etdikdə də aşkar edilmişdir (Cədv.2).

Cədvəl 2
Parodont xəstəliklərinin rastgəlmə tezliyi (CPİTN)

Yaş qrupları	Xəstələrin sayı	Xəstələrin sayı, %				
		Sağlam parodont	Qanaxma	Diş daşları	Parodontal ciblər	
					4-5mm	6mm daha dərin
30 – 40	90	$0,81 \pm 0,09$	$1,02 \pm 0,10$	$1,98 \pm 0,12$	$1,37 \pm 0,11$	$0,49 \pm 0,07$
40 – 50	72	$0,08 \pm 0,03$	$0,35 \pm 0,07$	$2,57 \pm 0,14$	$2,08 \pm 0,14$	$0,79 \pm 0,10$
50 yaşdan yuxarı	100	-	$0,22 \pm 0,05$	$2,70 \pm 0,13$	$1,64 \pm 0,12$	$0,66 \pm 0,08$
Ümumi	262	$0,30 \pm 0,03$	$0,53 \pm 0,04$	$2,41 \pm 0,08$	$1,66 \pm 0,07$	$0,63 \pm 0,05$

Belə ki, gingivitin və parodontitlərin müxtəlif formalarının rastgəlmə tezliyi yüksək səviyyələrdə qiymətləndirilmişdir. Dişəti üstü və dişəti altı müəyyən edilən sekstantların sayının daha çox olması ikinci və üçüncü yaş qruplarında təyin edilmişdir. 4-5 mm dərinliyində patoloji parodontal ciblərlə olan sekstantlar nisbətən az hallarda orta yaşlı əməkdaşlar arasında aşkar edilmişdir. Fakt üzrə maksimum nəticələr ikinci müayinə qrupunda əldə olunmuşdur, burada qeyd olunan sekstantların miqdarı $2,08 \pm 0,14$ olduğ

halda, birinci qrupda nəticələr azalaraq $1,37 \pm 0,11$ təşkil etmişdir. (Cədv.3)

Müayinə edilən şəxslər üçün effektiv kompleks müalicə-profilaktika tədbirlərinin işlənilib hazırlanması məqsədi ilə onların gigiyenik maarifləndirməyə xüsusi parodontoloji yardıma, diş çöklüntülərinin kənarlaşdırılmasına və kompleks müalicəyə olan tələbatı müəyyən edilmişdir. Qeyd olunan faktorlar arasında ən yüksək nəticələr parodontoloji yardıma olan tələbat üzrə təyin edilmişdir.

Cədvəl 3
Müxtəlif növ stomatoloji yardıma tələbat (CPİTN)

Yaş qrupları	Xəstələrin sayı	Gigiyenik maarifləndirməyə tələbat	parodontoloji yardıma tələbat	o cümlədən	
				Diş daşlarının kənarlaşdırılması	Kompleks müalicə
30 – 40	90	$8,89 \pm 3,00$	$83,33 \pm 5,21$	$72,22 \pm 4,83$	$11,11 \pm 3,31$
40 – 50	72	$2,78 \pm 1,94$	$95,83 \pm 5,87$	$77,78 \pm 5,49$	$18,06 \pm 4,53$
50 yaşdan yuxarı	100	$1,00 \pm 0,99$	$99,00 \pm 4,97$	$84,00 \pm 4,54$	$15,00 \pm 3,57$
Ümumi	262	$4,20 \pm 1,24$	$92,75 \pm 3,09$	$78,24 \pm 2,84$	$14,50 \pm 2,18$

Hər üç qrupda qeyd olunan tədbirlərə ehtiyac orta hesabla $92,75 \pm 3,09\%$ civarında

qiymətləndirilmişdir. Dişəti üstü və dişəti altı diş daşlarının təmizlənməsinə tələbatı olan

şəxslər sayı çox üçüncü yaş qrupunda müəyyən edilmişdir. Kompleks müalicə tədbirləri aparılması zəruriyyəti nəzərəcarpacaq dərəcədə 40-50 yaşında olan əməkdaşları müayinə etdikdə yaranmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1.Амирханов Т.Н., Дергунов А.В. Патология зубов и слизистой оболочки ротовой у работников целлюлозно-бумажного комбината // Вестник Санкт-Петербургского университета, 2012, № 2.

2.Биличенко Т.Н., Чигирева Э.И., Ефименко Н.В. и др. Загрязнение атмосферного воздуха и болезни органов дыхания у населения. // Пульмонология, 2003, №1, С. 19-21.

3. Зверьев А.Г. Факторы риска и стоматологическая заболеваемость в Норильском промышленном районе: Автореф. дис. канд. мед. наук М., 2004, 21 с.

4. Meeker J.D, Susi P, Flynn M.R.Hexavalent chromium exposure and control in welding tasks // J Occup Environ Hyg. 2010, v.7(11), p.607-15

5. Tian Xia, Ning Li, and Andre E. Nel. Potential Health Impact of Na-noparticles // Annual Review of Public Health, 2009, v.30, p. 137-150.

6. Thompson K., Molina R., Donaghey T., Brain J. D. The influence of high iron diet on rat

lung manganese absorption // Toxicol. Appl. Pharmacol., 2006, № 210, p.17.

Резюме

Распространенность заболеваний пародонта среди работников различных производственных условий

А.В.Оруджев, А.Я.Мамедов, У.Р.Алиева

С целью оценки тканей пародонта у 262 работников нефти- химического производства были проведены клинико-эпидемиологические исследования. Оценка полости рта производилось с помощью индекса CPITN. По статическим анализам болезни пародонта шорок распространены среди этих работников. При исследовании этих больных была выявлена необходимость пародонтологической помощи.

Summary

The prevalence of periodontitis among the people worked at the different factory

A.V. Orujev, F.Y. Mammadov, U.R.Aliyeva

Have been performed the clinical-epidemiological investigation among the 262 person, worked in the oil-chemical factory by the use of CPITN indexes. According to the result of statistic analysis the high prevalence of periodontitis also the need of patients in the periodontal treatment is revealed.

Daxil olub: 29.01.2013

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПАРАМЕТРОВ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

З.К. Рахманов, Б.М. Халилова, Э.В. Гадимова, Г.А.Гафарлы

НИИ кардиологии им. Д.Абдуллаева, г.Баку

Açar sözlər: ürəyin kiçik anomaliyaları, miokardın bioelektrik sabitliyi, uşaqlar

Ключевые слова: малые аномалии сердца, биоэлектрическая стабильность миокарда, дети

Key words: small abnormalities of the heart, myocardial bioelectrical stability, children

Заболевания сердечно-сосудистой системы продолжают занимать первое место в структуре хронической неинфекционной патологии, являясь ведущей причиной заболеваемости, ранней инвалидизации и смертности населения различных возрастных групп. Несмотря на стремительное развитие медицины и, в частности, кардиологии, большая часть в структуре всей кардио-васкулярной смертности приходится на аритмогенную смерть [10,13].

В связи с этим становится очевидным, что выявление групп высокого риска развития различных нарушений сердечного ритма с

последующим проведением лечебно-профилактических мероприятий может существенно повлиять на показатели кардио-васкулярной смертности.

В последние годы внимание исследователей обращено на группы больных с малыми аномалиями сердца. Это объясняется тем, что наряду с высокой распространённостью в популяции, в этой группе больных выявляются большое количество различных нарушений сердечного ритма [1,5,8].

По данным А.И.Мартынова с соав. пролапс митрального клапана (ПМК) и

аномальные хорды желудочков, наиболее частые среди малых аномалий сердца, выявляются соответственно у 1,2-38% и 2,3-68% населения [4].

По сообщениям О.М.Жерко у 67,9% детей, обследованных по поводу функциональных шумов сердца, диагностированы различные микроаномалии сердца [2].

Несмотря на широкое распространение различных малых аномалий сердца в популяции и на такие многочисленные их осложнения, как различные нарушения сердечного ритма, снижение толерантности к физическим нагрузкам, кардиалгии, со стороны практических врачей таким больным не уделяется должного внимания [1,3].

По данным W.Bobkowski et al. при пролапсах митрального и трикуспидального клапанов аритмии определяются в 15-90% случаев [11].

В статье D.Corrado et al. из 163 внезапно умерших молодых людей у 17 при вскрытии был диагностирован ПМК с выраженными признаками миксоматозной дегенерации [12].

Учитывая вышесказанное, поиск причин возникновения нарушений сердечного ритма, а также методов их прогнозирования, остаётся актуальной проблемой во всём мире.

В настоящее время большое значение придаётся разработке неинвазивных способов определения вероятности возникновения нарушений сердечного ритма. В возникновении жизнеугрожающих аритмий и синдрома внезапной аритмогенной смерти большая роль отводится нарушениям процессов де- и реполязации [7,14]. В последние годы большое внимание уделяется изучению длительности интервалов QT и JT, а также величины их дисперсий [6].

Вместе с тем, объяснения причин возникновения нарушений ритма сердца у людей с микроаномалиями сердца неоднозначны. Кроме того, остаются неизученными особенности процессов де- и реполяризации у детей с малыми аномалиями сердца из азербайджанской популяции.

В связи с этим, целью исследования явилось изучение продолжительности интервалов QT и JT и их дисперсий, характеризующих состояние биоэлектрической стабильности миокарда, у детей школьного возраста с малыми аномалиями сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследовано 71 ребёнок

в возрасте 6-16 лет с малыми аномалиями сердца и 60 здоровых детей того же возраста. Все обследованные больные дети были разделены на 2 возрастные группы: в 1-ю группу вошло 33 ребёнка в возрасте 6-11 лет, а во 2-ю группу – 38 детей в возрасте 12-16 лет. В группе больных младшего возраста обследовано 17 детей с ПМК и 16 детей с АХЛЖ. Вторую возрастную группу составили 21 ребёнок с ПМК и 17 детей с АХЛЖ. Диагноз ПМК и АХЛЖ устанавливался на основании ЭхоКГ-го обследования, проведённого по стандартной методике в М- и В-режимах сканирования. Наряду с общеклиническим, всем детям было проведено электрокардиографическое обследование в 12-ти стандартных отведениях при скорости 50 мм/сек. на одноканальном электрокардиографе ЭК1Т-03М2 (Россия).

Определялись следующие параметры:

1. Интервал Q-T – расстояние между началом зубца Q (R) и окончанием зубца T, отражает электрическую систолу желудочков сердца, включая в себя процессы де- и реполяризации желудочков.

2. Интервал J-T – расстояние между точкой j (место перехода конечной части комплекса QRS в сегмент ST) и окончанием зубца T, характеризует исключительно процессы реполяризации миокарда желудочков.

3. Корригированный интервал Q-T (QTкор.), полученный из формулы Базетта

$$Q - T \text{ кор} = \frac{Q - T}{\sqrt{R - R}}$$

даёт возможность сравнивать интервалы Q-T независимо от частоты сердечных сокращений.

4. Корригированный интервал J-T (JTкор.) – производное интервала J-T, полученное аналогичным способом.

5. Дисперсия интервала Q-T (DQT) – разность между наибольшим и наименьшим значениями интервала Q-T, измеренными в 12-ти стандартных отведениях.

6. Дисперсия интервала J-T (DJT) – аналогичный предыдущему показатель, рассчитанный для интервала J-T.

7. Корригированная дисперсия интервала Q-T (DQTкор.) – разность между наибольшим и наименьшим значениями QTкор., рассчитанными в 12-ти стандартных отведениях.

8. Корригированная дисперсия интервала J-T (DJТкор) – величина, рассчитанная подобно предыдущему показателю.

Статистический анализ полученных результатов проводился на персональном компьютере (пакет прикладных программ “IBM SPSS Statistics 20”, 2011) с использованием непараметрического критерия Уилкоксона-Манна-Уитни (9). Различия считались статистически достоверными при 5% уровне значимости.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ полученных результатов показал, что в группе детей младшего школьного возраста с ПМК (табл.1) средние значения Q-T и Q-Ткор. были, соответственно, на 7,89%, ($p<0,05$), и 7,629%, ($p<0,001$), и в группе детей с АХЛЖ, соответственно, на 6,94%, ($p>0,05$), и 3,33%, ($p<0,05$), больше, чем у здоровых того же возраста.

Таблица 1
Показатели продолжительности интервалов Q-T и J-T у детей 6-11 лет с малыми

	Здоровые	ПМК	АХЛЖ	p	p1
	аномалиями сердца $\left[\frac{M}{(\min - \max)} \right]$				
Q-T	<u>0,317</u> 0,2318-0,387	<u>0,342</u> 0,23-0,41	<u>0,339</u> 0,3-0,403	0,05	
Q-T кор.	<u>0,390</u> 0,307-0,441	<u>0,420</u> 0,339-0,468	<u>0,403</u> 0,366-0,445	0,001	0,05
J-T	<u>0,250</u> 0,176-0,322	<u>0,263</u> 0,17-0,32	<u>0,265</u> 0,224-0,321		
J-T кор.	<u>0,307</u> 0,240-0,359	<u>0,323</u> 0,251-0,390	<u>0,314</u> 0,270-0,351	0,05	

В 1-й возрастной группе продолжительность интервалов J-T и J-Ткор. больных с ПМК и АХЛЖ несколько больше, чем в контрольной группе (в пределах 2-6%). Однако, статистическая достоверность различий наблюдалась лишь у детей с ПМК для показателей J-Ткор., ($p<0,05$). имели тенденцию к уменьшению.

Результаты исследования показали, что у всех больных старшей возрастной группы средние значения Q-T, Q-Ткор., J-T и J-Ткор. практически не отличались от показателей здоровых детей того же возраста, а имеющиеся различия были незначительны (в пределах 2,9-5,9%) и статистически недостоверны (таблица 2).

Таблица 2
Показатели продолжительности интервалов Q-T и J-T у детей 12-16 лет с малыми

	Здоровые	ПМК	АХЛЖ
	аномалиями сердца $\left[\frac{M}{(\min - \max)} \right]$		
Q-T	<u>0,347</u> 0,278-0,441	<u>0,361</u> 0,22-0,42	<u>0,357</u> 0,3005-0,462
Q-T кор.	<u>0,409</u> 0,349-0,474	<u>0,411</u> 0,289-0,509	<u>0,408</u> 0,354-0,458
J-T	<u>0,267</u> 0,211-0,352	<u>0,278</u> 0,19-0,34	<u>0,283</u> 0,226-0,321
J-T кор.	<u>0,318</u> 0,272-0,384	<u>0,316</u> 0,239-0,412	<u>0,323</u> 0,277-0,367

Таблица 3

Показатели дисперсий интервалов Q-T и J-T у детей 6-11 лет с малыми аномалиями

$$\text{сердца} \left[\frac{M}{(\min - \max)} \right]$$

	Здоровые	ПМК	АХЛЖ	p	p1
DQ-T	<u>0,0466</u> 0-0,15	<u>0,0389</u> 0-0,12	<u>0,0365</u> 0-0,08		
DQ-T кор.	<u>0,0767</u> 0,01-0,18	<u>0,0331</u> 0,0036-0,1422	<u>0,0729</u> 0,04-0,13	0,001	
DJ-T	<u>0,0403</u> 0-0,09	<u>0,0319</u> 0-0,08	<u>0,0324</u> 0-0,08		
DJ-T кор.	<u>0,0664</u> 0,02-0,16	<u>0,0285</u> 0-0,0771	<u>0,0635</u> 0,02-0,09	0,001	

Таблица 4

Показатели дисперсий интервалов Q-T и J-T у детей 12-16 лет с малыми аномалиями

$$\text{сердца} \left[\frac{M}{(\min - \max)} \right]$$

	Здоровые	ПМК	АХЛЖ	p	p1
DQ-T	<u>0,0692</u> 0,02-0,16	<u>0,0437</u> 0-0,36	<u>0,0544</u> 0-0,12	0,001	
DQ-T кор.	<u>0,088</u> 0,02-0,163	<u>0,0304</u> 0,0007-0,0906	<u>0,0794</u> 0,026-0,1503	0,001	0,05
DJ-T	<u>0,064</u> 0,012-0,14	<u>0,0347</u> 0-0,08	<u>0,0459</u> 0-0,12	0,001	0,05
DJ-T кор.	<u>0,086</u> 0,031-0,1702	<u>0,0291</u> 0,0004-0,0712	<u>0,0730</u> 0,02-0,114	0,001	

Анализ результатов проведенного исследования показал, что в 1-й возрастной группе (таблица 3) средние значения DQ-T, DQ-Tкор., DJ-T и DJ-Tкор. больных с ПМК меньше показателей здоровых детей, соответственно, на 16,52%, (p>0,05), 43,16%, (p<0,001), 20,84%, (p>0,05), и 57,08%, (p<0,001).

Подобная динамика вышеуказанных параметров наблюдалась и у больных с АХЛЖ младшей возрастной группы. Средние показатели DQ-T, DQ-Tкор., DJ-T и DJ-Tкор. в этой группе больных хотя и меньше, чем у здоровых, соответственно, на 26,67%, 4,95%, 19,6%, и 4,37%, полученные различия статистически недостоверны (таблица 3).

Такие же различия, но ещё более выраженные, наблюдались у обследованных больных старшей возрастной группы (таблица 4). Показатели DQ-T, DQ-Tкор., DJ-T и DJ-Tкор. у больных с ПМК были меньше параметров детей контрольной группы, соответственно, на 36,85%, (p<0,001), 65,45%, (p<0,001), 45,78%, (p<0,001) и 66,16%,

(p<0,001), а у больных с АХЛЖ, соответственно, на 21,39%, (p>0,05), 9,77%, (p<0,05), 28,28%, (p<0,05) и 15,12%, (p>0,05).

Таким образом, результаты проведенного исследования показал, что параметры, характеризующие состояние биоэлектрической стабильности миокарда, у всех больных с ПМК и АХЛЖ отличаются от соответствующих показателей здоровых детей, что указывает на изменения функционального состояния миокарда. Степень выявленных различий зависит как от возраста, так и от типа микроаномалий сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М., Виноградов А.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006, № 4, с. 20–25
2. Жерко О.М. Эхокардиографические параллели функциональных шумов у детей // Медицинский журнал Белорусского Гос. Мед. Института, 2007, №2

3. Коровина Н. А., Тарасова А. А., Творогова Т. М. и др. Клиническое значение малых аномалий развития сердца у детей / Лечащий Врач, 2005, №2-4

4. Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. и др. Пропалс митрального клапана. Часть II. Нарушение ритма и психологический статус // Кардиология, 1998, № 2, с. 74-81

5. Нечаева Г.И., Викторова И.А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. Омск: Изд-воОООТипография БЛАНКОМ, 2007,188с.

6. Никитин Ю.П., Кузнецов А.А. Дисперсия интервала Q-T // Кардиология, 998, № 5,с.58-63

7. Савельева И.В., Бокалов С.А., Голицын С.П. Стратификация больных с желудочковыми аритмиями по группам риска внезапной смерти // Кардиология, 1997, № 8, с.82-96

8. Сорокин М.А., Конев В.П. Дефекты клапанного и пристеночного эндокарда в аспекте внезапной смерти / Дисплазия соединительной ткани. Матер. симпозиума. Омск, 2002. с. 46-48

9. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999, 459 с

10. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) //J Am Coll Cardiol., 2006,v.48, p.247-346.

11. Bobkowski W., Siwinska A., Zachwieja J. et al. Electrolyte abnormalities and ventricular arrhythmias in children with mitral valve prolapse // Pol Merkuriusz Lek. 2001, v.11,№ 62, p.125–128

12. Corrado D., Basso C., Nava A. et al. Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse // G Ital Cardiol.,

1998, v.28(5), p.600-2.

13. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology // Eur.Heart J., 2001, v.22 (16), p.1374-450

14. Wroblewska-Kaluzewska M., Piorecka-Makula A., Tomik A. Arrhythmia and repolarization in children with mitral valve prolapse // Wiad. Lek, 2000. v.53, № 9-10, p. 513–517

Xülasə

Ürəyin kiçik anomaliyaları olan uşaqlarda miokardın bioelektrik sabitliyinin bəzi parametrlərinin xüsusiyyətləri.

**Z.K. Rəhmanov, B.M. Xəlilova, E.V.
Qədimova, G.A.Qafarlı**

İşin əsas məqsədi ürəyin kiçik anomaliyaları olan məktəb yaşlı uşaqlarda miokardın bioelektrik sabitliyinin xüsusiyyətlərini təyin etmək olub. Bütün müayinə olunmuş MQP və SMAX olan xəstələrdə miokardın bioelektrik sabitliyini əks etdirən göstərijilərin uzunluğu sağlam uşaqların göstərijilərindən fərqlənir ki, bu da miokardın funksional vəziyyətinin dəyişməsinə köstərir. Belə dəyişikliklər daha çox və daha yüksək səviyyədə kiçik yaşlılar qrupunda müəyyən edilir.

Summary

Characteristics of some parametrs bioelektrical stability of the myocardium in children with minor heart anomalies.

**Z.K. Rakhmanov, B.M. Khalilova, E.V.
Gadimova, G.A.Gafarli**

The aim of the study was to investigate the duration of QT and JT intervals and their dispersions in school age children with minor heart anomalies. The study showed that the parameters that characterize the state of bioelectrical stability infarction, all patients with mitral valve prolapse and abnormal left ventricular chords differ from that of healthy children. The degree of identification of differences depends on the age and the type of mikroanomaly heart.

Daxil olub: 18.02.2013

ЗНАЧЕНИЕ СНИЖЕНИЯ СЛУХА В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛОТКИ

А.К. Шахвердиев, В.Ф. Антонив, И.С.Пушкарь

Российский университет дружбы народов г.Москва

Açar sözlər: eşitmənin azalması, Tornvald xəstəliyi, paratonzillit, metastazlar

Ключевые слова: снижение слуха, болезнь Торнвальда, паратонзиллит, метастазы.

Key words: impairment of hearing, Thornwaldt's disease, paratonsillitis, metastases

Вторичная оталгия на состояние звукопроведения и звуковосприятия не влияет [1-2]. Первичная боль в ухе, связана с заболеванием самого уха является проявлением чаще всего воспалительных заболеваний наружного или среднего уха, для которых снижение слуха является одним из основных симптомов заболевания [3-4]. Заболевания гортани, среднего и нижнего отделов глотки на состояние звукового анализатора влияют мало или вовсе не влияют. Большинство наших больных с заболеваниями гортани, рото - и гортаноглотки на снижение слуха не жаловались [5].

На нарушение слуха в основном жаловались больные с заболеваниями верхнего отдела глотки (носоглотки) [4-5].

Частота снижения слуха при заболеваниях глотки представлена в таблице. Как видно из таблицы нарушение слуха больные с заболеваниями глотки отмечали довольно редко. Нужно подчеркнуть, что больных с заболеваниями уха, возникшими до появления признаков заболевания глотки и гортани, мы не включали в наше исследование.

Воспалительные заболевания среднего отдела глотки (острый фарингит, хронический тонзиллит, ангина и ее осложнения) ни в одном из наблюдений не сопровождалась снижением слуха. Многие из них отмечали оталгию. Вторичная оталгия (иррадиация боли в ухо) не влияла на состояние звукового анализатора, не вызывала снижения остроты слуха.

Таблица

Частота снижения слуха при заболеваниях глотки

Заболевание	Число больных	Нарушение слуха			
		Одностороннее		Двустороннее	
		Число	%	Число	%
Острый фарингит	32	-	-	-	-
Хронический тонзиллит	160	-	-	-	-
Ангина	23	-	-	-	-
Паратонзиллит	140	-	-	-	-
Паратонзиллярный абсцесс	67	-	-	-	-
Парафарингеальный абсцесс	9	-	-	-	-
Медиастинит	1	-	-	-	-
Аденоидные вегетации	39	31	79,4	8	20,6
Инородные тела глотки	30	-	-	-	-
Опухолеподобные образования	32	8	25,0	2	6,2
Доброкачественные опухоли	180	7	4,2	1	0,6
Злокачественные опухоли	95	7	7,3	2	2,1
Всего	508	53	10,4	13	2,6

На снижение слух жаловались 66 наших больных, что составило 13%. Односторонняя (гомолатеральная) тугоухость отмечена у 53 человек, а двусторонняя – у 13.

Снижение слуха является характерным и ранним симптомом для заболеваний верхнего отдела глотки.

Аденоидные вегетации имели место у 39 больных. У всех этих больных одним из ранних симптомов заболевания было нарушение слуха (кондуктивная тугоухость).

Нарушение слуха отмечали 10 больных с опухолеподобными образованиями, локализовавшимся в носоглотке. На

снижение слуха на одно ухо жаловались 8 из 10 больных с хоанальными полипами.

Снижение слуха на оба уха отметили больные (2) с болезнью Торнвальда. Никто из этих больных не жаловался на боль в ухе.

Опухолеподобные образования рото – и гортаноглотки на состояние слуха не влияли.

Плоскоклеточная папиллома лишь в 2 наблюдениях локализовались в пределах носоглотки, в 80 – в среднем и нижнем отделах глотки. На заложенность уха и снижение слуха на стороне локализации патологического процесса, жаловались всего 11 из 180 больных. Это 8 больных с локализацией опухоли в носоглотке и 3 – с невриномой ротоглотки, распространяющейся по боковой стенке вверх в носоглотку почти до основания черепа.

Из 95 больных со злокачественными опухолями глотки снижение слуха отмечали 7 человек. При исследовании слуха у всех этих 7 больных слух снижен по типу нарушения звукопроводения (кондуктивная тугоухость). Снижение слуха имело место у больных с новообразованиями носоглотки (5) и у 2 пациентов с опухолью среднего отдела глотки, распространившейся на мягкое небо и носоглотку.

У этих 2 больных слух снижен по смешанному типу. У них снижена как воздушная, так и костная проводимость. Провести заднюю риноскопию у них оказалось не возможно из за обширного поражения тканей, распад, изъязвление опухоли.

У 5 больных опухоль исходила из носоглотки. При исследовании в клинике (задняя риноскопия, фиброскопия) установлено, что ни у кого из этих 5 больных новообразование не достигало устья или устьев слуховой трубы. Лишь у одного из этих больных после анемизации слизистой оболочки носа и носоглотки с продуванием по Белоголовому слух на короткое время улучшился.

Кроме нарушения слуха, эти больные жаловались на затруднение носового дыхания. Кровянистые выделения из носа и глотки отмечали 2 из 7 больных с нарушением слуха.

Из анамнеза мы выяснили, что у 5 из 7 больных заболевание начало проявляться через снижение слуха. Первым симптомом была заложенность одного уха, затем быстро

нарастающее снижение слуха, затруднение дыхания через одну половину носа. При злокачественной опухоли нарастание симптоматики идет довольно быстро, без «светлых» промежутков, без «улучшений» состояния здоровая от противовоспалительного лечения, которое было назначено всем 5 больным при первом обращении к врачу. Ни в одном из этих наблюдений первый диагноз не был правильным. Это до некоторой степени свидетельствует о трудностях ранней диагностики опухоли носоглотки. Злокачественная опухоль, как и другие патологические процессы этой локализации недоступны прямому осмотру, хоть в настоящее время носоглотку можно обследовать с помощью гибких и жестких эндоскопов, произвести прицельную биопсию. И тем не менее, каждого из 5 больных после первого обращения к врачу какое-то время (от 1 недели до 3 месяцев) лечили по поводу тубоотита [3], обострения хронического риносинусита [2]. Правильный диагноз был поставлен только после появления других симптомов и в связи с отсутствием эффекта от проведенного лечения.

В заключение по данной главе нужно подчеркнуть, что снижение слуха на одно или оба уха является одним из частых ранних, а нередко и первых симптомов патологии верхнего отдела глотки. Снижение слуха для заболеваний гортани не характерно. При заболеваниях глотки (508 больных) снижение слуха имело место в 65 наблюдениях. На снижение слуха на 1 ухо жаловалось 53 человека, а на оба уха – 12.

На снижение слуха жаловались почти 80% больных с доброкачественными опухолями верхнего отдела глотки, аденоидными вегетациями (аденоидная болезнь) - все больные (100%) с опухолеподобными образованиями носоглотки, более 95% и все (5 человек) со злокачественными опухолями верхнего отдела глотки.

Оталгия (иррадиация боли в ухо) ни в одном из наших наблюдений не сочеталась со снижением слуха. Снижение слуха могло сопровождаться болевым ощущением болью в ухе, но это была первичная боль. В этих случаях воспалительное заболевание среднего уха – это осложнение основного

заболевания (патологии верхнего отдела глотки). Нарушение функции слуховой трубы, расстройство вентиляции барабанной полости способствует развитию воспалительного процесса в ухе, появлению боли, изменений барабанной перепонки (втяжение, помутнение, гиперемия и т.д.). При иррадиирующей боли в ухе слух не снижается, патологических изменений уха мы не констатировали.

Результаты наших исследований позволили нам составить алгоритм

диагностики заболеваний глотки и гортани на основании оценки снижения слуха, как ранних, а нередко и первых признаков этих заболеваний.

Результаты наших исследований позволили нам составить алгоритм диагностики заболеваний глотки и гортани на основании оценки снижения слуха, как ранних, а нередко и первых признаков этих заболеваний.

Алгоритм диагностики заболеваний глотки, вызывающих нарушение слуха

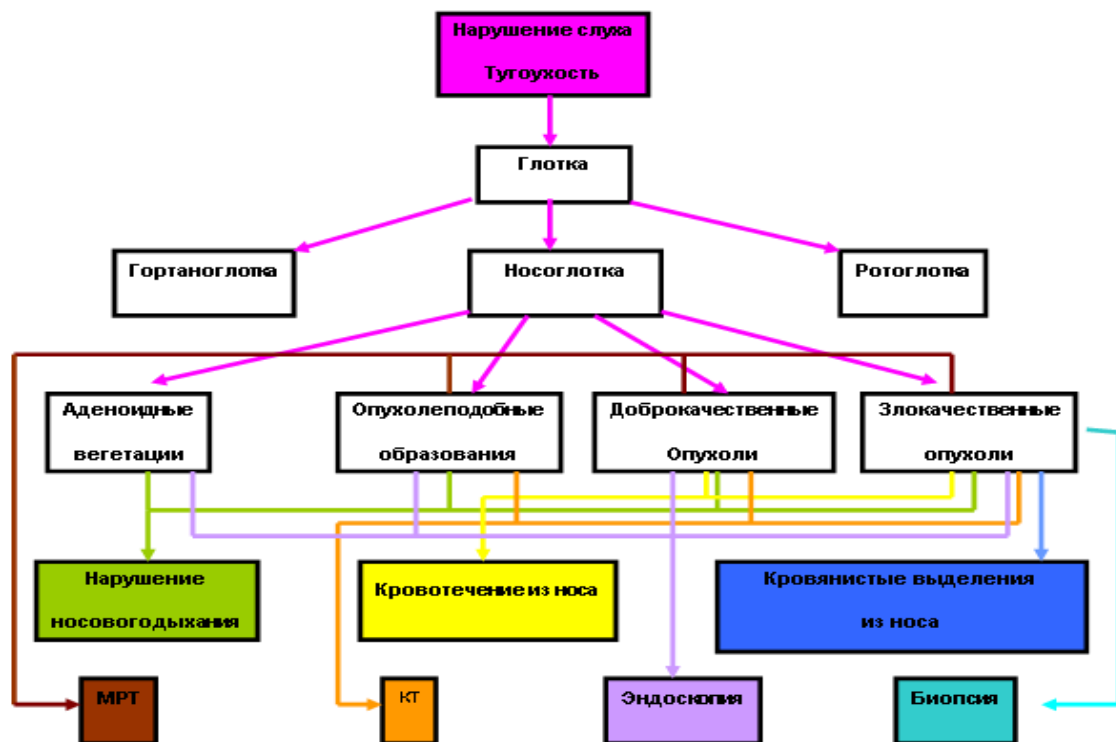


Рис. Алгоритм диагностики заболеваний глотки и гортани

Кондуктивная тугоухость развивается при заболеваниях верхнего отдела глотки (носоглотки): аденоидных вегетациях, юношеской ангиофиброме, гемангиома, болезни Торнвальда, хоанальных полипах, и

злокачественных опухолях данной локализации. Снижение слуха при заболеваниях носоглотки связано с нарушением функций слуховой трубы. При этом развивается кондуктивная тугоухость, реже смешанная форма тугоухости.

Снижение слуха на одно, реже на оба уха является ранним симптомом аденоидных вегетаций, опухолеподобных заболеваний, доброкачественных и злокачественных опухолей носоглотки.

Снижение слуха на одно или оба уха в любом возрасте требует тщательного исследования состояния верхнего отдела глотки (носоглотки). Аденоидные вегетации, опухолеподобные образования доброкачественные и злокачественные опухоли способны нарушить и нарушают тонкий механизм функционирования слуховой трубы не только путем механического закрытия глоточных устьев слуховых труб, но и путем нарушения иннервации мышц, регулирующих открытие и закрытие слуховой трубы. Кроме рутинных методов исследования (задняя риноскопия, пальцевое исследование) необходимо проводить фиброскопию, осмотр носоглотки с помощью жестких эндоскопов с увеличением изображения, а при подозрении на опухоль – показана прицельная биопсия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонив В.Ф., Костина Т.В., Сотникова С.В. Злокачественные опухоли лимфоидного кольца глотки // Рос. оторинолар., 2002, № 2, с. 7-8
2. Антонив В.Ф., Аксенов В.М. Фарингиты, болезнь Рейнке, опухоли гортани, гнойные заболевания уха, старческая тугоухость. Рук. по геронтол. и гериат., 2003, Т.7, Ч. 4, с.284 -295
3. Погосов В. С. Ранняя диагностика и лечение больных злокачественными опухолями верхних дыхательных путей и уха. М.: ЦОЛИУВ, 1995, с.29 - 33
4. Cooper J. S., Pajak T.F., Rubin P. et. Al Second malignancies in patients who have head and neck cancer: incidence, effect on survival and implications based on the RTOG experience // Intl. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1999, N 17, p.449-456

5. Fayos J.V. Carcinoma of the oropharynx // Radiology, 1997, v.138, p. 675-681.

Xülasə

Udlaq xəstəliklərinin diaqnostikasında eşitmənin aşağı düşməsinin mahiyyəti

A.K.Şahverdiyev, V.F.Antoniv, İ.S.Puşkar

Eşitmənin aşağı düşməsi udlaq yolunun yuxarı şöbəsinin xəstəliklərinin erkən, bəzən birinci simptomlarından biri hesab olunur. Bu simptomun sona qədər düzgün qiymətləndirilməməsi bəzən çox zaman xəstənin həyatı üçün ağır və təhlükəli sonluqlara gətirib çıxara bilər. Belə səhv nəticəsində xəstəyə heç bir effekti olmayan müalicə təyin olunur, nəticədə vaxt itirilir və bununla da xəstəni ağır patoloji prosesdən qurtarmaq imkanı da itirilir. Bədxassəli törəməsi olan 5 xəstədə, yeniyetmə angiofibroma 6 xəstəyə, Thornwaldt xəstəliyi olan 2 xəstəyə “orta qulaq xəstəliyi” adı ilə müalicə təyin olunmuşdur. Eşitmənin aşağı düşməsi otit əlaməti kimi qiymətləndirilmişdir. Lakin əsas patologiya burun- udlaq yolunda olmuşdur.

Summary

Role of hearing decrease in throat disease diagnosis

A.K. Shakhverdiyev, V.F. Antoniv, I.S.Pushkar

Hearing decrease of one or both ears is one of the early, and often the first symptom of upper throat part (nasopharynx). Underestimation of significance of this symptom leads to mistakes in diagnosis of serious diseases that threaten the patient's life. As a result of such a mistake, a treatment is given to the patient that has no effect, time is lost, and, consequently, the possibility to relieve the patient of serious pathological process. To 5 patients with a malignant nasopharynx neoplasm, 6 patients with juvenile angiofibroma, and 2 patients with Thornwaldt's disease a treatment relative to “middle ear disease” was given. The hearing disease was evaluated as a symptom of otitis. Meanwhile the main pathology was localized in nasopharynx.

Daxil olub: 30.11.2012

ДИАГНОСТИКА АСФИКСИИ ОТ ОБТУРАЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ТВЕРДЫМИ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ

У.С. Микаилов, М.О.Бунятов

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Açar sözlər: obturasiya asfiksiyası, yadcinsli cisimlər, tənəffüs yollarının tutulması, məhkəmə- tibbi diaqnostika

Ключевые слова: обтурационная асфиксия, инородные тела, закрытие дыхательных путей, судебно-медицинская диагностика.

Key words: obstructive asphyxia, foreign bodies, choking, forensic pathology diagnostics.

Асфиксия (в переводе с греческого - «отсутствие пульса») как патологическое состояние, обусловленное остро или подостро протекающей гипоксией и гиперкапнией, проявляющееся тяжелыми расстройствами деятельности нервной системы, дыхания и кровообращения, может быть вызвана рядом причин. Иногда она диагностируется при заболеваниях, которые ведут к патологии дыхательного центра, дыхательных мышц и тем самым способствуют закрытию дыхательных путей (патологическая асфиксия). Асфиксия может наступить и в результате воздействия токсических веществ (токсическая асфиксия), а также внешних механических факторов (механическая асфиксия) [1,2,3]. В судебно-медицинской практике наиболее часто встречается механическая асфиксия, которая с патофизиологических позиций рассматривается как острая форма респираторной гипоксии [4,5].

Одной из наиболее часто встречающихся и весьма важной с точки зрения клинической практики разновидностей механической асфиксии является обтурационная асфиксия. Она возникает в результате закрытия дыхательных отверстий – рта и носа (рука, кляп, подушка и др.) и от закрытия просвета дыхательных путей твердыми предметами (кусоч мяса и др.), сыпучими телами (песок, опилки, зерно и др.), рвотными массами или жидкостью (кровь, гной и др.). В судебно-медицинской литературе острой смерти от закрытия дыхательных путей и обстоятельствам ее наступления посвящено небольшое число работ, а социальная значимость проблемы велика [6,7].

ЦЕЛЬЮ данного исследования явилось изучение особенностей судебно-медицинской диагностики обтурационной асфиксии у взрослых в случаях закрытия дыхательных путей твердыми инородными телами (ИТ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Первичным материалом для исследования послужили документальные данные (заключения экспертов, результаты судебно-гистологических и судебно-химических исследований) 28 судебно медицинских экспертиз по г.Баку. Наблюдение охватывает период времени с 2010 по 2012гг.

Было проведено исследование половой и возрастной принадлежности, а также разбивка на группы по содержанию этилового спирта в крови, месту смерти и времени года. Возраст погибших колебался от 18 до 68 лет. Из них лиц мужского пола —20, женского пола — 8. Максимальное содержание этилового спирта в крови составило свыше 3,5‰. Статистический анализ данных осуществлялся с помощью программы электронных таблиц Microsoft Excel, которые были сформированы в соответствии с запросами проводимого исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Большое профилактическое значение имеет анализ обстоятельств, при которых происходит обтурационная асфиксия. Важным является наличие рядом с пострадавшим лиц, способных оказать доврачебную помощь. Практически у половины умерших – в 41,5% случаях смерть наступила в условиях неочевидности произошедшего (в отсутствии очевидцев несчастного случая): чаще всего это было дома (37,8%), в отдельных случаях - на даче (4,2%). У 11,6% пострадавших смерть наступила также дома, но в присутствии других лиц. Реже несчастные случаи происходили на лестничной площадке (5,7%) или на улице (2,5%). В 38,2% случаях на основании имеющихся документальных данных установить обстоятельства наступления асфиксии не представилось возможным. (рис.1)

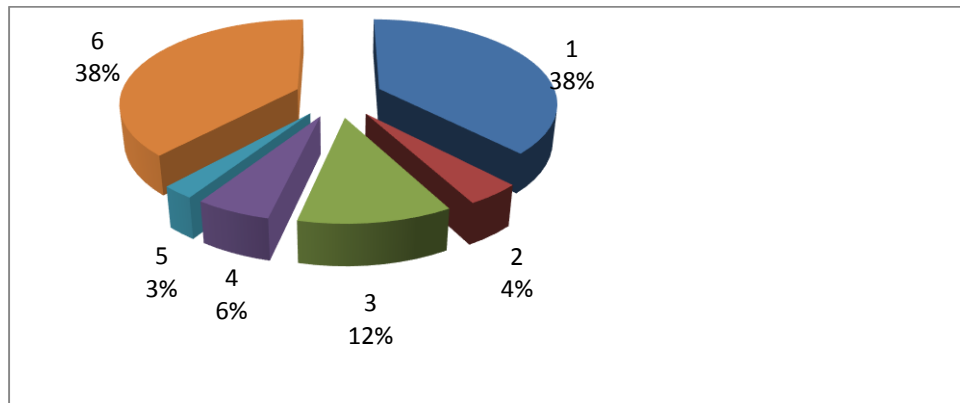


Рис.1. Анализ обстоятельств, способствующих obturatorной асфиксии
Условные обозначения: 1-дома, в отсутствие очевидцев несчастного случая; 2 - на даче; 3- дома, но в присутствии других лиц; 4- на лестничной площадке; 5- на улице; 6 - не установлено

Как показывает экспертная практика, ведущая роль в судебно-медицинской диагностике каждого конкретного вида obturatorной асфиксии принадлежит обнаружению ИТ в просвете дыхательных путей. В связи с быстрым наступлением смерти и невозможностью оказания медицинской помощи характер и уровень расположения ИТ устанавливался только при судебно-медицинском вскрытии.

Важно отметить, что ИТ, обнаруженные у всех умерших от obturatorной асфиксии в результате закрытия дыхательных путей, имели экзогенную природу. Самым частым видом ИТ были тела животного происхождения (куски пищи), они отмечены в 91,5% случаях. При изучении их структуры выявлено, что чаще всего это куски мяса - 74,4% случаев, реже - колбасы - 9,8% случаев. Еще реже отмечалась obturация твердыми сортами сыра - 4,3% случаев и по два наблюдения - кусками печени и рыбы. Твердых ИТ растительного происхождения, приведших к obturации, было значительно меньше - 7,3% случаев. В их структуре преобладали дольки цитрусовых; отмечены единичные наблюдения obturации картофелем, клубникой, пластинчатым грибом, красным перцем, маринованным помидором, капустой, хлебобулочным изделием, тестом. Obturация ИТ неорганического происхождения отмечалась крайне редко - только в двух случаях: зубной протез и пластмассовый ершик.

Для анализа возможных патофизиологических механизмов наступления смерти помимо вида ИТ важным является его размер и уровень расположения в дыхательных путях. Максимальный размер найденного ИТ составлял 19х 2х1,9см (кусок мяса), однако встречались также мелкие ИТ в виде жеванных кусков пищи. Следует отметить, что твердые ИТ чаще закрывали вход в гортань, спускаясь к голосовым складкам - 93,6%, реже - в 6,1% случаев - располагались на месте бифуркации трахеи. С точки зрения анализа механизма наступления смерти следует подчеркнуть, что она наступала как при полном закрытии просвета дыхательных путей, так и при частичном.

При судебно-медицинской диагностике быстро наступившей смерти от острой асфиксии важное значение имеет нахождение соответствующих макроскопических и гистологических изменений, закономерно возникающих при смерти без длительного агонального периода. Нами была изучена частота встречаемости общеасфиктических признаков при obturatorной асфиксии. При наружном исследовании определялись: интенсивные разлитые темно-фиолетовые трупные пятна, синюшная окраска кожных покровов лица и шеи, субконъюнктивальные экхимозы, признаки непроизвольного мочеиспускания, дефекации, эякуляции у мужчин и выталкивания слизистой пробки из канала шейки матки у женщин; при внутреннем исследовании - жидкая темная кровь в

полостях сердца и крупных сосудах, венозное полнокровие внутренних органов, расширение и переполнение кровью правых отделов сердца, мелкоочаговые кровоизлияния под плевру и эпикард (пятна Тардье), острая очаговая альвеолярная эмфизема.

По результатам нашего исследования, наиболее часто наблюдались такие признаки как темная жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах (97,6%), интенсивно окрашенные трупные пятна (96,9%). Практически также часто отмечались цианоз кожных покровов лица и шеи (94,5%) и венозное полнокровие внутренних органов (печень, почки, легкие) – 92,1% случаев. Несколько реже встречались пятна Тардье субплеврально (чаще - в междолевых щелях и вокруг ворот легких) - у 86,6% пострадавших. В меньшем проценте случаев наблюдалось непроизвольное мочеиспускание – у 51,8% умерших, еще реже - субконъюнктивальные экхимозы – у 42,1%. Значительно реже отмечались такие признаки как переполнение кровью правой половины сердца – 14,6% наблюдения, пятна Тардье субэпикардially (преимущественно на задней поверхности сердца и вдоль атриовентрикулярной борозды) – 14,0% наблюдения. Крайне редко, только у троих пострадавших, была отмечена непроизвольная дефекация, также у троих зарегистрировано непроизвольное семяизвержение.

Таким образом, оценка комплекса факторов, способствующих развитию асфиксии от закрытия дыхательных путей ИТ, позволяет сделать вывод о возможности и путях дальнейшего снижения частоты летальных исходов. Адекватные профилактические мероприятия прежде всего необходимо проводить в группах повышенного риска: лица, злоупотребляющие алкоголем, больные со значительными дефектами зубных рядов, а также пожилые люди. Профилактическими критериями являются также соблюдение рекомендаций об уходе за полостью рта, режиме питания и условиях приема пищи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пиголкин Ю.И., Богомоловой И.Н. Атлас по судебной медицине М.: Медицинское информационное агентство, 2006, с.134–152

2. Овчинников А.А. Трахеобронхоскопия: история и прогресс // Атмосфера. Пульмонология и аллергология, 2005, № 3, с.18–22
3. Парсонз П.Э. Секреты пульмонологии М.: Медпресс-информ, 2004, 648 с.
4. Подоляко В.П., Хохлов В.В. Судебно-медицинская экспертиза. Брянск, 2001. 212 с
5. Buris L. Forensic medicine . Budapest, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 2003. 416 p.
6. Eavey R.D. The history of tracheotomy. San Diego: Singular, 2008, 243 p.
7. Mittleman R.E., Wetli C.V. The fatal cafe coronary. Foreign-body airway obstruction // JAMA, 2007, v. 247, № 9, p. 1285–1288

Xülasə

Bərk yad cisimlərlə tənəffüs yollarının obturasiyasından asfiksiyanın diaqnostikası Ü.S. Mikayılov, M.O.Bünyatov

Məhkəmə tibbi ekspertizanın materiallarına əsasən yaşlı adamlarda bərk yad cisimlərlə tənəffüs yollarının bağlanması ilə əlaqədar obturasiya asfiksiyadan baş vermiş 28 ölüm hallarının retrospektiv tədqiqat nəticələri təqdim edilmişdir. Zərərçəkmişlərin yaşı və cinsi, yad cisimlərin növləri və onların rast gəlmə hallarının sayı nəzərə alınmışdır. Bu növ asfiksiyaların məhkəmə tibbi diaqnostikasının əsas prinsiplərinə, tanatogenezinin xüsusiyyətlərinə və ölümün baş vermə şəraitinə fikir verilmişdir. Risk faktorları yaşlı adamlarda tənəffüs yollarının obturasiyasının profilaktikası yolları müzakirə edilmişdir.

Summary

Asphyxia diagnostics from obturation of respiratory ways from foreign matters

U.S. Mikailov, M.O.Bunyatov

The article presents the results of retrospective study of 28 cases of choking due to hard foreign bodies with fatal outcome in adults, based on the data of medical forensic service. The choking victims were analyzed according to age, sex, circumstances of death and predisposing factors, including underlying medical conditions. Frequency of choking, structure of foreign bodies and peculiarities of thanatogenesis were inspected. Risk factors leading to obstruction were considered with prevention.

Daxil olub: 18.12.2012

HIPOTİREOZU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ ANTİOKSIDANT VƏ İNTOKSIKASIYA GÖSTƏRİCİLƏRİNİN DİNAMİKASINA N-ASETİLSİSTEİNİN TƏSİRİ

İ.İ. Mustafayev, R.M. Mustafayeva

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: hipotireoz, antioksidant göstərici, intoksikasiya, N-asetilsistein

Ключевые слова: гипотиреоз, антиоксидантные показатели, интоксикация N-ацетилцистеин

Keywords: hypothyroidism, antioxidant parameters, intoxication N-acetylcysteine

Öd daşı xəstəliyində xolelithiaz ədəbiyyat məlumatlarına görə 15-55% hallarda qeyd edilir [1,2,3,4,5]. Mexaniki sarılığın səbəbini 40 % hallarda xolelith terminal hissəsini obturasiya edən daşlar təşkil edirlər [3,8]. Qaraciyərin funksiyasının pozulması bu və ya digər səbəbdən baş verən hipotireoz zamanı kliniki təbabətin aktual problemlərindən biri olaraq qalmaqdadır. Hipotireozun baş verməsi xəstələrin ümumi vəziyyətlərini pisləşdirir və bir-birinin ardınca zəncirləmə patofizioloji dəyişikliklərə yol açır [6,7]. Hipotireoz zamanı qaraciyər hüceyrələrinin mitoxondriyalarında endoplazmatik şəbəkənin zədələnməsi və burada mövcud olan metabolik proseslərin pozulması, hüceyrə membranasında lipidlərin oksidləşməsinin aktivləşməsi ortaya çıxır. Bu dəyişikliklər təbii antioksidantların depressiyası (o cümlədən AOM fermentlərindən katalazanın, qlutatin peroksidazının və b.) antioksidant müdafiəsinin (AOM) zəifləməsi nəticəsində mümkün olur. Lipidlərin peroksidasiyasından əmələ gələn məhsulların yüksək konsentrasiyada toplanması endogen intoksikasiya sindromunun inkişaf etməsinin əsas səbəbidir [5,8,9,10].

Ədəbiyyatda olan bu məlumatlara əsaslanaraq biz hipotireoz olan xəstələrdə, onun ağırlıq dərəcəsindən asılı olmaqla, antioksidat müdafiə sisteminin vəziyyətini və endogen intoksikasiyanın dərəcəsini öyrənməyi qarşımızda məqsəd qoyduq.

Ədəbiyyatda siçovullar üzərində AS-in tətbiqi zamanı eksperimental sarılıqda baş verən qaraciyər zədələnməsinin azaldılması barədə məlumat da var [12]. Bir sıra tədqiqatçılar asetilsisteinin eksperimentdə antioksidant təsirini tədqiq edərək onun qaraciyər zədələnməsinin önləməsində müsbət rolunu qeyd etmişlər [10,13,14]. Asetilfistein effektiv mukolitik (sekretolitik) preparatdır. Preparat kəskin və xroniki bronxitlərdə, pnevmoniyalarda bronxoektoziya və mukovissidozda, tənəffüs sistemi üzvləri

üzərində aparılacaq əməliyyatlardan əvvəl profilaktika məqsədi ilə, intratraxial narkoz zamanı fəsadlaşmanın qarşısını almaq və bronxoskopiya zamanı bronxial şaxələri yumaq üçün istifadə edilir. Preparat 4%li sirop, 5%-10ml və 2ml ampulalarda əzələdaxilinə və venadaxilinə yeridilməsi üçün satışa çıxarılır. Satışda olan hepatoprotektorlardan 2-10 dəfə ucuzdur.

Tədqiqatlar hipotireoz təyin edilən 80 xəstə üzərində aparılıbdır. Xəstələr 3 qrupa bölünmüşlər. I qrup - 20 xəstə, tradision ümumilikdə qəbul edilmiş müalicə alanlar; II əsas qrup - 30 xəstə, tradision kompleks müalicə tədbirlərinə N-asetilsistein preparatı daxil olunanlar; III qrup - 30 xəstə, tradision bazis terapiyası ilə bərabər immunofan preparatı alanlar. Bu qruplar arasında xəstələr yaşa, cinsə və mexaniki sarılığın ağırlığına görə təxminən bərabər qaydada bölünmüşlər.

LPO-nun parametrlərinin vəziyyətini öyrənmək üçün dien konyuqantlarını, şiffa əsasını, TVK-aktiv məhsulları, 2 tiobarbiturat turşusunun reaksiyasına əsaslanmaqla periferik venoz qanda alfa-tokoferozu təyin edirdik. Endogen, bakterial intoksikasiyanı təyin etmək üçün biz sadə üsuldan – plazmanın toksikliyinə Kalf-Kalif Y.Y. (1941) formulu üzrə (intoksikasiyanın leykositə indeksini (İLİ)) hesablamaqla və V.İ.Şumakovun skrininq metodu ilə qanın zərdabında OMS-nin təyin olunması ilə həyata keçirmişik.

Nəzarət qrupunda aparılan tradision konservativ terapiyanın, əsas qrupda tradision terapiyaya asetilsistein və müqayisə qrupunda Hepa-merc əlavə edilməklə aparılan müalicənin LPO və AOM-un göstəricilərinə təsirinin nəticələri cədvəl 1-də əks etdirilmişdir.

Cədvəl

Mexaniki sarılığı olan xəstələr qrupunda təcbiq olunan fərqli müalicənin LPO və endogen intoksikasiya göstəricilərinə təsirlərinin dinamikası

Qruplar	Günlər	LPO və α -tokoferolun göstəriciləri				Endogen intoksikasiya göstəriciləri	
		Dien konyuqantları (D233/ml)	Şəffaf əsası (1 fl. şərti vahid)	TVT aktiv məhsullar (mmol/ml)	α – tokoferol (mkq/ml)	İLİ (ş. vahid normada 0,5-1,5)	OMS (şərti vahid 0,28-ə qədər)
I nəzarət	1	0,63±0,02	26,1±1,2	6,1±0,3	48,2±1,5	7,4±0,5	0,36±0,02
	7	0,58±0,01	14,3±0,8	3,4±0,2	31,3±1,4	3,1±0,1	0,28±0,01
	10	0,53±0,02	17,6±9	2,9±0,2	33,6±1,3	1,7±0,1	-
II əsas	1	0,65±0,02	27,3±1,2	6,2±0,4	73,5±1,2	7,6±0,5	0,38±0,01
	7	0,43±0,01	12,6±0,3	2,5±0,2	132,1±2,6	2,2±0,05	0,19±0,02
	10	0,23±0,01	9,8±0,3	2,1±0,2	153,3±2,5	1,2±0,05	-
II müqayisə	1	0,38±0,3	21,1±1,5	3,2±0,2	74,4±1,2	7,5±0,5	0,37±0,03
	7	0,34±0,4	15,4±0,4	2,6±0,2	90,7±1,1	3,5±0,1	0,31±0,01
	10	0,32±0,3	12,7±0,3	2,4±0,3	88,6±1,3	2,1±0,2	-----

Cədvəldən göründüyü kimi nəzarət qrupunda LPO göstəriciləri Ht fonunda yüksək olub, tradision müalicə nəticəsində tədricən azalaraq, adekvat rəqəmlərə enirsə də nomradan yenə yüksək səviyyədə qalırdılar. LPO-nun göstəricilərinin dəqiq ($P<0,05$) dərəcədə azalması xolitiaz və Ht olan xəstələrdə yalnız 10-cu gündən etibarən baş verirdi; Şiff əsası və TVT-aktiv maddələrin səviyyələri isə 7-ci gündən başlayaraq azalmağa başlayırdılar.

Nəzarət qrupunda Ht fonunda yaranan QC çatmamazlığı olan xəstələrdə α -tokoferol bir qədər yüksəldikdən sonra, tədricən azalmağa başlayırdı ($P<0,05$). Müşahidə olunan dinamika destruktiv prosesin membranadakı fosfolipidlərin sərbəst radikallarla oksidləşməsinin davam etməsini və aparılan müalicənin effektivliyinin zəif olmasını göstərirdi.

Endogen intoksikasiyanın parametrlərinin təyini göstərir ki, intoksikasiyanın leykositar indeksi (İLİ) MS olan xəstələrdə 1-ci gün normadan təxminən 6-7 dəfə yüksək olub, aparılan tradision müalicə nəticəsində tədricən azalaraq 7-ci gündə 2 dəfə nomradan artıq rəqəmlərdə olub, yalnız 10-cu gündə normaya enirdi; belə dinamika orta molekulaların sayında (OMS)-da özünü biruzə verirdi.

Əsas qrupda tradision müalicə ilə birlikdə vena daxilinə 5%li 20 ml N-asetilsistein yeritməklə aparılan müalicənin 7 ci günündə LPO göstəriciləri nəzarət və müqayisə qrupunda

olduğundan daha çox azalırdı: Dien konyuqantları 1-ci gündə olduğundan 33,8%, 10 cu günü isə ilkin göstəricidən 64ç6% azalaraq normal səviyyəyə enirdi. Fəqət Hepa-merc alan (müqayisə) qrupunda isə Dien konyuqatları müalicənin 7 ci günündə 10,5%, 10 cu günündə isə ilkin göstəricidən 20,3% az olurdu. Belə dinamika özünü endogen intoksikasiyanın parametrlərində də göstərirdi: N-asetilsisteinin təcbigi ilə aparılan müalicənin birinci günü İLİ 7,6±0,5 şərti vahid idi; müalicənin fonunda 7 ci gün bu göstərici əvvəlkinə nisbətən 71%, 10 cu günündə isə 84% azalırdı. Əsas qrupda 1ci gün OMS 0,38±0,01 idi; müalicənin 7 ci günündə isə o 2 dəfə azalmışdı.

Müqayisə qrupunda İLİ birinci gün 7,5±0,5 idi; hepa-merc təcbigi ilə aparılan müalicənin 7 ci günü bu göstərici 53%, 10 cu günü isə 72% azalma göstərirdi.

Beləliklə N-asetilsisteinin Ht olan xəstələrdə LPO və endogen intoksikasiya göstəricilərinə indiyə qədər kliniki praktikada geniş təcbiq edilən immunofan preparatından daha adekvat təsir etməsini təsdiq edə bilərik. Digər tərəfdən asetilsistein İmmunofan preparatından dəfələrlə ucuzdur; yan təsirə malik deyil və İmmunofandan fərqli olaraq təcbe parenteral deyil, həm də per oral təcbiq edilməsinin mümkünlüyü onu daha əlverişli edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Абдуллина Г.М. Активность тиреоидзависимых ферментов печени при экспериментальной интоксикации хлорированными ароматическими

соединениями: Автореф. дисс.... к.м.н. Уфа, 1999, 21 с.

2. Блинецова Г.Н. Пероксидное окисление липидов, антиоксидантная система и оксид азота при токсическом повреждении печени: Автореф. Дисс....к.м.н. Воронеж, 2004, 19с.

3. Бреинг Ф. Клиника и терапия повреждений мембран печени. Эссенциале. 2000, 10 с.

4. Владимиров Ю.А., Арчанов А.И. Перекисное окисление липидов биологических мембранах. М., 1972, 156с.

5. Краковский А.И. Лечение печеночной недостаточности. М., 2000, 213 с.

6. Любшина О.В. Эффективность различных гепатопротекторов у больных с печеночной энцефалопатией: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1998, с. 23.

7. Мануйлова Ю.А. Медико-социальные аспекты заместительной терапии гипотиреоза: факторы, влияющие на качество компенсации: Автореф. дисс....к.м.н., 2009, 21 с.

8. Aruoma O.I., Halliwell B., Hoey B.M., Butler J. The antioxidant action of N-acetylcysteine: its reaction with hydrogen peroxide, hydroxyl radical, superoxide, and hypochlorous acid // Free Radic Biol Med., 1989, v.6, p.593-597.

9. Mersin H., Akbaba M., Başkan E., Berberoğlu U. N-acetylcysteine can attenuate liver injury in obstructive jaundice in rats // Turkish J of Surgery, 2009, v.25, p.146-149

10. Nakano H., Boudjema K., Jaecq D. et al Amelioration of hepatocellular integrity and inhibition of sinusoidal oxidative stress by N-acetylcysteine pretreatment in cold ischemia-reperfusion injury of rat liver // Eur Surg Res., 1996, v.28, p.245-248.

Резюме

Влияние N-ацетилцистеина на показатели антиоксидантной защиты и эндогенной интоксикации у больных гипотиреозом
И.И.Мустафеев, Р.М.Мустафаева

У 80 больных с гипотиреозом изучены динамика перекисного окисления липидов (ПОЛ) и эндогенной интоксикации (ЭИ) в до- и после проведенной консервативной терапии. Больные были разделены в 3 группы: 1- 20 больных получивших общепринятую базисную дезинтоксикационную и корригирующую функции печени терапию; 2-я группа- 30 больных коим к базисной терапии добавлен внутривенно 5%-20мл N- ацетилцистеина; 3-я группа 30 больных которые с базисной терапией внутримышечно назначались имунофан по 1 мл (50мкг) один раз в сутки ежедневно в течение 7 дней. На 7-е сутки после проведенной терапии показатели ПОЛ и ЭИ больше всего снижались во второй группе чем в других группах, что позволяет рекомендовать применение N-ацетилцистеина в лечении больных с гипотиреозом качестве антиоксидантного препарата.

Summary

The effect of N-acetylcysteine on antioxidant protective values and endogenous intoxication in patients with hypothyreosis

I.I. Mustafayev, R.M. Mustafayeva

The dynamics of lipid peroxidation (LP) and endogenous intoxication (EI) have been studied in 80 patients before and after treatment. The patients were divided into three groups: group I comprised 20 patients and received generally accepted basic deintoxication therapy correcting hepatic function; group II consisted of 30 patients who besides basic therapy received 20 ml of 5% N-acetylcysteine; group III consisted of 30 patients and received basic therapy + 1 ml of Immunofan i.m. At 7 days of therapy the values of LP and EI were noticeably reduced in group II as compared with that of other groups. And we think that this allows us to recommend the use of N-acetylcysteine in therapy of patients with hypothyreosis as antioxidant drug.

Daxil olub: 08.02.2013

AZƏRBAYCANDA BECƏRİLƏN ÇİN AKTİNİDİYASININ (*ACTINIDIA CHINENSIS* L.) MEYVƏLƏRİNİN POLISAXARİD TƏRKİBİNİN TƏDQIQI

C.İ. İsayev, N.N. İsmaylova, N.H. Məmmədova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: çin aktinidiyası, polisaxaridlər, A və B hemisellüloza, pektin maddələri, monosaxaridlər.

Ключевые слова: актинидия китайская, полисахариды, гемицеллюлоза А и В, пектиновые вещества, моносахариды.

Key words: Actinidia chinese, polysaccharides, hemicellulose A and B, pectins, monosaccharides.

Aktinidiakimilər - *Actinidiaceae* fəsiləsi ikiləpəllilər sinfinin Erika- *Ericales* sırasına daxildir, özündə 3 cinsi və 360-a yaxın bitki növünü birləşdirir. Bu fəsilə nümayəndələri arasında xırda ağac, kollar və lianlar üstünlük təşkil edir. Fəsilənin nümayəndələrinə Asiyada, Mərkəzi və Cənubi Amerikada təsadüf edilir. Fəsiləyə daxil olan bəzi bitkilərin giləmeyvələri yeməlidir [4, 9]. Fəsiləyə 3 cins: aktinidia – *Actinidia* Lindl., klematokletra – *Clematoclethra* (Franch.) Maxim və zaurayya – *Saurauia* Willd. daxildir. Bu cinslərə daxil olan bitkilər daha çox isti, rütubətli iqlim zonalarında yayılmışdır. Aktinidia – *Actinidia* Lindl. cinsinə 40-a yaxın bitki növü daxildir. Bu cinsə daxil olan bitki növləri daha çox Asiyanın Cənub-şərqində, Şərqində, eləcə də Himalay dağları ərazisində yayılmışdır. Cinsin bəzi nümayəndələrinə Rusiyanın Saxalin, Primorsk və Cənubi Kuril adaları ərazisində təsadüf edilir [1,4].

Çin aktinidiyası (kivi) C və E vitaminlərinin güclü mənbəyi hesab edilir. Bu bitkinin meyvə dəriciyi müxtəlif antioksidantlarla zəngindir [8,13].

Kivi meyvələrindən 80-dən çox uçucu maddə alınmışdır, lakin bunlardan yalnız 8-i hərtərəfli öyrənilmişdir [6,7].

Kivi meyvəsinin lətli hissəsində papainə oxşar olan aktinidin fermenti var. Aktinidin fermentlərin tiol-proteaz sinfinə mənsubdur və meyvənin tərkibində həll olmuş şəkildə olan zülalların 50 %-ə yaxın hissəsini təşkil edir. Tərkibində ət olan yeməkdən sonra kivi qəbul etdikdə mədənin qidanı həzm etmə prosesi xeyli yüngülləşir. Bu cür xüsusiyyətə həmçinin papaya, ananas və mango meyvələri də malikdir [10-13].

Tədqiqatçılar kivi meyvələrinin antioksidant fəallığını tədqiq etmişlər. Onun antioksidant təsiri bilavasitə tərkibində olan C vitamini ilə bağlıdır. Kivi meyvələrini antioksidant gücü 73 % həddindədir. Bu hədd qreypprut üçün 54 %, limon üçün 46 % və portağal meyvələri üçün isə 40 %-dir [2,5].

Beləliklə, ədəbiyyat məlumatlarının araşdırılması göstərdi ki, çin aktinidiyası kimyəvi

tərkibinə görə çox zəngindir, bitkinin tərkibində olan bioloji fəal maddələr əsasında bir çox xəstəliklərin müalicəsində istifadə edilən dərman preparatları alınmışdır. Məhz bu məlumatlar son illər Azərbaycanın bir çox bölgələrində becərilən çin aktinidiyasını farmakoqnostik tədqiqini perspektivli məsələ edir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.

Bitki xammalından polisaxaridlərin alınması. Xammalın analitik nümunəsi o qədər xırdalanır ki, məsamələrinin diametri 2 mm olan ələkdən ələnsin. 10 qr (dəqiq çəki) xırdalanmış xammaldan 250 ml-lik cıllanmış kolbaya tökülür, üzərinə 200 ml su əlavə edilir, kolba əks soyuducuya birləşdirilir və elektrik qızdırıcısı üzərində aradabir qarışdırmaq şərtlə 30 dəq qaynadılır. Ekstraksiyanı daha 2 dəfə təkrarlayırlar. Birinci dəfə 200 ml, ikinci dəfə isə 100 ml su götürülür. Alınmış sulu çıxarışları birləşdirilir, 10 dəq müddətində 5000 dövr/yə/dəq fırlatma dərəcəli sentrifugadan keçirilir. Sonra 55 mm diametrli şüşə qıfın üzərinə əvvəlcədən su ilə isladılmış 5 qat tənzif qoymaqla dekantasiya yolu ilə 500 ml-lik ölçülü kolbaya süzülür. Süzgəc su ilə yuyulur və kolbanın həcmi su ilə ölçüyə çatdırılır (A məhlulu). A məhlulundan 25 ml götürülür, sentrifuganın sınaq şüşəsinə yerləşdirilir, üzərinə 75 ml 96 %-li spirti əlavə olunur, qarışdırılır və 30 °C temperaturu olan su hamamı üzərində 5 dəq qızdırılır. 1 saatdan sonra qarışıq 5000 dövr/dəq fırlatma dərəcəsinə malik olan sentrifugada 30 dəq fırladılır. Çöküntünün səthində toplaşmış məhlul 13-16 kPa qalıq təzyiq altında vakuum altında süzülür, diametri 40 m olan 16 saylı şüşə süzgəcdən keçirilir, 100-105 °C temperaturda qurudulmaqla daimi çəkisi alınır. Qalıq miqdarı cəhətdən süzgəcə keçirilir, ardıcıl olaraq 15 ml 96 %-li spirtin sudakı məhlulu (3:1) ilə, 10 ml asetonla və 10 ml etilasetatla yuyulur. Süzgəc qalıqla birlikdə əvvəlcə açıq havada, sonra isə 100-105 °C temperaturda daimi çəki alınana qədər qurudulur.

Mütləq quru xammala nisbətən polisaxaridlərin miqdarı aşağıdakı düstur əsasında təyin edilir:

$$x = \frac{(m_2 - m_1) \cdot 500 \cdot 100 \cdot 100}{m \cdot 25 \cdot (100 - W)}$$

Burada, m_1 – süzgəcin çəkisi, qr-la;

m_2 - süzgəcin qalıqla (çöküntü) birlikdə çəkisi, qr-la;

m - xammalın çəkisi, qr-la;

W - xammalı qurutduqda çəkiddə itki, %-lə.

POLISAXARİDLƏRİN MONOSAXARİD TƏRKİBİNİN MÜƏYYƏN EDİLMƏSİ. Reduksiya olunan monosaxaridlərin təyini. Çöküntünün yarısı 25 ml-lik kolbaya keçirilir, üzərinə 5 ml duru xlorid turşusu (və ya 10 ml 10 %-li sulfat turşusu) əlavə edilir və su hamamı üzərində 20 dəq qızdırılır. Hidrolizat soyuduqdan sonra üzərinə 10 ml Felinq reaktivini əlavə edilir və su hamamı üzərində 5 dəq müddətində qızdırılır. Mis (I)-oksidin kərpici-qırmızı rəngli çöküntüsü müşahidə edilir.

Turş monosaxaridlərin təyini. Çöküntünün digər yarısı 5 ml 0,1 mol/l natrium-hidroksid məhlulunda həll edilir. Alınmış məhlulun 1 ml-ə karbazolun 0,5 %-li məhlulundan 0,25 ml və 5 ml qatı sulfat turşusu əlavə edilir, qarışdırılır və qaynar su hamamı üzərində 10 dəq müddətində qızdırılır. Qalakturon və ya qlükuron turşusu olduqda qırmızı-bənövşəyi rənglənmə müşahidə edilir.

Reaktivin hazırlanması. 0,5 qr karbazol 100 ml-lik ölçülü kolbada təmizlənmiş 95 %-li spirtə həll edilir və sonra kolbanın həcmi 95 %-li təmizlənmiş spirtlə ölçüyə çatdırılır.

Zərif aktinidia xammalında monosaxaridlərin xromatoqrafik analizinin aparılması.

İŞİN GEDİŞİ. Bitkinin xammalının poroşokundan (355 sayılı ələkdən ələnmiş) 10 mq ampula yerləşdirilir, üzərinə 5 ml (230 qr/l) üçxlorlu sirkə turşusu məhlulu əlavə edilir və qarışdırılır. Ampulu lehimləyir və qarışıq quruducu şkafda 120 °C temperaturda 1 saat müddətində qızdırılır. Sonra hidrolizat sentrifüqadan keçirilir, çöküntünün səthində toplanmış məhlul 50 ml-lik kolbaya keçirilir, üzərinə 10 ml su əlavə edilir və məhlul quru qalıq alınana qədər vakuum altında buxarlandırılır (azeotrop qovma). Çöküntü 10 ml suda həll edilir və yenidən vakuum altında quru qalıq alınana qədər buxarlandırılır. Sonra qalıq 2 ml spirtə həll edilir.

Standart nümunə məhlulunun hazırlanması. 10 mq arabinoza az miqdarda suda həll edilir və üzərinə 10 ml spirt tökülür. Bu qayda ilə

həmçinin ksiloza və qalaktozanın standart nümunə məhlulları hazırlanır.

Səthi silikagellə örtülmüş, 7x15 sm ölçüsündə olan xromatoqrafiya lövhəsinin start xəttinə hidrolizattan 10 mkl, həmçinin arabinoza, ksiloza və qalaktozanın standart nümunə məhlullarından ayrı-ayrılıqda damızdırılır. Xromatoqrafiya lövhəsi içərisində su-asetonitril (15:85) həlledici qarışığı olan kameraya yerləşdirilir və xromatoqrafiya aparılır. Həlledici qarışığı start xəttindən 15 sm aralandıqdan sonra lövhə kameradan çıxarılır, açıq havada qurudulur, aşkarlayıcı reaktivlə (anilinftalatla) işlənir və quruducu şkafda 100 °C-də 5 dəq ərzində qızdırılır. Xromatoqrafiya lövhəsi gün işığında analiz edilir.

Zərif aktinidia xammalının hidrolizatında 2 qırmızımtıl ləkə (arabinoza və ksiloza) və 1 sarı ləkə (qalaktoza) müşahidə olunur ki, bunlar da prosesdə istifadə edilən standart şəkər nümunələri ilə düz gəlir.

Aşkarlayıcı reaktivin hazırlanması. 3 qr ftal turşusu və 0,3 qr aminohippur turşusu 100 ml spirtə həll edilir və ya 1,23 qr n-anizidin (anilin) və 1,66 qr ftal turşusu 100 ml spirtə həll olunur.

NƏTİCƏ VƏ MÜZAKİRƏ. Məlumdur ki, polisaxaridlər geniş spektr farmakoloji təsirə malikdir və tibb praktikasında bürüyücü, iltihab əleyhinə, yumşaldıcı, immunstimulədedici, ödqovucu, bəlgəmgətirici, hipolipidemik, hipoxolikemik və s. vasitələr kimi istifadə edilir. Tədqiqatın məqsədi Azərbaycanda becərilən zərif aktinidia bitkisinin xammalının tərkibində olan polisaxarid kompleksini tədqiq etməkdir. Sərbəst monosaxaridləri aşkarlamaq üçün bitkinin xammalından 1:10 nisbətində sulu çıxarış alınmışdır. Sonra “Filtrak № 12” markalı xromatoqrafiya kağızına damızdırılmış n-butanol-sirkə turşusu-su (4:1:2) və n-butanol-piridin-su (2:1:2) həlledici sistemlərində qalaktoza, qlükoza, ramnoza, fruktoza ksiloza, arabinoza, qalakturon turşusu, qlükuron turşusu monosaxaridlərinin dəqiq standart nümunələrilə xromatoqrafiya edilmişdir. Xromatoqrafiya nəticəsində bitkinin xammalının tərkibində monosaxaridlər müəyyən edilmişdir.

Bitkinin xammalından əvvəl suda həll olan polisaxarid kompleksi alınmış, sonra isə pektin maddələri, hemisellüloza A və hemisellüloza B alınmışdır.

İlk növbədə xammalın tərkibində olan polifenol və digər təbiətli maddələri təcrid etmək üçün xammal 70 %-li etil spirti ilə ekstraksiya edilir. Sonra isə işlənmiş və tam qurudulmuş meyvələrdən 130 qr götürülür suda həll olan

polisaxarid kompleksi almaq üçün üzərinə 2 l isti su tökülür və 3 saat ərzində 80-90 °C temperaturda qızdırmaq şərtlə ekstraksiya edilir. Alınmış sulu çıxarış süzülür, ilkin həcm 1/5-i səviyyəsinə qədər buxarlandırılır. Polisaxaridlər otaq temperaturunda ikiqat nisbətə (çıxarışa nisbətə) 96 %-li etil spirti ilə çökdürülür. Çökmüş qatı kütlə süzülür, spirtlə bir neçə dəfə yuyulur, sonra isə otaq temperaturunda qurudulur və çəkilir. Xammaldan suda həll olan polisaxarid kompleksi alındıqdan sonra qurudulur və ondan pektin maddələri alınır. Bunun üçün xammal 0,5 %-li quzuqulağı turşusu və ammonium-oksalatın 1:1 nisbətində məhlulundan istifadə edilir. Həlləddici qarışığı xammala nisbətən 1:3 nisbətində götürülür, 80-90 °C temperaturda 2

saat ərzində ekstraksiya aparılır. Alınmış çöküntü qatılaşdırılır, üçqat həcmdə 96 %-li etil spirti ilə çökdürülür, süzülür, yenidən spirtlə yuyulur, otaq temperaturunda qurudulur və çəkilir. Sonra isə xammaldan hemisellüloza A və hemisellüloza B alınmışdır. Əvvəlcə xammal otaq temperaturunda natrium-hidroksid (10 qr/100 ml-də) məhlulu ilə işlənir. Hemisellüloza A-nı almaq üçün çıxarışa buzlu sirkə turşusu əlavə edilir. Alınmış çıxarış süzülür, qurudulur və çəkisi təyin edilir. Hemisellüloza A alındıqdan sonra qalan süzüntüyə ikiqat həcmdə 96 %-li etil spirti əlavə olunur və nəticədə hemesellüloza B çökür. Bu çöküntü də süzülür, spirtlə yuyulur, qurudulur və çəkilir.

Cədvəl 1

Zərif aktinidia bitkisinin xammalının tərkibində olan polisaxarid kompleksinin ayrı-ayrı fraksiyalarının miqdarı

Polisaxarid kompleksi	Çıxımı, %-lə	Metroloji xarakteristika
Suda həll olan polisaxarid kompleksi	11,95 12,00 12,01 11,98 11,91 11,99	X=11,97%; S=0,05291; S _x =0,02362; ε _α =0,06557; A=±0,5478%
Pektin maddələri	6,54 6,49 6,47 6,53 6,50 6,47	X=6,50%; S=0,01265; S _x =0,00516; ε _α =0,01432; A=±0,1303%
Hemisellüloza A	3,54 3,56 3,56 3,58 3,57 3,55	X=3,56%; S=0,03632; S _x =0,01982; ε _α =0,01895; A=±0,0545%
Hemisellüloza B	1,10 1,12 1,11 1,13 1,13 1,14	X=1,12%; S=0,02512; S _x =0,01182; ε _α =0,02776; A=±0,0224%

Cədvəl 2

Zərif aktinidia bitkisinin xammalının tərkibində olan polisaxaridlərin tədqiqi

Polisaxarid kompleksi	Çıxımı, %-lə	Alınmış fraksiyaların orqanoleptik xüsusiyyətləri	Aşkar edilmiş monosaxaridlər	R _f -in göstəricisi
Suda həll olan polisaxarid kompleksi	11,97	Açıq-qəhvəyi rəngli amorf poroşok olub, suda həll edildikdə bulanıq məhlul əmələ gətirir, turşu və qələvilərin sulu məhlullarında həll olur, lakin üzvi həlledicilərin məhlullarında isə həll olmur. İysiz, şirintəhər dadlıdır	Ksiloza Qlükoza Qalakturon tur-şusu Arabinoza Qalaktoza	0,44 0,48 0,80 0,82 0,93
Pektin maddələri	6,50	Açıq-boz rəngdə amorf poroşokdur, suda yaxşı həll olur və özlü məhlul əmələ gətirir. İysizdir, turş-şirintəhər dadlıdır, məhlulları alüminium-sulfatın 1 %-li məhlulu ilə pektatlar əmələ gətirməklə çöküntü verir.	Qlükoza Qalakturon tur-şusu	0,48 0,80
Hemisellüloza A	3,56	Boz rəngdə poroşok olub, xarakterik iyli və suda yaxşı həll olur.	Qalakturon tur-şusu Arabinoza	0,80 0,82
Hemisellüloza B	1,12	Tünd-qəhvəyi rəngdə poroşok olub, iysizdir və suda yaxşı həll olur.	Qlükoza Qalakturon tur-şusu	0,48 0,80

Ayrı-ayrı polisaxarid fraksiyaların miqdarı təyinatı qravimetrik üsulla aparılmışdır. Tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, zərif aktinidia xammalının tərkibində suda həll olan polisaxarid kompleksi 11,97 %, pektin maddələri 6,50 %, hemisellüloza A 3,56 % və hemisellüloza B 1,12 % təşkil edir (cədvəl 1). Suda həll olan polisaxarid kompleksinin və pektin maddələrinin tərkibində olan monosaxaridləri təyin etmək üçün bu komplekslər ayrı-ayrı olmaq şərti ilə 2 mol/l sulfat turşusu ilə 2 saat müddətində 100 °C temperaturda hidroliz edilir. Hidrolizat əvvəlcə natrium-hidroksid (100 q/l) məhlulu ilə neytrallaşdırılır. Sonra hidrolizatlarda olan monosaxaridlər xromatoqrafiya kağızında, monosaxaridlərin müvafiq standartlarının sudakı 1 %-li məhlulları ilə xromatoqrafiya edilir. Müəyyən edilmişdir ki, monosaxaridlər daha çox etilasetat-sirkə turşusu-qarışqa turşusu-su (18:3:1:4) və n-butanol-sirkə turşusu-su (4:1:2) həlledici sistemlərində yaxşı bölünür. Xromatoqrafiya prosesi 12 saatdan az olmayaraq davam etdirilir. Xromatoqramlar otaq temperaturunda tam qurudulur, anilinfталat məhlulu ilə işlənir və quruducu şkafda 100-105 °C temperaturda qızdırılır. Bu zaman monosaxaridlər qırmızımtıl-qəhvəyi ləkələr şəklində müşahidə edilir.

Bitkinin xammalının tərkibində olan polisaxaridlərin fiziki-kimyəvi xassələri 2 sayılı cədvəldə verilmişdir.

Anilinfталatla işlədikdən sonra suda həll olan polisaxarid kompleksinin hidrilizatında ksiloza, qlükoza, qalakturon turşusu, arabinoza və

qalaktoza; pektin maddələrinin hidrilizatının xromatoqramında qlükoza və qalakturon turşusu müşahidə edildi. Hemisellüloza A-nın hidrolizatında qalakturon turşusu və arabinoza; hemisellüloza B-nin hidrolizatının xromatoqramında isə qlükoza və qalakturon turşusuna uyğun gələn ləkələr müşahidə olundu. Bu zaman aldoheksosalar qəhvəyi, aldopentozalar isə qırmızı-qonur ləkələr şəklində müşahidə olunur (cədvəl 2).

Beləliklə, aparılmış tədqiqat nəticəsində müəyyən edildi ki, zərif aktinidia bitkisinin xammalının tərkibindəki polisaxarid kompleksində suda həll olan polisaxarid kompleksi üstünlük təşkil edir. Xromatoqrafik analiz nəticəsində müəyyən edildi ki, suda həll olan polisaxarid kompleksində 5, pektin maddələrində 2, hemisellüloza A-da 2 və hemisellüloza B-də isə 2 monosaxarid var.

ƏDƏBİYYAT

1. Растительные ресурсы России и сопредельных государств: Цветковые растения, их химический состав, использование // Сем. Butomaceae-Typhaceae. СПб., 1994, 418 с.
2. Chang J., Case R. Cytotoxic phenolic constituents from the root of Actinidia chinensis // J. Planta med., 2005, v. 10, p. 955-959
3. Kim J.Y., Jang D.S., Kim H. Anti-lipase and lipolytic activities of ursolic acid isolated from the roots of Actinidia arguta // J. Arch. Pharm. Res., 2009, v.7, p. 983-987
4. Kiwi Fruit.
<http://www.e.2121.com/food.db/viewherb.php3>.

5. Liang J., Zhen H.S. Li S.M. Studies on chemical constituents in n-butanol alcohol extract of roots of *Actinidia deliciosa* in Guangxi // *J. Zhongguo Zhong Yao Za Zhi*, 2008, v.8, p. 1275-1277.

6. Lucas J.S., Lewis S.A., Hourihane J.O. Kiwi fruit allergy: a review // *J. Pediatric Allergy Immunol.*, 2003, v. 6, p. 420-428.

7. Matich A.J., Bunn B.J., Hunt M.B. The enantiomeric composition of lanalool and linalool oxide in the flowers of kiwifruit (*Actinidia*) species // *J. Chirality*, 2009, v.4, p. 34-38.

8. Meng L.L., Huang C.S. Studies on the chemical constituents of ethyl acetate extract from the roots of *Actinidia chrysantha* // *J. Zhong Yao Cai*, 2009, v.10, p. 1544-1546.

9. Srivastava R., Kulshreshtha D.K. Bioactive polysaccharides from plants // *Phytochemistry*, 1989, vol. 28, p. 543-547 // PMID: 13364465.

10. Tuppo L., Giangreco I., Palazzo P. et al. Kiwellin, a modular protein from Green and Gold Kiwi fruits: evidence of in vivo and vitro processing and IgE Binding // *J. Agric. Food Chem.*, 2008, v. 4, p.344-347

11. Veraldi S., Schianchi-Veraldi R. Contact urticaria from kiwi fruit // *J. Contact Dermatitis*, 1990, v.244, p. 244.

12. Yuksek T., Yuksek F., Sutlu E. The past and present day of kiwifruit (*Actinidia deliciosa*) breeding in Pazar watershed, Turkey // *Pak J. Biol. Sci.*, 2007, v.8, p.1180-1184

13. Zhou X.F., Zhang P., Pi H.F. Triterpenoids from the roots of *Actinidia chinensis* // *J. Chem. Biodivers*, 2009, v.8, p. 1202-1207.

Резюме

**Изучение полисахаридного состава
актинидии китайской (*Actinidia Chinensis*
L.), культивируемый в Азербайджане
Д.И. Исаев, Н.Н. Исмаилова, Н.Г.
Мамедова**

Целью исследования явилось изучение комплекса полисахаридов актинидии китайской, культивируемой в Азербайджане. Результаты проведенных исследований показали, что в составе растительного сырья-плодов киви содержится 11,97 % комплекса водорастворимых полисахаридов; 6,5 % пектиновых веществ; 3,56 % гемицеллюлозы А и 1,12 % гемицеллюлозы В. Установлено, что в полисахаридном комплексе плодов

растения преобладают водорастворимые полисахариды.

Результаты хроматографического анализа показали, что в состав водорастворимого полисахаридного комплекса входят 5, пектиновых веществ 2, гемицеллюлозы А 2 и гемицеллюлозы В 2 моносахаридов. После обработки анилинфталатом на хроматограмме гидролизата водорастворимого полисахаридного комплекса были выявлены пятна соответствующие ксилозе, глюкозе, галактуроновой кислоте, арабинозе и галактозе; на хроматограмме гидролизата пектиновых веществ 2 пятна (глюкоза, и галактуроновая кислота); на хроматограмме гидролизата гемицеллюлозы А галактуроновая кислота и арабиноза; на хроматограмме гидролизата гемицеллюлозы В глюкоза и галактуроновая кислота.

Summary

**The study of the composition of the
polysaccharide actinidia chinese (*Actinidia*
Chinensis L.), cultivated in Azerbaijan**

D.I. Isaev, N.N. Ismaylova, N.H. Mammadova

The purpose of the study was to investigate the complex polysaccharides of *Actinidia chinese* cultivated in Azerbaijan. Research results have shown that the plant material (kiwifruit) contains 11.97% of the complex water-soluble polysaccharides, 6.5% of pectins, hemicellulose A 3.56% and 1.12% hemicellulose B. It is established that in polysaccharide complex fruit plants water-soluble polysaccharides dominate. The results of the chromatographic analysis showed that the composition of the water-soluble polysaccharide complex includes 5, pectins 2, hemicellulose A 2 and hemicellulose B 2 sugars. After processing in by anilinfthalate in the chromatogram of the hydrolyzate soluble polysaccharide complex spots corresponding xylose, glucose, galacturonic acid, arabinose and galactose were identified, in the chromatogram of the hydrolyzate of pectin 2 spots (glucose, and galacturonic acid) in the chromatogram of the hydrolyzate of hemicellulose A- galacturonic acid and arabinose, in the chromatogram of the hydrolyzate of hemicellulose B -glucose and galacturonic acid.

Daxil olub: 28.01.2013

BAĞIRSAQ DİSBİOZLU XƏSTƏLƏRİN MİKROBİOLOJİ VƏ İMMUNOLOJİ ASPEKTLƏRİ

V.N.Cavadzadə

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: bağırsağ disbiozu, immunoloji göstəricilər, mikrobioloji göstəricilər

Ключевые слова: дисбиоз кишечника, иммунологические показатели, микробиологические показатели

Keywords: intestinal dysbiosis, immunologic parameters, microbiological

Bağırsağın normal mikrofloranın kəmiyyət və keyfiyyətə pozğunluğu klinik-laborator sindrom olub, çox sayda infeksiyon və qeyri-infeksiyon xəstəliklər fonunda formalaşır. Bağırsağ disbiozu zamanı müşahidə edilən bu pozğunluqlar özünü xəstələrdə klinik, mikrobioloji və immunoloji dəyişikliklərlə göstərir [1,3,7,11].

Yoğun bağırsağın normal mikrob spektri (bifido, laktobakteriyalar, E.coli) vitaminlərin, zülalların sintezində, mikroelementlərin bağırsağdan sorulmasında mühüm rol oynayır [2,9]

Normal bağırsağ mikroflorası immunoqlobulinlərin sintezində önəmli rol oynayaraq orqanizmin immun sisteminin formalaşmasında aktiv iştirak edir [4,6,8].

Bağırsağın normal mikrob spektrində hər hansı bir ekzogen və endogen faktorların təsiri nəticəsində disbalans yarandıqda orqanizmin immun sistem fəaliyyətinin zəifləməsi baş verir

ki, bu da çox saylı infeksiyon və qeyri-infeksiyon xəstəliklərin inkişafına səbəb olur [5,10].

TƏDQIQATIN MƏQSƏDİ. Tədqiqat işində əsas məqsəd bağırsağ disbiozu zamanı aşkar edilən xəstələrin mikrobioloji və immunoloji xüsusiyyətlərini öyrənməkdən ibarət olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Şerti-patogen bakteriya aşkar edilmiş 129 xəstə tədqiqat məqsədilə seçilmişdir. Xəstələrin nəcisi bakterioloji müayinə edilmiş, immunoloji müayinə metodlarının köməyi ilə qanda immunoloji göstəricilər öyrənilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Bakterioloji müayinə zamanı 129 xəstədən 45 xəstədə (29,8±3,7%) Staphylococcus aureus, 30 xəstədə (19,9±3,2%) Proteus cinsli bakteriyalar, 20 xəstədə (13,2±2,8%) Pseudomonas aeroginosa, 9 xəstədə (6,0±1,9%) Klebsiella cinsli bakteriyalar, 25 xəstədə (16,6±3,0%) Candida cinsli göbələrək aşkar edilmişdir.

Cədvəl 1

Normal bağırsağ mikroflorasının miqdarı

Normal mikroflora	Nəcisin 1q-da miqdarı	Müayinə edilən qruplar			Cəmi (n=129)
		I qrup (n=44)	II qrup (n=45)	Nəzarət qrupu (n=40)	
Bifidobakteriyalar	>10 ⁹ KƏV/q	7 15,9±5,5%	6 13,3±5,1%	5 12,5±5,2%	18 14,0±3,1%
	<10 ⁹ KƏV/q	37 84,1±5,5%	39 86,7±5,1%	35 87,5±5,2%	111 86,0±3,1%
Laktobakteriyalar	>10 ⁷ KƏV/q	8 18,2±5,8%	8 17,8±5,7%	4 10,0±4,7%	20 15,5±3,2%
	<10 ⁷ KƏV/q	36 81,8±5,8%	37 82,2±5,7%	36 90,0±4,7%	109 84,5±3,2%
Escherichia coli	>300 mln/q	7 15,9±5,5%	7 15,6±5,4%	5 12,5±5,2%	19 14,7±3,1%
	<300 mln/q	37 84,1±5,5%	38 84,4±5,4%	35 87,5±5,2%	110 85,3±3,1%

Qeyd: qrupların göstəriciləri arasında statistik düüst fərq aşkar edilməmişdir.

Müayinə edilən xəstələrin nəcəsində normal bağırsağ mikroflorasının miqdarıda öyrənilmişdir. Belə ki, 18 xəstədə (14,0±3,1%) bifidobakteriyalar 10⁹ KƏV/q çox, 111 xəstədə (86,0±3,1%) 10⁹ KƏV/q az, laktobakteriyalar

20 xəstədə (15,5±3,2%) 10⁷ KƏV/q çox, 109 xəstədə (84,5±3,2%) 10⁷ KƏV/q az, bağırsağ çöpləri 19 xəstədə (14,7±3,1%) 300 mln/q çox, 110 xəstədə (85,3±3,1%) 300 mln/q az olmuşdur (Cədvəl 1). Müayinələr nəticəsində 20 xəstədə

(15,5±3,2%) I dərəcəli, 93 xəstədə (72,1±3,9%) II dərəcəli, 16 xəstədə (12,4±2,9%) isə III dərəcəli disbioz aşkar edilmişdir.

Immunoloji göstəricilər immunoloji müayinə metodlarının köməyi ilə 53 xəstənin qanında tədqiqat məqsədilə öyrənilmişdir. Belə ki, T-limfosit 47-60% (52,5±1,2), T-helper 26-35% (31,8±0,9), T-supressor 15-24% (20,7±0,8), Th/Ts 1,15-1,85 (1,53±0,04), B-limfositlər 8-16% (12,6±0,5), İgA 109-137 mq% (127,3±3,6), İgM 65-103 mq% (90,5±3,1), İgG 1020-1380 mq% (1243,7±27,2) olduğu aşkar edilmişdir.

Göründüyü kimi T-limfositlər 15,4±18,1%, T-helperlər 26,2±26,2%, T-supressorlar 1,0±8,0%, Th/Ts 27,6±31,7%, B-limfositlər 29,1±31,9%, İgA 20,0±21,0%, İgM 23,7±24,8%, İgG 14,4±15,7% normadan aşağı olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Qurbanov M.Q., Əskərov V.F., Rüstəmov Y.K. və b. Qarışıq bağırsaq infeksiyalarının gedişi Azərbaycanda pediatriyanın aktual problemləri. Elmi əsərlər toplusu. Bakı, 2001, s. 89-90

2. Vəliyev Ə.H. İnfeksiyon xəstəliklər, Bakı, 2009. s.579-585

3. Агафонова Н.А., Гиоева И.З., Григорьева Ю.В. и др. Нарушение нормального состава кишечных бактерий: клиническое значение и вопросы терапии // Русский медицинский журнал, 2008, т. 10, № 2, с. 26-28

4. Андрейчин М.А., Ивахив О.Л. Бактериальные диареи. Киев: Здоровье, 2005, 146 с.

5. Ардамская М.Д., Дубинин А.В., Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Терапевтический архив, 2001, № 2, с. 67-72

6. Барановский А.Ю., Кондрощина Э.А. Дисбактериоз кишечника. М., 2007, 238 с.

7. Бельмер С.В. Антибиотик-ассоциированный дисбактериоз кишечника // Русский медицинский журнал, 2004, т. 12, № 3, с. 48-49

8. Бецкой А.С. Дисбактериоз. Ростов: Феникс, 2005, 160 с.

9. Дорошенко Е. Еще раз о дисбактериозе // Поликлиника, 2003, № 4, с. 16-17

10. Ивашкин В.Т., Шептулин В.Т. Синдром диареи. М., 2000, 136 с.

11. Энциклопедия микробиологии. Условно-патогенные микробы. www.diarea.ru.

Summary

Intestinal microbiology and immunology aspects of patients with disbiosis

V.N. Javadzade

The purpose of the study. The main purpose of the research in the microbiological and immunological features of patients with intestinal disbiozu detected during the study. Bacteriological examination of 129 patients in the nomiale pathogen bacteria have been found.

Резюме

Микробиологические и иммунологические аспекты больных с кишечными дисбиозами

В.Н. Джавадзе

Целью исследования явилось изучение микробиологических и иммунологических аспектов у больных с кишечными дисбиозами. В исследование были включены 129 больных с патогенными бактериями.

Daxil olub: 11.01.2013

β-QLÜKURONİDAZA FERMENTİNİ İNHİBİSİYA EDƏN ŞİFF ƏSASLI TIAZOL BİRLƏŞMƏLƏRİNİN SKRİNİNQİ VƏ İC₅₀-SİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

X.R.Rüstəmov¹, A.M. Əfəndiyev², R.Ə.Həsənov³

^{1,2} Azərbaycan Tibb Universitetinin Biokimya kafedrası

³ Bakı Dövlət Universitetinin Biofizika və Molekulyar biologiya kafedrası

Açar sözlər: β-qlükuronidaza, Şiff əsaslı tiazol sinfi, inhibitor

Ключевые слова: β-глюкуронидаза, тиахол с основанием Шиффа, ингибитор

Key words: β-glucuronidase, Schiff bases of thiazoles, inhibitor

Detoksifikasiya və lipofil dərman qlükuronidləşmədir. Ümumiyyətlə, qlükuronidlər maddələrinin bədənədən eliminasiyasının bioloji və ya kimyəvi cəhətdən müvafiq fundamental təbii mexanizmlərindən biri aqlükonlara nisbətən daha az reaktivliyə malik

olsalar da daha yüksək polyarlıq, ekskresiya olunma xassələri ilə fərqlənirlər. Qlükuronidləşmə ksenobiotiklərin biotransformasiyasının II fazasının əhəmiyyətli yollarından biridir. Qlükuronidlər polyar, suda həll olan birləşmələrdir və onlar orqanizmdən ödəyolları vasitəsilə və ya sidiklə kənarlaşdırılırlar. Dərman molekulalarının qlükuronidləri β -konfigurasiyaya malikdir. Buna görə də, onlar β -qlükuronidaza üçün substratdırlar. Orqanizmin bəzi hüceyrələrində qlükuronidlər β -qlükuronidaza üçün qəbul olunandır. Bağırsaqlarda bakterial β -qlükuronidazanın fəallığı yüksək olduğuna görə burada aqlükonlar yaranır və yenidən reabsorbsiya olunaraq enterohepatik sirkulyasiya adlanan dövranə daxil olur. Bu proses dərman maddələrinin eliminasiyasının dayandırılması ilə nəticələnir. Müəyyən xəstəlik hallarında β -qlükuronidaza fəallığının artması dərman qlükuronid tərkibli dərman maddələrinin parçalanmasının sürətlənməsinə səbəb olur və beləliklə, maddənin yerləşmə və təsirini modifikasiya edir. β -qlükuronidaza fəallığı həmçinin xərçəng şişinin ölçüsünü böyüdür.

İnsan β -qlükuronidazası (beynəlxalq nomenklaturaya görə adlandırılması: EC 3.2.1.31) lizosomal fermentdir, heparan sulfat, xondroitin sulfat, dermatan sulfat kimi qlikosaminqlikanlardan əmələ gələn qlükuron turşusunun deqradasiyasında iştirak edir. Fermentin çatışmamazlığı VII tip Mukopolisaxaridoziz kimi tanınan xəstəliklə nəticələnir (MPS VII və ya Sly sindrom). Bu genetik patologiya ödə, qaraciyər, böyrək, beyin və sümük hüceyrələrinin lizosomlarında terminal qlükuron turşusu qalıqlarından ibarət olan qlikosaminqlikanların akkumulyasiyası ilə xarakterizə edilir. Onların sintezi ribosomlarda gedir, hər bir polipeptid zənciri onların lizosomlara nəqli zamanı bir neçə posttranslyasion modifikasiyaya məruz qalır. Endoplazmatik şəbəkədə, N-terminal siqnal ardıcılığı parçalanır, disulfid rabitələri formalaşır və tetramer assemblyası yaranır [1]. Bütün 4 potensial N-rabitəli qlikosilləşmə saytları qlikosilləşir. Qlikosilləşmə ferment fəallığı üçün tələb olunur, amma β -qlükuronidaza fermentativ olaraq deqlükosilləşə bilir, sonra ferment necə lazımdırsa o cür qatlanır, bu zaman fəallığını minimum itirir [1].

Plazmada bəzi lizosomal hidrolazaların o cümlədən β -qlükuronidaza fermentinin miqdarının artması bəzi xəstəliklərin yaranmasına səbəb olur [2,3,4].

1966-cı illərdə, Connors və Visson xərçəng toxumalarında β -qlükuronidaza səviyyəsinin artması haqda məlumat vermişlər və siçanlarda xərçəngin anilin xardalına həssaslığı ilə β -qlükuronidaza fəallığı arasında düz-mütənasib asılılıq olduğunu göstərmişlər. Anilin xardalı qaraciyərdə hidrosilləşərək yüksək toksiki maddə olan p-hidroksianilin xardalını formalaşdırır ki, bu qlükuronid törəmələrinə çevrilərək detoksifikasiya olunur. Xərçəngdə yüksək β -qlükuronidaza fəallığı xərçəng saytında anilin xardalının toksiki p-hidroksi törəmələrinin selektiv ayrılması ilə nəticələncək. Xərçəng toxumalarında β -qlükuronidazanın normal toxumalara əks olan artmış fəallığı fermentin sürətli ekspressiyası hesabına baş verir. Xərçəng toxumalarında sağlam toxumalarla müqayisədə β -qlükuronidaza fəallığı əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olur. İnsan mədəaltı vəzi karsinomasının homogenatlarında β -qlükuronidazanın sürətli ekspressiyası doksorbisinin qlükuronid proppreparatının bioaktivləşməsi ilə ölçülür [5,6]. Təhlükəliliyin geniş həddində məsələn, döş, ağciyər və qastrointestinal karsinomalarda və melanomalarda β -qlükuronidazanın yüksək ekspressiyası xüsusilə nekrotik sahələrdə olur. Xərçəng şişinin nekrozlaşmış sahələrində β -qlükuronidaza fermentinin fəallığı yüksək olur. İnsan xərçəng ksenoqraftlarının qlükuronid proppreparatlarla müalicəsi kiçik (qeyri-nekrotik) və böyük şişlərdə inhibitor təsirlərdə xeyli dərəcədə fərq göstərir [7]. Ferment histokimyəvi tədqiqi sübut edir ki, inhibirləşmənin dərəcəsi nekrotik şiş sahələrində fermentativ fəal β -qlükuronidazanın mövcudluğu ilə əlaqədardır. İnsan şiş toxuma biopsisinin nekrotik sahələrdə β -qlükuronidazanın ayrılması əsasən monositlər/qranulositlərin ayrılması ilə gedir [8]. Bizim məqsədimiz β -qlükuronidaza fermentini inhibisiya etməklə ksenobiotiklərin qlükuronidləşmə yolu ilə bədəndən xaric olunmasına kömək etmək və yuxarıda qeyd olunan arzuolunmaz xəstəliklərdən orqanizmi qorumaqdır. Bu məqsədlə Şiff əsaslı tiazol sinfindən 29 maddə skrininq olunmuşdur və β -qlükuronidaza fermentini inhibirləşdirən fəal maddələrin IC_{50} -si müəyyən olunmuşdur.

Cədvəl 1
Şiff əsaslı tiazol sinfindən olan maddələrin İC₅₀-si

N	Maddənin quruluşu	Adlandırılması və İC ₅₀ -si (mkM)
1		4-fenil- <i>N</i> -[(<i>E</i>)-fenilmetiliden]-3-tiazol-2-amin <i>N</i> -[(<i>E</i>)-fenilmetiliden]- <i>N</i> -(4-fenil-1,3-tiazol-2-yl)amin 9,77±0,11
2		4-xloro-2-{[(4-fenil-1,3-tiazol-2-il)imino]metil}fenol 5,63±0,16
3		3-{[(4-fenil-1,3-tiazol-2-il)imino]metil}-1,2-benzenediol 4,88±0,12
4		<i>N</i> -[(<i>E</i>)-(2,6-dixlorofenil)metiliden]-4-fenil-1,3-tiazol-2-amin 22,45±0,7
5		4-{[(4-fenil-1,3-tiazol-2-il)imino]metil}benzaldehid 71,2±0.81
6		<i>N</i> -[(<i>E</i>)-[4-(dimetilamino)fenil]metiliden]-4-fenil-1,3-tiazol-2-amin <i>N</i> -[(<i>E</i>)-[4-(dimetilamino)fenil]metiliden]- <i>N</i> -(4-fenil-1,3-tiazol-2-il)amin 152±3,35
7		4-{[(4-fenil-1,3-tiazol-2-il)imino]metil}fenol 9,84±0,33

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI Bütün fermentativ reaksiyalar R.A.Collins metodu ilə, lakin müəyyən modifikasiya etməklə yerinə yetirilmişdir [9]. Reagentlər, həlledicilər, mənbəyi *E.coli* olan β-qlükuronidaza fermenti, substrat (p-nitrofenil- β-D-qlükuronid) və standart inhibitor (D-qlükuron turşusu 1,4-lakton) “Sigma Aldrich” kompaniyasından alınmışdır. Tədqiq olunan

maddələr Pakistan İslam Respublikasının Karaçi Universitetinin HEJ tədqiqat İnstitutunun maddələr bankından alınmışdır. R.A. Collins metodu ilə maddələrin β-qlükuronidaza fermentini nə dərəcədə inhibisiya etməsi müəyyənləşdirilmişdir. İnhibirləşdirici fəallıq bu formula hesablanmışdır:

$$\text{İnhibirləmə\%} = \{(E-S)/E\} \times 100$$

E - fermentin test materialsız fəallığı, S - fermentin test materialı ilə birlikdə fəallığıdır.

Sonradan fəal maddələr seçilmiş və onların IC_{50} (fermentin fəallığını 50% azaldan maddənin konsentrasiyası)-si təyin olunmuşdur. IC_{50} -nin təyin olunması fəal olan maddələrin konsentrasiyasını (12 konsentrasiyada) artırmaqla aparılmışdır. IC_{50} qiyməti "Ez-Fit Enzyme Kinetic Program" (Perrella Scientific Inc., Amherst, U.S.A) programından istifadə etməklə hesablanmışdır

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Bizim məqsədimiz β -qlükuronidaza fermentini inhibirləşdirməyə ksenobiotiklərin qlükuronidləşmə yolu ilə bədənə xaric olunmasına kömək etmək və yuxarıda qeyd olunan arzuolunmaz xəstəliklərdən orqanizmi qorumaqdır. Bu məqsədlə Şiff əsaslı tiazol sinfindən 29 maddə skrining olunmuşdur və β -qlükuronidaza fermentini inhibirləşdirən fəal maddələrin IC_{50} -si müəyyən olunmuşdur. Tədqiqat zamanı alınan bəzi nəticələr cədvəl 1-də verilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, bunlardan 6-sı standart inhibitorla (D-şəkər turşusu 1,4-lakton $48,4 \pm 1,25 \mu M$) müqayisədə zəif aktivliyə malikdir. Əgər fenil həlqəsində etoksi qrupu olarsa maddənin IC_{50} -si $61 \pm 1,05 \text{ mkM}$, dimetilamin qrupu olarsa maddənin IC_{50} -si $152 \pm 3,35 \text{ mkM}$, metal sulfanil olarsa $67,12 \pm 2,29 \text{ mkM}$, fenil həlqəsində F qrupu 2 vəziyyətində olarsa IC_{50} $51,48 \pm 2,46 \text{ mkM}$, dimetoksi qrupu olarsa $52,7 \pm 1,64 \text{ mkM}$ olar. Digər inhibitorların IC_{50} -si $10,73 \text{ mkM}$ -dan $44,14 \text{ mkM}$ -a qədər dəyişir və orta fəal inhibitorlar sayılır. 1-ci cədvəldə biz 2 zəif (5-ci və 6-cı maddə), 1 orta (4-cü maddə) və 4 güclü inhibitorun quruluşunu göstərmişik. Müəyyən olunmuşdur ki, maddədə sadə fenil həlqəsi olduqda aktivlik $9,77 \pm 0,11 \text{ mkM}$ (1-ci maddə), fenil həlqəsində OH qrupu olduqda $9,84 \pm 0,33 \text{ mkM}$ (7-ci maddə), 2 OH qrupu olduqda isə aktivlik $4,88 \pm 0,12 \text{ mkM}$ -ə qədər artır (3-cü maddə), 1 OH 1 Cl qrupu olduqda $5,63 \pm 0,16 \text{ mkM}$ (2-ci maddə) olur.

ƏDƏBİYYAT

1.Fyfe, J.C., et al. Molecular basis of feline of beta-glucuronidase deficiency; an animal model of mucopolisaccharidosis VII // Genomics, 1999, v.58, p.121-128

2.Sandya S., Achan M.A., Sudhakaran P.R. Parallel changes in fibronectin and alpha 5 beta 1 integrin in articular cartilage in type II collagen induced arthritis // Indian J. Biochem. Biophys., 2007, v.44, p.14-18

3.Rajadurai M., Prince, P.S., Preventive effect of naringin on cardiac markers, electrocardiographic patterns and lysosomal hydrolases in normal and isoproterenol-induced myocardial infarction in Wistar rats // Toxicology, 2007, v.230, p.177-178

4.Nandan D., venkatesan K., Katoch K., Dayal, R.S. Serum beta-glucuronidase levels in children with leprosy // Lepr.Rew, 2007, v.78, p.243-247

5.Nicole Fehrenbacher and Marja Ja'attela, Lysosomes as Targets for Cancer Therapy // Cancer Res., 2005, v.65

6.Sperker, B., Werner, U., Murdter, T.E. et al. Naunyn Schmiedeberg's // Arch. Pharmacol., 2000, v.362, p.110.

7.Houba P.H., Boven E., Van der Meulen-Muileman I.H. et al // Br. J. Cancer, 2001, v.84, p.550.

8.Sanjeev J., William, B.D., Zhi-wel Chen, F. et al Structure of human β -Glucuronidase reveals candidates lysosomal targeting and active -site motifs // Nature Struc. Biology, 1996, N3(4), p.375-381

9.Collins, R.A., Ng, T.B., Fong, W.P. et al Inhibition of glycohydrolase enzymes by aqueous extracts of Chinese medicinal herbs in a microplate format // Biochemistry and Molecular Biology International, 1997, v.42, p.1163-1169.

Резюме

Скрининг соединений, принадлежащих к тиазолами основания Шиффа классы, ингибирующие β -глюкуронидазы фермента и изучение IC_{50}

Х.Р. Рустамова, А.М. Эфендиев, Р.А. Гасанов

29 соединений из тиазола оснований Шиффа классов подвергались скринингу на β -глюкуронидазы и определялись IC_{50} (концентрация соединения, которые могут ингибированы 50% активности фермента). 6 соединений была слабой активности, 19 были хорошие сравнить с активностью стандартного ингибитора (D-сахарной кислоты, 1,4-лакton $48,4 \pm 1,25 \mu M$) и 4 были мощным ингибитором β -глюкуронидазы.

Summary

Screening of compounds belonging to thiazoles of Schiff bases classes which inhibit β -glucuronidase enzyme and study of IC_{50}

Kh.R. Rustamova, A.M. Efendiev, R.A. Hasanov

29 compounds from thiazoles of schiff bases classes were screened for β -glucuronidase and were determined IC_{50} (concentration of

compound which can inhibit 50 % activity of enzyme). 6 compounds had weak activity, 19 had good activity with compare standard inhibitor (D-saccharic acid 1,4-lacton 48.4±

1.25µM) and 4 were potent inhibitor for β-glucuronidase.

Daxil olub: 22.01.2013

ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNİN RISK AMİLLƏRİNİN QANDA İLTIHABI MEDIATORLARIN SƏVİYYƏSİNƏ TƏSİRİ

R.M. Mahmudov, V.Ş. Məmmədov, E.R. Əliyev

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, Bakı

Açar sözlər: Ürəyin işemik xəstəliyi, risk amilləri, iltihab mediatorları

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, факторы риска, медиаторы воспаления.

Key words: Ischemic heart disease, risk factors, inflammatory mediators

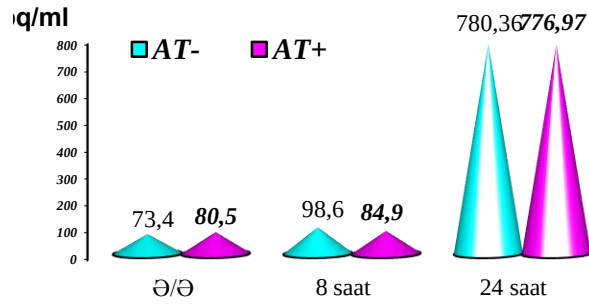
Ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX) dünya əhalisi arasında ən çox ölümə səbəb olan xəstəliklərdəndir. Tədqiqatlar ÜİX-dən ölüm hallarının 1990 və 2020 illər arasında 28,9%-dən, 36,3%-ə qədər artacağını proqnozlaşdırır [1]. Avropa ölkələrində 45-74 yaş arasında olan insanlarda ÜİX-dən illik ölüm kişilərdə 2\1000 və 9\1000, qadınlarda 0.6\1000 və 3\1000 arasında dəyişir [2]. ÜİX klinik olaraq ortaya çıxdıqdan sonra istifadə olunan tibbi, cərrahi və invaziv müdaxilələr yüksək maliyyət tələb edir. Həmçinin xəstəliyin orta yaşlarda meydana çıxması onun müalicəsinin ekonomik cəhətdən daha da çətinləşdirir. Bu səbəbdən də ÜİX-nin birincili profilaktikasının əsas məqsədi xəstəliyin risk amillərinin inkişafının qarşısının alınmasıdır. Aparılan epidemioloji tədqiqatlarda ÜİX-nin yaranmasında mühüm rol oynayan əsas risk amillərini müəyyənləşdirilib. Amma çox hallarda ÜİX-i olan xəstələrdə heç bir risk amili aşkar edilmir. Məsələn kəskin miokard infarktı və qeyri-sabit stenokardiyalı xəstələrin yarısında klassik risk amilləri müşahidə olunmur [3]. Bütün bunlar ÜİX-in yaranmasında daha yeni risk amillərinin araşdırılmasını aktual edir. Bu risk amillərinə qanda iltihabi mediatorlardan olan pentraksin 3 (PTX3) və şiş nekrozu amilini (TNF-a) göstərmək olar. ÜİX-in əsasında koronar ateroskleroz əsas səbəbdir. Aterosklerozun yaranmasında isə damar divarında gedən iltihabi reaksiyalarının mühüm rolunun olması tədqiqatlarla sübut olunmuşdur. Koronar aterosklerozun inkişafında iltihabi reaksiyaların mühüm rol oynaması ilk dəfə 1966-cı ildə Constantinides-in koronar arteriyalarda olan plaklarda ciddi bir iltihablaşma və makrofaq infiltrasiyasının olmasını müəyyənləşdirmişdir (4). Bu günə qədər 20-dən çox hüceyrə adgezion molekullar və təxminən 50-ə yaxın proiltihabi sitokinlər aşkar edilmişdir [5]. Bunların önəmli

bir hissəsi insan aterosklerotik plaklarında tapılmışdır [6-14]. ÜİX-in risk amilləri də öz növbəsində damar divarında gedən iltihabi reaksiyalara mühüm təsiri vardır. Lakin ÜİX-in risk amillərinin qanda PTX3 və TNF-a səviyyəsinə təsirini öyrənən çalışmalar çox azdır. Bütün bunları nəzərə alaraq bu tədqiqatda biz ÜİX-in risk amilləri ilə aorta- koronar şuntlama əməliyyatı olan sabit stenokardiyalı xəstələrdə qanda PTX3 və TNF-a səviyyələri arasında olan qarşılıqlı əlaqəni öyrənmək qərara alınmışdır.

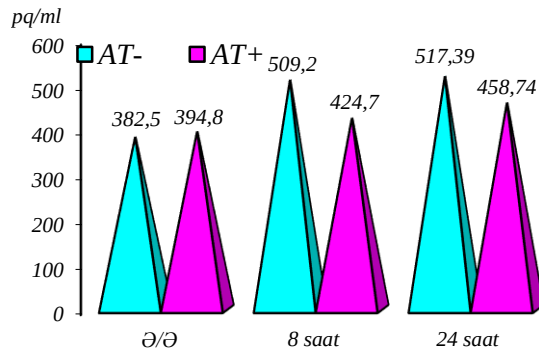
TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Bu məqsədlə Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanasında ÜİX II-III funksional sinif sabit stenokardiyası olan 42-74 yaş arasında 70 xəstə müayinə edilmişdir. Tədqiqata cəlb olunan xəstələrdə aorta-koronar şuntlama əməliyyatı həyata keçirilmişdir. Əməliyyatdan əvvəl bütün xəstələrdə ÜİX risk amilləri öyrənilmişdir. Həmçinin bütün xəstələrdə aorta-koronar şuntlama əməliyyatından əvvəl, 8 və 24 saat sonra götürülmüş qan nümunəsində (Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, GenLab laboratoriya, Human, ELISA kit) PTX3, TNFα səviyyəsi tədqiq edilmişdir. Nəticələrin statistik təhlilini aparmaq üçün "Statistika"-kompyuter paketindən istifadə edilmişdir.

TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ. Əldə olunmuş nəticələrin təhlili göstərdi ki, ÜİX-in klassik risk amilləri ilə qanda iltihabi mediatorlar arasında statistik düst olmasada qarşılıqlı əlaqə mövcuddur. Belə ki, arterial təzyiqi (AT) normadan yüksək və aorta- koronar şuntlama əməliyyatı olan sabit stenokardiyalı xəstələrdə AT-i normal olan xəstələrə nisbətən qanda PTX3 və TNF-a səviyyəsi daha yüksəkdir. Şəkil 1 və 2-də AT-i yüksək və normada olan xəstələrdə, qanda PTX3 və TNF-a səviyyələrinin bazal,

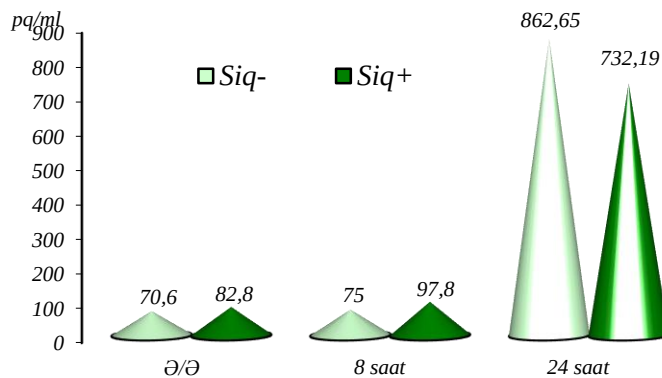
əməliyyatdan 8 və 24 saat sonrakı səviyyələri göstərilmişdir.



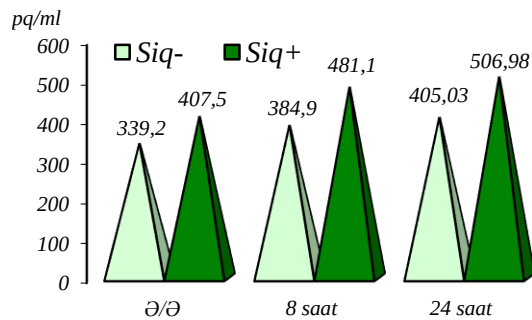
Şək.1. Arterial təzyiqi normal və yüksək olan xəstələrdə qanda PTX3 səviyyəsinin dinamik dəyişikliyi



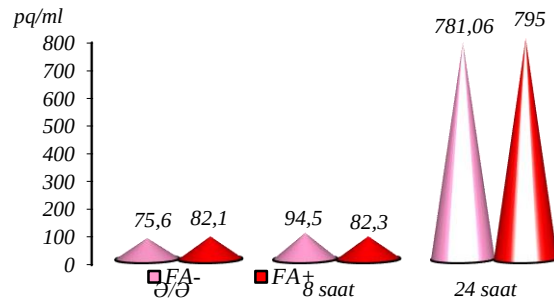
Şək.2. Arterial təzyiqi normal və yüksək olan xəstələrdə qanda TNF-a səviyyəsinin dinamik dəyişikliyi



Şək.3. Siqaret çəkmək ilə qanda PTX3 səviyyəsi arasında olan qarşılıqlı əlaqə



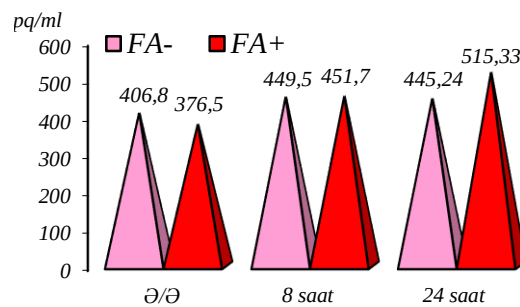
Şək. 4. Siqaret çəkmək ilə qanda TNF-a səviyyəsi arasında olan qarşılıqlı əlaqə



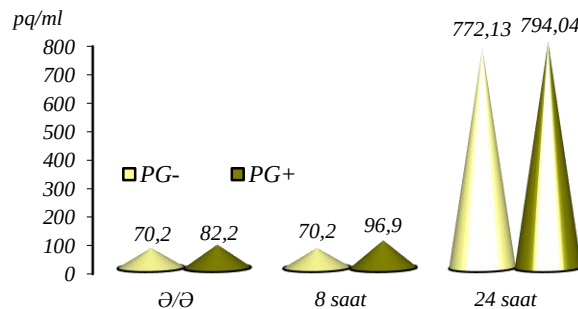
Şək. 5. Fiziki aktivlik ilə qanda PTX3 səviyyəsi arasında olan qarşılıqlı əlaqə

Eyni zamanda siqaret çəkən xəstələrdə də qanda PTX3 və TNF-a bazal səviyyəsi siqaret çəkməyənlərə görə daha yüksək olmuşdur. TNF-a səviyyəsində olan bu yüksəklik əməliyyatdan 8 və 24 saat sonra da artmaqda davam etmişdir. Şəkil 3 və 4 –də siqaret çəkmək ilə qanda PTX3 və TNF-a səviyyəsinin dinamik dəyişikliyi arasında olan qarşılıqlı əlaqə göstərilmişdir.

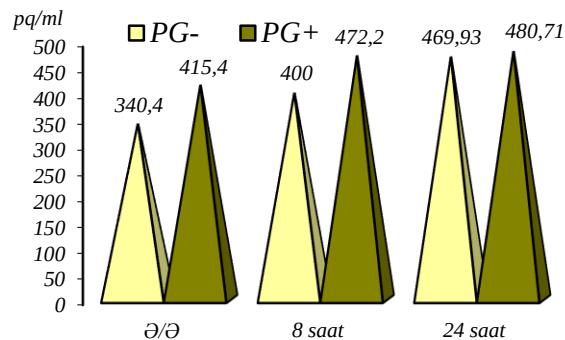
Fiziki aktiv (FA) olan xəstələrdə alınmış nəticələrin təhlili göstərdi ki, bu qrup xəstələrdə daha çox fiziki aktivlik ilə TNF-a səviyyəsi arasında qarşılıqlı əlaqə mövcuddur. Belə ki, fiziki aktiv olan xəstələrdə qanda TNF-a bazal səviyyəsi fiziki aktiv olmayanlara nisbətən daha aşağıdır. Nəticələr şəkil 5 və 6-da göstərilmişdir.



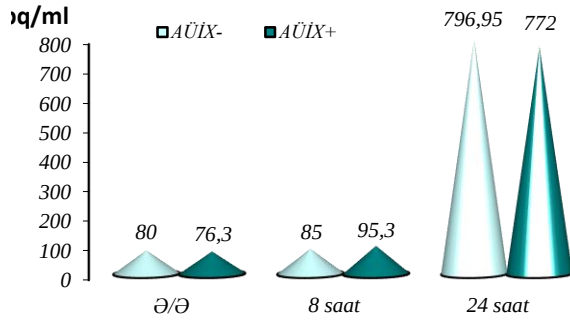
Şək. 6. Fiziki aktivlik ilə qanda TNF-a səviyyəsi arasında olan qarşılıqlı əlaqə



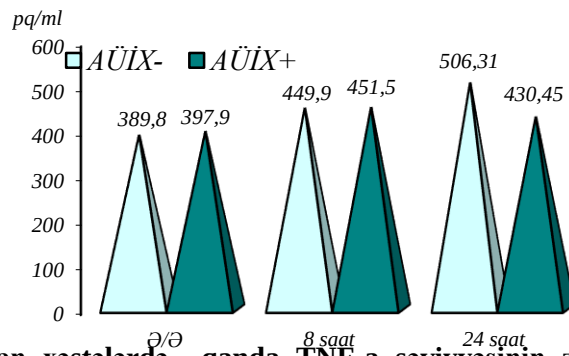
Şək. 7. Psixoemosional gərginlik ilə qanda PTX3 səviyyəsi arasında olan qarşılıqlı əlaqə



Şək. 8. Psixoemosional gərginlik ilə qanda TNF-a səviyyəsi arasında olan qarşılıqlı əlaqə



Şək. 9. Ailədə ÜİX olan xəstələrdə qanda PTX3 səviyyəsinin zamana görə dinamik dəyişikliyi



Şək. 10. Ailədə ÜİX olan xəstələrdə qanda TNF-a səviyyəsinin zamana görə dinamik dəyişikliyi

Həmçinin müayinə olunan xəstələrin psixoemosional vəziyyəti ilə qanda iltihabi mediatorların səviyyələri arasında da qarşılıqlı əlaqə müşahidə edilmişdir. Belə ki, psixoemosional gərgin (PG) olan xəstələrdə qanda PTX3 və TNF-a bazal səviyyəsi PG olmayanlara nisbətən daha yüksək olmuşdur. Şəkil 7 və 8-də PG ilə qanda PTX3 və TNF –a səviyyələrinin zamana görə dinamik dəyişikliyi arasında qarşılıqlı əlaqə göstərilmişdir.

Ailə anamnezində ÜİX-i olan (AÜİX) xəstələrdə də qanda iltihabi mediatorların səviyyəsi arasında müəyyən bir qarşılıqlı əlaqə müşahidə edilmişdir.

MÜZAKIRƏ. Apardığımız tədqiqat işinin nəticələri göstərdi ki, ÜİX-nin risk amilləri ilə qanda iltihabi mediatorların səviyyələri arasında qarşılıqlı əlaqə vardır. Statistik dürüst olmasa da bu əlaqə özünü ÜİX-nin bütün risk amillərində göstərir. Amma bəzi risk amilləri məsələn arterial hipertenziya, siqaret çəkmə, fiziki aktivlik, psixoemosional gərginlik və ailədə ÜİX-in olması kimi hallarda bu daha aydın nəzərə çarpır. Nəticələrin təhlili göstərir ki, ÜİX-in yuxarıda qeyd olunan risk amilləri olan xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl qanda PTX3 və TNF-a səviyyəsi daha yüksəkdir. Bəzi risk amilləri olan xəstələrdə bu müsbət dinamika

özünü aorta-koronar şuntlama əməliyyatından 8 və 24 saat sonra da göstərmişdir. Bu mövzu ilə əlaqədar ədəbiyyatda bir sıra tədqiqatlar vardır ki, onlarda da oxşar nəticələr görülmüşdür. Belə ki, [arterial](#) hipertenziyası olan 311 xəstə üzərində aparılan bir tədqiqatda qanda PTX 3 səviyyəsi ilə sistolik arterial təzyiq və nəbz təzyiqi arasında düz korelyativ əlaqə müşahidə olunmuşdur (15). Tədqiqatda ÜİX-nin digər risk amilləri də araşdırılmış və belə bir nəticəyə gəlinmişdir ki, qanda PTX3 səviyyəsi ilə ÜİX-nin risk amilləri arasında qarşılıqlı əlaqə mövcuddur. Parlak A. və əməkdaşları tərəfindən 40-61 yaş arasında 80 xəstə üzərində aparılan tədqiqatda da hipertoniya xəstəliyi diaqnozu yeni qoyulan xəstələrdə qanda PTX3 səviyyəsinin yüksək olması aşkar edilmişdir. Həmçinin bu qrup xəstələrdə qanda PTX3 səviyyəsinin artması sistolik və diastolik təzyiqin qalxmasına səbəb olmuşdur (16). İnoue K. və əməkdaşları tərəfindən aparılan tədqiqatda da qanda PTX3 səviyyəsi ilə ÜİX-in risk amillərindən olan ümumi xolesterolin, yüksək sıxlıqlı lipoproteid, yaş, piylənmə və siqaret çəkmə arasında qarşılıqlı əlaqə vardır. Nəticələr göstərmişdir ki, siqaret çəkənlərdə qanda PTX3 səviyyəsi siqaret çəkməyənlərə nisbətən daha yüksəkdir [17].



Pentraksin 3 çox funksiyalı bir zülal olaraq orqanizmdəki rolu son illərdə öyrənilməyə başlanmışdır. Pentraksin 3 əsasən zədələnmiş miokardda ölmüş hüceyrələrlə birləşərək komplement aktivləşməsinə səbəb olur (18). Bu səbəbdən də pentraksin 3 səviyyəsinin qan plazmasında çox artması zədələnmiş miokard sahəsini artırır (19). Pentraksin 3–ün zədələnmiş toxumanın sağlamlasını ləngitməsi və angiogenezi inhibə etməsi miokard infarktı və aorta-koronar şuntlama əməliyyatı olan xəstələrdə ağırlaşmaların daha çox görülməsinə və ölüm hallarının artmasına səbəb ola bilər. Bütün bunlar ÜİX-in risk amilləri ilə qanda iltihabi mediatorlar arasındakı qarşılıqlı əlaqəni daha böyük xəstə qrupunda öyrənməyi aktual edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Charles H., Hennekens M.D. Increasing burden of cardiovascular disease. Current knowledge and future firections for research on risc factors // *Circulation*, 1998, v.97, p.1095-1102
2. Altan Onat, Vedat Sansoy, İnan Soydan et al TEKHFARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi, 2003
3. Graystone J.T., Kuo C.C., Wang S.P. et al. Ane chlamydia psittaci strein. TWAR , isolated in acute respiratory tract infection // *NEJM*, 1986, v.315, p.161-168
4. Freidman M., Van den Bovenkamp G. The pathogenesis of a coronary trombus // *Am J Pathol.*, 1966, v.48, p.19-31
5. Reckless J., Rubin E.M., Verstuyft J.B. et al. Monocyte chemoattractant protein-1 but not tumor necrosis factor-alfa is correlated with monocyte infiltration in mouse lipid lesions // *Circulation*, 1999, v.99, p.2310-2316.
6. Hansson G.K., Libby P. The role of lymphocyte / eds. *Atherosclerosis and coronary artery disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996, p.557-568
7. Duplaa C., Couffinhal T., Labat L. et al. Monocyte macrophage recruitment and expression of endothelial adhesion proteins in human atherosclerotic lesions // *Atherosclerosis*, 1996, v.121, p.253-266
8. Thorne S.A., Abbot S.E., Stevens C.R. et al. Modified low density lipoprotein and cytokines mediate monocyte adhesion to smooth muscle cells // *Atherosclerosis*, 1996, v.127, p.167-176
9. Moyer C.F., Sajuthi D., Tulli H., Williams J.K. Synthesis of IL-1 alpha and IL-1 beta by arterial cells in atherosclerosis // *Am J Pathol.*, 1991, v.138, p.951-960
10. Rus H.G., Niculescu F., Vlaicu R. Tumor necrosis factor alpha in human arterial wall with atherosclerosis // *Atherosclerosis*, 1991, v.89, p.247-254
11. Endres M., Laufs U., Merz H., Kaps M. Focal expression of intercellular adhesion molecule-1 in the human carotid bifurcation // *Stroke*, 1997, v.28, p.77-82
12. Lawn R.M., Pearle A.D., Kunz L.L. et al. Feedback mechanism of focal vascular lesion formation in transgenic apolipoprotein(a) mice // *J Biol Chem.*, 1996, v.271, p.367-31,371.
13. Tipping P.G., Hancock W.W. Production of tumor necrosis factor and interleukin-1 by macrophages from human atheromatous plaques // *Am J Pathol.*, 1993, v.142, p.1721-1728.
14. Reape T.J., Groot P.H.E. Chemokines and atherosclerosis // *Atherosclerosis*, 1999, v.147, p.213-225.
15. Jylhävä J., Haarala A., Kähönen M. et al. Pentraxin 3 (PTX3) is associated with cardiovascular risk factors: the Health 2000 Survey // *Clin Exp Immunol.*, 2011, v.164(2), p.211-7
16. Parlak A., Aydoğan U., Iyisoy A. et al. Elevated pentraxin-3 levels are related to blood pressure levels in hypertensive patients: an observational study // *Anadolu Kardiyol Derg.*, 2012, v.12(4), p.298-304
17. Inoue K., Sugiyama A., Reid P.C. et al. Establishment of a high sensitivity plasma assay for human pentraxin3 as a marker for unstable angina pectoris // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 2007, v.27, p. 161-167
18. Bottazzi B., Vouret-Craviari V., Bastone A. et al. Multimer formation and ligand recognition by the long pentraxin PTX3: similarities and differences with the short pentraxins C-reactive protein and serum amyloid P component // *J Biol Chem.*, 1997, v.272, p.32817–32823.
19. Nauta A.J., Bottazzi B., Mantovani A. et al. Biochemical and functional characterization of the interaction between pentraxin 3 and C1q // *Eur J Immunol.*, 2003, v.33, p.465-473.

Xülasə

Ürəyin işemik xəstəliyinin risk amillərinin qanda iltihabi mediatorların səviyyəsinə təsiri
R.M. Mahmudov, V.Ş. Məmmədov, E.R.

Əliyəv

Tədqiqat işin əsas məqsədi ÜİX-in risk amilləri ilə aorta-koronar şuntlama əməliyyatı olan sabit stenokardiyalı xəstələrdə qanda PTX3

və TNF-a səviyyələri arasında olan qarşılıqlı əlaqənin öyrənilməsidir. Bu məqsədlə 42-74 yaş arasında 70 xəstə müayinə edilmişdir. Tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, ÜİХ-nin risk amilləri ilə qanda iltihabi mediatorların səviyyələri arasında qarşılıqlı əlaqə vardır. Statistik dürüst olmasa da bu əlaqə özünü ÜİХ-nin bütün risk amillərində göstərir. Amma bəzi risk amilləri məsələn arterial hipertenziya, siqaret çəkmə, fiziki aktivlik, psixosomasiyal gərginlik və ailədə ÜİХ-in olması kimi hallarda bu daha aydın nəzərə çarpır. Nəticələrin təhlili göstərir ki, ÜİХ-in yuxarıda qeyd olunan risk amilləri olan xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl qanda PTX3 və TNF-a səviyyəsi daha yüksəkdir. Bəzi risk amilləri olan xəstələrdə bu müsbət dinamika özünü aorta-koronar şuntlama əməliyyatından 8 və 24 saat sonra da göstərmişdir. Bütün bunlar ÜİХ-in risk amilləri ilə qanda iltihabi mediatorlar arasındakı qarşılıqlı əlaqəni daha böyük xəstə qrupunda öyrənməyi aktual edir.

Резюме

Влияния факторов риска ишемической болезни сердца на уровень медиаторов воспаления в крови

**Р.М. Махмудов, В.Ш. Мамедов,
Э.Р. Алиев**

Основной целью исследовательской работы является изучение взаимосвязи между уровнями PTX3 и TNF в крови у больных со стабильной стенокардией, над которыми была проведена операция аортокоронарного шунтирования с факторами риска ИБС. С этой целью были обследованы 70 больных в возрасте 42-74 лет. Результаты обследования показали, что существует взаимосвязь между факторами риска ИБС и уровнями воспаления медиаторов в крови. Это связь показывает себя во всех факторах риска ИБС, хотя это не находит своего подтверждения в статистических данных. Однако при некоторых факторах риска, например, при таких, как артериальная гипертензия, курение, физическая активность, психоэмоциональное напряжение и наличие

в семье ИБС, это более ярко бросается в глаза. Анализ результатов показывает, что у больных с вышеуказанными факторами риска ИБС уровень PTX3 и TNF в крови до операции выше. Эта положительная динамика проявляла себя даже через 8-24 часов после операции аортокоронарного шунтирования у больных с определенными факторами риска. Все это делает актуальным изучение взаимосвязи между факторами риска ИБС и медиаторами воспаления в крови на большой группе больных.

Summary

The influence of risk factors of ischaemic heart disease to the level of inflammatory mediators in the blood

**R.M. Mahmudov, V.Sh. Mammadov,
E.R. Aliyev**

The main objective of the research work is to study the mutual relationship between PTX3 and TNF levels in the blood of patients with stable angina who had aorta-coronary bypass surgery and with the risk factors of ischaemic heart disease (IHD). For his purpose 70 patients between the age of 42-74 were examined. The results of the study showed that there is mutual relationship between the risk factors of IHD and inflammatory mediators in the blood. Though the statistics is inaccurate this relationship manifests itself in all the factors of IHD. But some risk factors, for instance, arterial hypertension, smoking, physical activity, psycho-emotional tension and in the cases when there is IHD in the family this is more clearly visible. The analysis of results shows that in patients with the above mentioned risk factors of IHD the PTX3 and TNF-a level is higher in the blood. In patients with some risk factors this positive dynamics manifested itself after 8-24 hours of coronary-artery bypass surgery. All these make it actual to study the mutual relationship between the risk factors of IHD and inflammatory mediators in the blood in a larger group of patients.

Daxil olub: 05.02.2013

UŞAQLARDA MIKROBIOSENOZ POZULMALARI ZAMANI ROTABIOTIKIN TƏDBİQININ KLINIKI EFEKTLIYI

N.M. Hüseynova, N.V. Əzizov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: mikrobiosenoz pozulmaları, rotabiotik, uşaqlar

Ключевые слова: нарушение микробиоценоза, ротабиотик, дети

Keywords: violation of microbiota, rotabiotik, children

Mədə-bağırsaq traktının mikroflorası orqanizmdə fizioloji, metabolik, immunoloji və s. proseslərə əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir. Bağırsaq mikroflorası həzm, maddələr mübadiləsində müstəsna rol oynayır [1]. Bağırsaqda normal mikrofloranın nümayəndələri praktiki olaraq bütün vitaminlərin sintezində iştirak edir [3]. Lakin uşaqlarda morfofunksional yetşkənsizlik, və normal mikrofloraya müxtəlif mənfi endo- və ekzogen təhsirlər normal mikrofloranın metabolizminə mənfi təsir göstərir ki, bu da immunoloji reaktivliyin zəifləməsi və iltihabi proseslərin inkişafına şərait yaradır [2].

Müasir dövrdə disbakterotik korreksiya üçün pro- və prebiotiklərdən geniş istifadə edilir. Prebiotiklər diri mikroorqanizmlər və ya mikrob mənşəli məhsullardır [7]. Müasir şəraitdə onlar göbələk kulturası, spor əmələ gətirən bakteriyalar tərkibli ola bilər. Ənənəvi olaraq onlar patogen, şərti patogen və bağırsağın normal mikroflorasının bərpası məqsədi ilə istifadə olunur. Onlar immunoqlobulin, amin turşusu, B qrup vitaminlər, fol turşusu sintezində iştirak edirlər [4,5]. Probiotiklər qeyri- mikrob tərkibli

olub bağırsağın normal mikroflorasının inkişafı və aktivliyini stimula edir.

Son zamanlar bağırsaq miktobiosenoz pozuntularının korreksiyası məqsədi ilə tez-tez pre- və probiotiklərin qarışıqlardan istifadə edilir ki, bunlar sinbiotik adlanır. Belə sinbiotiklərdən biri də rotabiotikdir. Rotabiotikin tərkibi liofilizirovalı bakteriya, *lactobacillus bulgaricus*, *streptococcus thermophilus*, *lactobacillus acidophilus*, *bifidobakterium* ssp. (*bifidobakterium bifidum*, *bifidobakterium longum*, *bifidobakterium infantis*) ibarətdir.

Sinbiotik olan rotabiotik kliniki olaraq həzmi yaxşılaşdırır, B qrup hipovitaminozların qarşısını alır, normal mikrofloraları optimal kollarioniyasının sintezini təmin edir, turş mühit yaradır, normal mikroorqanizmlərinin böyüməsini stimullaşdırır və bağırsağa dəyişilməmiş çatdırılır.

Müayinələrin MƏQSƏDİ rotabiotikin bağırsaq biosenozunda kliniki effektivliyini müəyyən etmək, həm də disbakteriozun klinik əlamətlərinin yaxşılaşma müddətini təmin etməkdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Müayinələr 3 yaşıdan 7 yaşadək disbioz əlamətləri olan uşaqlarda aparılmışdır.

Cədvəl 1

Müayinə olunan uşaqların müqayisəli xarakteristikası

Parametrlər	Əsas qrup		Kontrol qrup	
	Müt.t.	%	Müt.r.	%
Uşaqların cəmi	30	100,0	30	100,0
Qızlar	15	50	20	67
Oğlanlar	15	50	10	33
3 aylığa qədər təbii qidalanma alan uşaqlar	12	40	15	50

Əsas qrupdan 30 uşağa (15 oğlan, 15 qız) bazis terapiya (pəhriz terapiya, fermentoterapiya, fitoterapiya və s.) təyin olunmuşdur ki, onlar kompleks terapiyada rotabiotik qəbul etmişlər (10 gün 1 kapsula gündə 2 dəfə). Kontrol qrupda 30 uşaq (10 oğlan, 20 qız) ancaq bazis terapiya qəbul etmişlər. Müayinələr zamanı 51(85%) uşaqda mədə- bağırsaq traktı tərəfində müxtəlif intensivlikli qəbizlik və 9(15%) uşaqda duru nəcis müşahidə edilmişdir. Bütün uşaqlarda ətraflı klinik-anamnestik müayinələr aparılmışdır. Anamnezdə 33 (55%) uşaqda suni

qidalanma (3 aylığından), 59 (98,5 %) uşaqda antibiotiklərlə müalicə, 16 (22%) uşaqda kəskin bağırsaq infeksiyası, 38(63%) uşaqda tez-tez və uzun müddətli xəstəlmələr və 13 (22%) uşaqda müxtəlif patolojiyalar (dermatit, otit, angina, bronxial astma, pollinoz) keçirmişlər.

Müayinə müddətində bütün uşaqlara dinamikada kliniki simptomların (dispepsiya, abdominal ağrı simptomu, iştaha pozulması, habelə nəcisin konsistensiyası və onun normallaşması qiymətləndirilmişdir.

21 (35%) uşaqda qəbizlik spastik komponentlə müşayiət edilmişdir. Mədə-bağırsaq traktının pozuntuları müntəzəm abdominal ağrılarla, iştahın zəifləməsi, 25 (42%) uşaqda dispepsiya əlamətləri, 42(70%) uşaqda, 85% uşaqda müayinə qədərki dövrdə stul 36 saatda 1 dəfə və konsistensiyası qeyri-normal olmuşdur. Alınan nəticələr göstərdi ki, heç bir xəstədə rotabiotikin qəbulundan imtina etmə və allergik reaksiya qeyd alınmamışdır

Disbiotik dəyişiklikləri olan uşaqlarda kliniki simptomların dinamikası aparılan terapiyadan asılı olaraq göstərir ki, sinbiotik rotabiotikin kompleks müalicəyə əlavə olunması stulun daha tez normallaşmasına səbəb olur . Rotabiotikin qəbulu 57% uşaqlarda artıq 5-ci sutkada, 93% uşaqda isə 10-cu sutkanın sonunda stulun normallaşmasına səbəb olmuşdur (Cədvəl 2).

Cədvəl 2
Kliniki simptomların dinamikası

Simptom	Qruplar	Kliniki simptomların sağalma dinamikası Xəstələrin sayı (%)		
		əvvəl	5 sutka	10 sutka
Qəbizlik	əsas	26 (87 %)	13 (43 %)	2 (7 %)*
	kontrol	25 (85 %)	20 (67 %)	11 (37 %)*
	əsas	4 (13 %)	3 (10 %)	1 (3 %)
	kontrol	5 (17 %)	5 (17 %)	5 (17 %)
Abdominal ağrı sindromu	əsas	18 (60 %)	8 (27 %)	2 (7 %)
	kontrol	17 (57 %)	9 (30 %)	4 (13 %)
İştahın zəifləməsi	əsas	12 (40 %)	3 (10 %)	0
	kontrol	13 (43 %)	4 (13 %)	0
Dispeptik sindrom	əsas	20 (67 %)	10 (30 %)	1 (3 %)*
	kontrol	22 (70 %)	12 (40 %)	6 (20 %)*

Kontrol qrupda 5 sutkaya 20% və 10 sutkanın sonunda 56% uşaqda stulun normallaşması müşahidə edilmişdir. Nəcisin konsistensiyasının normallaşması rotabiotikin tətbiqi fonunda müsbət dinamika göstərir: müalicənin əvvəlindən əsas qrupda 30 uşaqdan 22-də nəcisin konsistensiyası bərk, rotabiotikin qəbulundan 5 sutka sonra 16 (73%) uşaqda konsistensiya normal olmuşdur və adi formasını almışdır. 10 sutka sinbiotik qəbulu əsas qrupun böyük bir hissəsində- 20 (91%) uşaqda nəcisin konsistensiyasının bərpasına səbəb olmuşdur. Qeyri- stabil stul olan uşaqlarda rotabiotikin qəbulundan sonra 10 sutkaya yalnız 1 uşaqda müsbət nəticə olmadığı halda, kontrol qrupda müsbət dinamikası müşahidə olunmamışdır.

Alınan nəticələr göstərir ki, kompleks müalicəyə simbiotik olan rotabiotik əlavə olunduqda disbiotik dəyişikliklər – nəcisin konsistensiyası, dispeptik sindrom, iştahsızlıq və abdominal ağrı simptomu - daha aradan qaldırılır.

ƏDƏBİYYAT

1. Orbage K., Nord C. E. Factors controlling the bacterial colonization of the intestine in breastfed infants // Acta Paediatr., 1999, suppl. 430, p. 47-57.
2. Fons M., Gomez A., Karjalainen T. Mechanisms of colonization and colonization resistance of the

digestive tract. // Microbial. Ecol. Health. Dis. Suppl. 2000, v.2, p.240-246

3. Jiang T., Savaiano D.A. Modification of colonic fermentation by bifidobacteria and pH in vitro. Impact on lactose metabolism, short – chain fatty acid, and lactate production // Dig. Dis. Sci., 1997, v. 42 , N 11, p. 2370-7

4. Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. М., ГРАНТЬ, 2001, 286 с.

5. Бондаренко В.М., Учайкин В.Ф., Мурашева А.О., и др. Дисбактериоз современные возможности профилактики и лечения. М., 1994, 94 с.

Резюме

Клиническая эффективность применения ротабиотика при нарушениях микробиоценоза у детей Н.М.Гусейнов, Н.В.Азизов

Полученные результаты свидетельствуют о том, что использование симбиотика ротабиотика в комплексной терапии дисбиотических нарушений на этапах реабилитации способствует более быстрому восстановлению частоты и консистенции стула обеспечивает более быстрое купирование диспепсического синдрома,

нормализации аппетита и купирования абдоминального болевого синдрома.

Summary

The clinical efficacy of ratobiotika in violation microbiota in children

N.M.Guseynov, N.V.Azizov

The results indicate that the use of synbiotics rotobiotika in the treatment of disorders dizbioticheskikh at stages reabilitatsii promotes more rapid recovery of the frequency and stool consistency provides more quickly to stop dyspeptic syndrome, normalization of appetite and abdominal pain relief syndrome.

Daxil olub: 14.02.2013

MÜXTƏLİF YAŞ QRUPLARINDA ÖD YOLLARININ ƏMƏLİYYAT MÜDDƏTLƏRİNİN STATİSTİK ARAŞDIRILMASI

K.R.Yusif-zadə

Dövlət Sərhəd Xidmətinin Hərbi Hospitalı, Bakı

Açar sözlər: öd yolları, yaş qrupları, əməliyyat müddəti, statistik araşdırmalar

Ключевые слова: желчевыводящие пути, возрастные группы, время операций, статистические исследования

Keywords: bile duct, age groups, the operations, the statistical study

Öd yollarının bir sıra patologiyaları vardır ki, onlardan da ən çox təsadüf olunanı xolesistitlərdirlər. Xolesistitlər müxtəlif bakterial, lyambioz və viruslar səbəbilə yaranan öd kisəsinin iltihabi xəstəlikləridirlər. Xolesistitlər kəskin və xroniki xarakterli olurlar. Kəskin xolesistitin kataral, irinli, fleqmanoz və qanqrenoz formaları olur. Kataral formalı kəskin xolesistitdə öd kisəsinin selikli qişasının şişməsi, hiperemiyası, selikaltı qatın ödemi və leykositar infiltrasiyası müşahidə olunur. İrinli xolesistitdə isə öd kisəsi gərgin olur, üzərini örtən periton bulanıqlaşmışdır, daxili selikli qişası kəskin şişkinləşmişdir. Fleqmanoz xolesistitdə isə öd kisəsinin divarının leykositlərlə infiltrasiyası, selikli qişada xoralaşma və nekroz müşahidə olunur. Xolesistitin qanqrenoz formasında nekroz öd kisəsinin divarının bütün qalınlığına yayıla bilər.

Xroniki xolesistit kəskin xolesistit nəticəsində yaxud da birincili inkişaf edə bilər. Xolesistitin xroniki forması qastritlər, xroniki pankreatitlər və s. xəstəliklərlə müştərək gedə bilər.

Öddəşi xəstəliyi isə öd kisəsi və öd yollarında daşların yaranmasıyla xarakterizə olunur. Patoloji anatomik tədqiqatlar göstərmişdir ki, ölmüş qadınların beşdə birində, kişilərin isə onda birində öd daşları olur. Öd daşı xəstəliyi öd yollarında daş olan şəxslərin yalnız onda bir halda kliniki təzahür olunur və adətən 30-40 yaşdan yuxarı qadınlarda aşkar olunur. Öd daşı xəstəliyinin əmələ gəlməsində oturaq həyat tərz, hamiləlik, çox yemək, keçirilmiş infeksiyon hepatitlər mühüm rol oynayırlar. Öd daşlarının tərkibində bilirubin, kalsium, xolesterin

hidratlar və kalsium karbonatlar kimi maddələr olur.

Qadınlarda öd yolları xəstəliklərinə daha çox rast gəlinir ki, bu da onların hormonal sistemlərinin statusu ilə bağlı olur. Öd yolları patologiyalarının meydana çıxmasında insanın yaşı da mühüm rol oynayır. İnsanın yaşı artdıqca orqanizmində mübadilə pozğunluqları, hormonal statusun dəyişməsi baş verir ki, bu da yaşlı insanlarda daha intensiv öd yolları patologiyalarının meydana çıxmasına şərait yaratmış olur. Adı çəkilən xəstəlikləri aradan qaldırmaq üçün müasir tibbdə bir sıra əməliyyatlar icra olunur. Endoskopik və laparoskopik cərrahiyyənin inkişafına kimi ekstrahepatik patologiyalar açıq cərrahi üsullarla əməliyyat olunurdu. Müasir dövrümüzdə isə laparoskopik və endoskopik cərrahiyyənin geniş tətbiqi ilə əlaqədar olaraq öd yolları patologiyalarını az invaziv üsullarla tam aradan qaldırma imkanları yaranmışdır. [2-4] Kişilərdən fərqli olaraq qadınların hormonlarının kimyəvi strukturu və onların bədənindəki fizioloji xarakteri onlarda öd yolu patologiyalarının intensiv təzahür etməsinə gətirib çıxarır ki, bu da onların qeyd etdiyimiz cərrahi müalicələrə daha çox cəlb olunmalarına gətirib çıxarır [5].

İşin MƏQSƏDİ: Öd yollarında aparılan cərrahi əməliyyatların müddətlərinin yaş qruplarına görə araşdırılması.

TƏDQIQATIN MATERIALI VƏ METODLARI. Bu məqsədlə 2006-cı ildən 2011-ci ilin sonunadək DSX hospitalında öd yolları xəstəliklərinə görə əməliyyat olunmuş 404 xəstəni yaşı 35-ə kimi, 35-45, 46-50, 51-60 və 60

yaşdan yuxarı olmaqla 5 yaş qrupuna bölərək bu qruplar üzrə keçirdikləri cərrahi əməliyyatın və hospitalizasiyanın orta müddəti hesablanmışdır. Ayrı-ayrı yaş qruplarına mənsub xəstələrin orta əməliyyat müddəti saatla, orta hospitalizasiya müddətləri isə günlə ifadə olunmuşdur. Hesablamalar verilənləri daxil etməklə STATİSTİCA 7.0 kompüter proqramı ilə aparılmışdır, qruplar arasındakı quymətləndirmə qeyri-parametrik olmaqlar χ^2 -kriteriyası ilə götürülmüş, qruplar arasındakı dürüstlük əmsali $p < 0,05$ olmuşdur, nəticələr cədvəlləşdirilmişdir[1].

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Hospitala müraciət etmiş 71 nəfərinin yaşları 35-ə kimi, 92 nəfərinin yaşları 35-45, 61 nəfərinin 46-50, 118 nəfərinin 51-60 və 62 nəfərinin isə 60-dan çox yaşları olmuşdur. Qeyd edilən yaş qrupları üzrə hesablamalar zamanı 71 nəfərdən ibarət 35-yaşa kimi olan müxtəlif xəstələrdə ayrı-ayrılıqda laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatları 0,3 saatdan 5 saata kimi davam etmişdir ki, qrup üzrə orta əməliyyat müddəti $0,91 \pm 0,08$ saat olmuşdur. Bu qrupda ayrı-ayrı xəstələrin əməliyyatdan sonra hospitalda yatma müddətləri 1 gündən 9 günə kimi dəyişmişdir ki, qrup üzrə orta hospitalda yatış müddəti $3,08 \pm 0,15$ gün olmuşdur.

Yaşı 35-45 arası olan qrupdakı 92 xəstələrdə keçirilmiş xolesistektomiya əməliyyatlarının müddətləri 0,15 saatla 2,5 saat arasında dəyişmişdir. Bu yaş qrupu üzrə orta əməliyyat müddəti isə $0,83 \pm 0,06$ saat olmuşdur. Qeyd edilən qrupda ayrı-ayrı xəstələrin laparoskopik

əməliyyatdan sonrakı hospitalda yatış müddəti 1 günlə 10 gün arasında dəyişmişdir ki, qrup üzrə hospitalda orta yatış müddəti $2,97 \pm 0,16$ gün olmuşdur.

61 nəfərdən ibarət yaşı 46-50 arası qrupda olan müxtəlif xəstələrin endoskopik üsullarla xolesistektomiya əməliyyatı müddətləri 0,2 saatdan 3,5 saata kimi dəyişmişdir ki, qrup üzrə orta cərrahi əməliyyat müddəti $1,04 \pm 0,09$ saat olmuşdur. Bu qrupda müxtəlif xəstələrin əməliyyatdan sonrakı hospitalda yatış müddəti yenə də 1 gündən 10 günə kimi dəyişmişdir. Qeyd edilən qrupda xəstələrin hospitalda orta yatış müddəti $3,48 \pm 0,19$ gün olmuşdur.

118 şəxsədən ibarət yaşı 51-60 arası dəyişən xəstələr qrupunda isə müxtəlif xəstələrin xolesistektomiya əməliyyatlarının keçirilməsi müddətləri 0,25 saatdan 3,4 saata kimi dəyişmişdir, qrup üzrə isə orta əməliyyat müddəti $1,02 \pm 0,06$ saat olmuşdur. Bu yaş qrupunda olan müxtəlif xəstələrin əməliyyatdan sonra yatış müddətləri 1 gündən 9 günə kimi dəyişmişdir ki, qrup üzrə orta hospitalda yatış müddəti $3,32 \pm 0,13$ gün olmuşdur.

Yaşı 60-dan yuxarı olan 62 nəfərdən ibarət xəstələr qrupunda isə müxtəlif şəxslərdə əməliyyat müddətləri 0,2 saatdan 4,2 saata kimi dəyişmişdir ki, orta əməliyyat müddəti $1,37 \pm 0,13$ saat olmuşdur. Qeyd edilən qrup üzrə laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatından sonra xəstəxanada yatış müddəti müxtəlif pasiyentlərdə 2 gündən 13 günə kimi dəyişmişdir. Bu qrupda orta xəstəxanada yatış müddəti isə $3,97 \pm 0,25$ gün olmuşdur.

Cədvəl 1

Öd yolları patologiyaları zamanı əməliyyat və hospitalizasiya müddətlərinin yaş qruplarına görə dəyişməsi

Yaş qrupları	Xəstələrin sayı	Əməliyyat müddətləri (saatla)	Xəstəxanada qalma vaxtları (günlə)
		M±m (min.-max.)	M±m (min.-max.)
Yaşı 35-ə kimi	71	$0,91 \pm 0,08$ (0,3 - 5)	$3,08 \pm 0,15$ (1 - 9)
35-45 yaş	92	$0,83 \pm 0,06$ (0,15 - 2,5)	$2,97 \pm 0,16$ (1 - 10)
46-50 yaş	61	$1,04 \pm 0,09$ (0,2 - 3,5)	$3,48 \pm 0,19$ (1 - 10)
51-60 yaş	118	$1,02 \pm 0,06$ (0,25 - 3,4)	$3,32 \pm 0,13$ (1 - 9)
60-dan yuxarı	62	$1,37 \pm 0,13$ (0,2 - 4,2)	$3,97 \pm 0,25$ (2 - 13)
Ümumi	404	$1,01 \pm 0,04$ (0,15 - 5)	$3,32 \pm 0,08$ (1 - 13)

Ümumi bütün yaş qrupları üzrə isə müxtəlif xəstələrdə endoskopik xolesistektomiya əməliyyatının müddətləri 0,15 saatdan 5 saata kimi dəyişmişdir ki, bütün pasiyentlər üzrə orta əməliyyat müddəti $1,01 \pm 0,04$ saat olmuşdur. Bundan başqa, bütün xəstələr üzrə əməliyyatdan sonra hospitalda yatış müddətləri 1 gündən 13 günə kimi dəyişmişdir ki, burada da orta göstərici $3,32 \pm 0,08$ gün olmuşdur (Cədvəl 1).

Yuxarıda qeyd edilənlər bir daha sübut edir ki, endoskopik laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatının müddətinə təsir edən amillərdən biri də xəstənin yaşıdır. Bu bir sıra səbəblərlə əlaqədardır, belə səbəblərə yaşlı xəstələrin orqanizmlərinin əməliyyata çətin hazırlanması, premedikasiya proseslərinin çətinliyi anesteziyanın tətbiqi zamanı əlavə təsirlərin tez-tez rast gəlinməsi və s.-ni aid etmək olar. Alınan rəqəmləri analiz etdikdə görürük ki, öd yolları patologiyaları daha çox 30 yaşından sonra meydana çıxmağa başlayır ki, bu hal öz pik nöqtəsinə 50-60 yaşlarda çatır. 60 yaşdan yuxarı şəxslərdə əməliyyat müddəti orta hesabla götürdükdə 35 yaşa kimi olan şəxslərdən 1 saata yaxın çoxdur. Əgər xəstələrin müasir laparoskopik üsullarla əməliyyat edildiklərini nəzərə alsaq bu fərq çox böyükdür.

ƏDƏBİYYAT

1. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2006, 312 с.
2. Hasson H.M. A modified in-strument and method for laparoscopy // Am J Obstet Gynecol., 1971, v.110, p.886–887
3. Orlando R., Palatini P., Lirussi F. Needle and trocar injuries in diagnostic laparoscopy under local anesthesia: what is the true incidence of these complications? // Laparoendosc AdvSurg Tech A, 2003, v.13, p.181–184
4. Nuzzo G., Giulianti F., Tebala G.D. et al Routine use of open technique in laparoscopic

operations // J Am Coll Surg., 1997, v.184, p.58–62

5. Richardson M.C., Bell G., Fullarton G.M. Incidence and nature of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy: an audit of 5913 cases. West of Scotland Laparoscopic Cholecystectomy Audit Group // Br J Surg., 1996, v.83, p.1356–1360.

Резюме

Сроки оперативных вмешательств при патологиях желчных протоков в зависимости от возраста

К.Р.Юсиф-заде

При желчнокаменной болезни, при наличии камней в желчных протоках, только в 10% случаев наблюдаются определенные клинические проявления, и как правило, они чаще встречаются у женщин в возрасте старше 30-40 лет. Женские гормональные нарушения очень часто приводят к развитию этих заболеваний. С целью определения средней продолжительности хирургической операции при патологиях желчевыделительной системы были проведены исследования истории болезни 404 больных в возрасте до 35 лет, 35-45, 46-50, 51-60 и старше 60 лет, прооперированных в период с 2006 года до конца 2011 года.

Summary

Duration of surgery biliary pathologies depending on the age

K.R.Yusif-Zade

Biliary tract stone disease, gall stones, out of which only 10% of the clinical manifestations and is usually found in women over the age of 30-40. These diseases are caused by the fact that women's hormonal disorders. For this purpose, from 2006 until the end of 2011, 404 patients were operated on SBS hospital from an this patients were divided into 5 age groups: less than 35 years, 35-45, 46-50, 51-60 and over 60 age groups and calculated the average length of surgery and hospitalization.

Daxil olub: 12.02.2012

ИНТЕРПОЗИЦИЯ СВЯЗОК МЕЖБЕРЦОВОГО СИНДЕСМОЗА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ДЮПЮИТРЕНА

Р.А. Наджафов, А.Г. Овденко, А.Н. Богданов

Городская больница № 26, г. Санкт-Петербург

Açar sözlər: Döünter pronasion sınığı, osteosintez, tromboz, angiotrop, antiokaqulysaiya müalicəsi

Ключевые слова: пронационный перелом Дюпюитрена, остеосинтез, тромбоз, ангиотропная, антикоагуляционная терапия.

Key words; Dupuytren's ,pronation, fracture, osteosynthesis, thrombosis, angiothropy, anticoagulant therapy.

Повреждения области голеностопного сустава составляют 40–60% внутрисуставных переломов и от 38% до 80% всех переломов костей голени. Большинство переломов лодыжек сопровождается подвывихом стопы и разрывом связок. Внимание, уделяемое травматологами всего мира этим повреждениям, объясняется большим числом неблагоприятных исходов лечения, продолжительным периодом нетрудоспособности и частой инвалидностью лиц трудоспособного возраста [1,3,4].

Несмотря на применение самых современных методов консервативного и оперативного лечения, частота неудовлетворительных исходов не имеет тенденции к снижению, составляя от 13 до 63%, а выход на инвалидность может достигать 63 % [2,6]. Отмеченные обстоятельства определили необходимость проведения настоящего клинко-экспериментального исследования, ЦЕЛЮЮ которого явилось исследование роли нарушений связочного аппарата межберцового синдесмоза в происхождении вторичного смещения отломков и неудовлетворительных исходов лечения у больных с пронационными переломами области голеностопного сустава [5,7,8].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В первой части комплексного исследования нами были проанализированы истории болезни 452 пациентов с пронационными переломами области голеностопного сустава (Дюпюитрена), лечившиеся за последние 5 лет в городских больницах №2, № 3, № 26. Из них 45% пострадавших лечились консервативно, 55 % - оперативно, а именно: в 70% случаев выполнялась фиксация синдесмоза винтом через 3 кортикальных слоя, в 21%- через 4 слоя и в 9%- болтом-стяжкой. Помимо рентгенологического исследования, для оценки регионарного кровообращения больным выполняли

ультразвуковую диагностику сосудов нижних конечностей.

Во второй части работы, были выполнены эксперименты на 12 конечностях биоманекенов (трупов мужчин среднего возраста в первые сутки после смерти), в ходе которых изучали особенности повреждений синдесмоза при пронационных переломах, причиняемых по методике Dupuytren (1839). Стопу биоманекена фиксировали винтами к деревянной платформе с рычагом; голень также фиксировали винтами к опорной деревянной платформе. Производили форсированную пронацию, отведение с элементами тыльного сгибания и продольной компрессии. Эксперимент начинали с предварительной рентгенографии в прямой и боковой проекциях, повторяя их после нанесения перелома при тех же условиях. Со стороны медиальной лодыжки и малоберцовой кости мягкие ткани послойно препарировали, повреждения анатомических структур фиксировали в протоколах опытов и фотографировали. Эксперименты проводили на кафедре судебной медицины Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (начальник кафедры – профессор И.А. Толмачев).

В эксперименте на 13 конечностях биоманекенов измеряли прочность передней и задней связок дистального межберцового синдесмоза, а также межкостной мембраны при растяжении вилки голеностопного сустава в универсальной испытательной машине FPZ-100. Кривые испытаний на растяжение регистрировали на компьютере и пишущем устройстве. В дальнейшем проводили математическую обработку данных с помощью специально созданного пакета программ для персонального компьютера.

Для определения особенностей внутренней фиксации при повреждениях дистального межберцового синдесмоза (при пронационных переломах) были выполнены

эксперименты на 9 конечностях трупов мужчин среднего возраста в первые сутки после смерти. При полностью поврежденном дистальном межберцовом синдесмозе и межкостной мембране выполняли остеосинтез винтом, проведенным через 3 кортикальных слоя – через малоберцовую кость и 1 кортикальный слой большеберцовой кости (3 опыта); через 4 кортикальных слоя (3 опыта) и болтом-стяжкой (3 опыта).

Во всех случаях выполняли предварительную рентгенографию в прямой и боковой проекциях, а так же, после испытания растяжением на испытательной машине. Кривые испытаний фиксировали на компьютере и пишущем устройстве. Эксперименты проводили на базе лаборатории сопротивления материалов Санкт-Петербургского Политехнического института.

В заключительном разделе работы на 4 биоманекенах был апробирован разработанный инструмент для репозиции синдесмоза при оперативных вмешательствах и внедрен в клиническую практику.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Пациенты были разделены на три группы. В первой группе (15 % пострадавших) при «низкоэнергетичных» пронационных переломах наблюдали изолированный перелом малоберцовой кости или внутренней лодыжки, с частичным разрывом передней связки межберцового синдесмоза, с диастазом не более 4 мм. Пациенты этой группы реже задерживались в стационаре, так как лечение их осуществлялось в амбулаторных условиях.

Вторую группу составили пациенты со значительным травмирующим усилием (75 %). У них определяли перелом малоберцовой кости; перелом внутренней лодыжки (или разрыв дельтовидной связки); разрыв передней и задней межберцовой связок, вместе с межкостной мембраной и подвывихом стопы кнаружи. У этих пациентов наблюдали диастаз межберцового синдесмоза до 10 мм.

Третью группу (10 %) составили пациенты с «высокоэнергетичными» переломами. У них

имели место те же повреждения, что и во второй группе, которые сочетались с переломом заднего края большеберцовой кости, подвывихом стопы кнаружи и кзади, так называемый «трехлодыжечный» перелом, который сопровождался разрывом всех связок синдесмоза и межкостной мембраны. В этой группе пациентов наблюдался диастаз дистального межберцового синдесмоза более 10 мм.

В первых двух группах хорошие результаты лечения составили 73 %, удовлетворительные - 25 %. Для пациентов этой группы характерно было легкомысленное отношение к соблюдению рекомендаций врача, в связи с небольшой деформацией конечности в момент получения травмы, легкой переносимостью нарушений послеоперационного периода. Тем не менее, 10 % пациентов этих двух групп нуждались в повторной госпитализации в связи со вторичным смещением отломков в результате преждевременной нагрузки на конечность.

В третьей группе хорошие результаты составили 70 %. Важную роль здесь сыграло серьезное отношение больных к тяжелой травме конечности. Кроме того, при значительном разрыве связочного аппарата, упрощалась репозиция отломков. Удовлетворительные результаты (увеличение окружности сустава на 1 – 1,5 см) составили 18 %; неудовлетворительные результаты (увеличение окружности сустава на 3 см и более, по сравнению с контрлатеральным сегментом, невриты пяточной ветви малоберцового нерва, сохранение диастаза костей голени, подвывихи стопы, развитие деформирующего артроза) имели место в 12 % случаев.

Для уточнения причин неудовлетворительных исходов лечения пострадавших была проведена оценка результатов стеновых испытаний, в ходе которых установлено, что при пронационном переломе возможна интерпозиция передней и задней связок синдесмоза в межберцовую щель (рис. 1, 2). Размер «лоскутов» передней связки, в среднем, составил 25 ± 3 мм на $13 \pm 1,5$ мм, а задней – $34 \pm 3,1$ мм на $22 \pm 1,4$ мм.



Рис. 1. Воспроизведение действия травмирующих сил по Дюпюитрену.

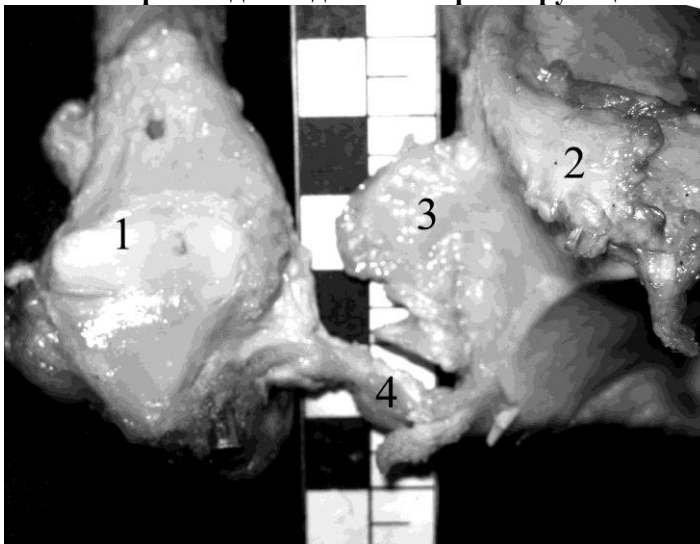


Рис. 2. Внешний вид разрыва задней связки дистального межберцового синдесмоза. 1 – латеральная лодыжка; 2 – большеберцовая кость; 3 – «лоскут» оторванной задней связки; 4 – дистальная плотная соединительно-тканная «кайма» синдесмоза, не разорвавшаяся полностью и растянутая на 25 мм; 3 и 4 – основные компоненты связочного аппарата, участвующие в интерпозиции мягких тканей.

Не вызывает сомнений, что интерпозиция синдесмоза (а не только смещение малоберцовой кости или интерпозиция дельтовидной связки) может препятствовать репозиции малоберцовой кости и устранению наружного подвывиха стопы.

Эксперименты так же показали, что прочность задней связки дистального межберцового синдесмоза превышает на 1/3 прочность передней связки, выдерживая усилие растяжения до $30 \pm 2,3$ кг. Наиболее устойчивой структурой, как выяснилось, является межкостная мембрана, прочность которой в 2 раза превосходила переднюю и задние связки вместе взятые. Это говорит о

важности межкостной мембраны, как анатомической структуры, и необходимости особого внимания к высоким переломам малоберцовой кости (типа Мезонеа), при которых происходит полное ее повреждение, делающее перелом абсолютно нестабильным.

Эксперименты на 9 конечностях свежих анатомических объектов показали, что прочность фиксации синдесмоза винтом, проведенным через 4 кортикальных слоя (по Мюллеру М.Е., 1996) является вполне достаточной для обеспечения стабильности малоберцовой кости в дистальном межберцовом сочленении. Фиксация винтом, проведенным через 3 кортикальных слоя

условна и, с нашей точки зрения, интересна, как идея, но ненадежна при практическом применении.

Фиксация дистального межберцового синдесмоза болтом-стяжкой, экспериментально изученная на 3-х биоманекенах показала, что ее прочность превосходит все остальные виды фиксации. Применение болта-стяжки может быть рекомендовано в случаях, когда подвывих не устраняется винтом (в связи с недиагностированной интерпозицией мягких тканей) и у недисциплинированных тучных

пациентов, с высокой вероятностью несанкционированной нагрузки на конечность.

Исходя из вышесказанного и данных анатомо-экспериментальных исследований, нами был предложен инструмент для предупреждения оперативным путем интерпозиции передней и задней связок дистального межберцового синдесмоза при репозиции (рис. 3). Его испытания были проведены в эксперименте на 4-х конечностях биоманекенов.

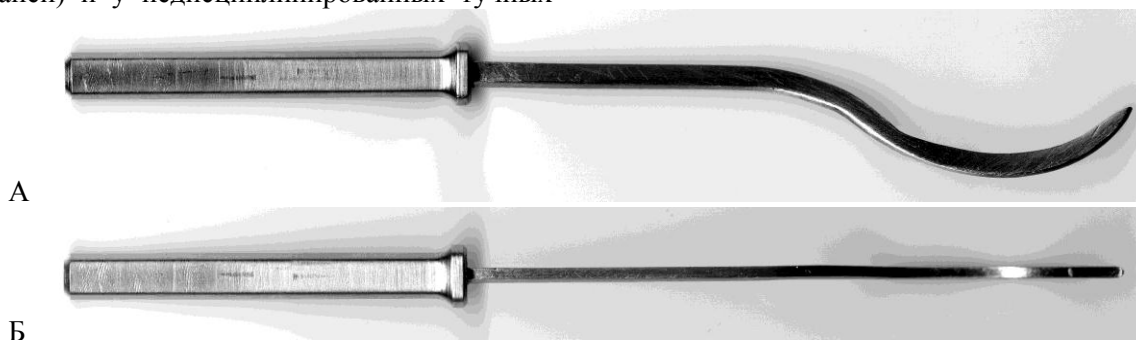


Рис. 3. Внешний вид элеватора для устранения интерпозиции мягких тканей дистального межберцового синдесмоза при пронационных переломах голеностопного сустава: А – вид сбоку; Б – вид сверху.

При репозиции в зоне передней связки дистального межберцового синдесмоза, не делая дополнительного доступа (из разреза в проекции малоберцовой кости), между берцовыми костями вводят элеватор выпуклой стороной к передней поверхности. Затем элеватор ротируют, устраняя интерпозицию мягких тканей между берцовыми костями, и дополняют репозицию, смещая элеватор вогнутой стороной кпереди. При репозиции задней связки дистального межберцового синдесмоза, из того же доступа (в проекции малоберцовой кости) элеватор вогнутой стороной вводится в incisura fibularis большеберцовой кости, затем ротируется, с последующим смещением мягких тканей поврежденного синдесмоза кзади.

При оценке состояния регионарного кровообращения в области голеностопного сустава ультразвуковым исследованием сосудов нижних конечностей у 10 % пострадавших третьей группы были обнаружены признаки окклюзии (тромбоза) берцовых вен различной локализации (чаще заднеберцовых). Спустя 12 месяцев после травмы у 8 % пациентов сохранялось нарушение функции клапанного аппарата,

отсутствие дыхательной экскурсии стенок вен. Отмечался коллатеральный сброс кровотока (функциональный признак окклюзии магистральных вен). У 5 % пострадавших были выявлены признаки тромбоза (нефлотирующие тромбы) отдельных глубоких вен с нарушением функции клапанного аппарата венозных сосудов голени. Эти данные явились обоснованием для расширения комплексной антикоагулянтной, ангиотропной и дезагрегантной терапии с первых дней поступления больных 3 – й группы в стационар. У таких больных особое внимание необходимо было уделять стабильности фиксации межберцового синдесмоза, не исключавшей применение традиционного болта-стяжки.

Закключение

Таким образом, несмотря на применение современной тактики консервативного и оперативного лечения пациентов с пронационными переломами области голеностопного сустава, сохраняется высокий процент удовлетворительных и плохих исходов лечения (30 % и 8 %, соответственно). Плохой результат лечения может быть следствием неустраненной

интерпозиции передней и задней связок дистального межберцового синдесмоза, ревизия которых должна проводиться во всех случаях оперативного лечения. Применение оригинального элеватора культей связок упрощает и минимизирует технику операции.

При склонности пациента к нарушению режима, избыточной массе тела (100 кг и более) показано проведение фиксирующего синдесмоз винта через 4 кортикальных слоя, а в некоторых случаях, применение болта – стяжки (как наиболее прочный вариант фиксации).

У наиболее тяжелой категории больных, помимо УЗИ сосудов нижних конечностей, показана комплексная антикоагулянтная, ангиотропная и дезагрегантная терапия с первых дней поступления в стационар.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодулин В.В. и др. Сравнительная оценка методов лечения лодыжечных переломов / В.В. Бодулин // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 1993, № 2, с. 94–96.

2. Даниляк В.В., Филиппов Ю.К., Савельев В.К. и др. Причины неудач оперативного лечения перелома-вывихов в голеностопном суставе. Заболевания и повреждения крупных суставов и позвоночника, открытые переломы / Материалы конференции. Великий Устюг, 1994, с. 16-17.

3. Книшевицкий В.М., Гаврилов И.И. и др. Сравнительная оценка различных методов лечения переломоподвывихов голеностопного сустава с повреждением межберцового синдесмоза // Вестн. Хирургии, 1984, № 9, с. 93-96.

4. Кодиров М.Ф. Хирургические методы лечения повреждений голеностопного сустава, осложненные разрывом межберцового синдесмоза: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук. Ташкент, 2004, 22 с.

5. Коришков Н. А., Зверев Е.В., Коришков А.Н. Артроскопическая ревизия посттравматических контрактур голеностопного сустава / Актуальные проблемы травматологии и ортопедии. Н. Новгород, 2001, с. 249.

6. Стоянов А.В. Хирургическое лечение больных с застарелыми пронационными подвывихами в голеностопном суставе: дис. ... канд. мед. Наук. СПб., 2005, 145 с.

7. Шапиро К. И. Частота поражений крупных суставов у взрослых // Диагностика и лечение повреждений крупных суставов. СПб., 1991, с. 3-5.

8. Lindsjö U. Classification of ankle fractures: the Lauge-Hansen or AO system // Clin. Orthop, 1985, N 199, p. 12-16.

Xülasə

Düpüitren sınığı zamanı tibiofibular oynaqların sindesmozunun interpozisiyası

R.A.Nəcəfov, A.Q.Ovdienco, A.N.Boqdanov

Topuq- daban oynaqlarının pronasiya sınıqları olan 452 xəstənin klinik- eksperimental müayinələri əsasında 30% xəstədə baş verən ağırlaşmaların və arzuolunmaz nəticələrin səbəbləri müəyyən olunmuşdur. Tibiofibular oynaqların sindesmozunun interpozisiyası təsdiq olunan 14 ətraf üzrərində Düpüitren slınağı aparılmışdır. Tədqiqatın gedişatında oynaqların reposizisiyası üçün qurğu təklif olunmuşdur. Bu qurğu ilə müalicə taktikası ağırlaşmaların yaranma riskini minimuma endirmişdir.

Summary

Interposition of distal tibiofibular syndesmosis fibers on Dyupitren fracture

R.A. Nadjafov, A.G. Ovdenko, A.N. Bogdanov

In the clinical-experimental research on the basis of the appreciation of the treatment of 452 patients with pronation fracture of ankle joints. We have studied the reasons of the development of after effects and unsatisfactory outcomes in 30% of impaired patients. On the limbs of 14 dead bodies Dyupitrens experiments were carried out, which confirmed the danger of joints interposition of tibiofibular syndesmosis. In the course of research we proposed a device for reposition of joints, and worked out the tactics of treatment reducing the risk of after effects to the minimum.

Daxil olub: 25.02.2013

МОДЕЛИРОВАНИЕ АЛЛОКСАНОВОЙ СКРЫТОЙ ФОРМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Р.Э. Джафарова, Ш.М. Полухова, Ханум Айдын кызы

Научно-Исследовательский Центр Азербайджанского Медицинского Университета, г.Баку

Açar sözlər: şəkərli diabeti, model, alloxan, şəkər

Ключевые слова: сахарный диабет, модель, аллоксан, сахар

Keywords: diabetes, model, alloxan, sugar

Сахарный диабет – хроническое заболевание, которое характеризуется относительной или абсолютной недостаточностью инсулина, приводящей к метаболическим нарушениям и поздним осложнениям [9]. Ранняя инвалидизация и высокая смертность среди больных СД сделали это заболевание одним из важных приоритетов национальных систем здравоохранения. Эксперты Всемирной Организации Здравоохранения прогнозируют, что количество больных СД к 2025 г. увеличится и достигнет 380 млн. человек, в основном за счет больных СД типа 2. По их же данным каждые 10 секунд в мире умирает 1 больной СД, а ежегодно - около 4 млн. Эти данные сопоставимы с количеством летальных случаев от СПИД-а и вирусного гепатита [1]. Особенно настораживает факт омоложения СД. Так, среди выявленных случаев болезни около 50% приходится на наиболее активный, трудоспособный возраст населения (40–59 лет), причём каждые 10-15 лет число этих больных удваивается [3]. Ежегодно в мире более 600 тыс. больных, страдающих диабетической ретинопатией, полностью теряют зрение, более 1 млн. больных производят ампутацию нижних конечностей, приблизительно 500 тыс. пациентов страдают нефропатией в тяжелой терминальной форме, что требует дорогостоящего лечения гемодиализом и пересадки почек [8,11]. Поэтому, поиск новых методов лечения и изыскание препаратов с незначительными побочными действиями, удобными в применении на сегодняшний день остается актуальной проблемой медицинской науки, решение которой позволит обеспечить качества жизни этих людей и снизит статистические показатели инвалидности и смертности по этой категории больных. Но успехи практической медицины невозможны без глубоких научных экспериментальных исследований. Для проведения подобных исследований в области диабетологии используются различные модели СД, одной из которых является аллоксановая модель. Аллоксановая модель, наиболее изученная, и

широко применяется в экспериментальных исследованиях [7]. Развивающаяся при этом острая, а затем хроническая форма аллоксаниндуцированной СД не всегда позволяет в достаточной степени оценить эффективность применяемых методов лечения, так как происходит тотальное уничтожение β -клеток поджелудочной железы и развивается абсолютная инсулиновая недостаточность и все связанные с ней обменные нарушения. Поэтому, мы сочли целесообразным создать скрытую форму СД и изучить течение патологического процесса в этой модели.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. Для моделирования СД использовались неполовозрелые беспородные белые крысы весом 125-145г. Им внутривенно вводили аллоксан тригидрат производства “LaChema”, Чехия. Животные были распределены в группы:

1- ая группа (10 крыс) – интактные животные

2-ая группа (100 крыс) – неполовозрелые крысы, которым вводили раствор аллоксана в расчете 170мг на кг веса.

Для установления диабетического статуса по ходу эксперимента осуществляли контроль над концентрацией сахара в плазме крови животных. Кровь получали из хвостового надреза крыс и анализировали экспресс-методом при помощи индикаторной бумаги IME-DC тест - анализатором FreeStyle фирмы Abbott.

По окончании эксперимента, животные декапитировались, кровь и органы забирались для лабораторных исследований.

Определение содержания сахара в крови проводили ферментативным колориметрическим методом без депротеинизатора (GOD-PAP) при использовании набора химических реактивов «Глюкоза – Human», на анализаторе ФП-901.

Выделение гликогена из биологического материала проводили экстракцией ткани 3%-ным раствором трихлоруксусной кислоты с последующим осаждением 96% этиловым спиртом [5].

Содержание гликогена в крови определяли колориметрическим методом набором химических реактивов производства Human, Германия на анализаторе ФП-9019 (производства Финляндии).

Содержание глюкагона, инсулина и С-пептида в плазме крови определяли иммуно-ферментативным методом (ИФА) на анализаторе Chemwell используя стандартный набор реактивов DEMENITECKILL-WELLSEE, Germany.

Статистическую обработку полученных результатов проводили параметрическим методом с использованием t-критерия Фишера-Стьюдента и непараметрическими – методом Уилкоксона-Манна-Уитни (критерий U), Розенбаума (критерий Q) [2,6].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Исследованиями Фоглия (Foglia V., 1971) [9] доказано, что развитие различных форм диабета зависит от количества сохранившихся тканей поджелудочной железы. Неполовозрелые крысы резистентны к дозам аллоксана диабетогенным для взрослых животных. Это связано с тем, что у молодых особей островковая ткань имеет большую массу, а регенеративные процессы в ней более

выражены [7]. Поэтому именно у них при введении диабетогенных доз аллоксана часть β-клеток остаются неповрежденными и развивается состояние преддиабета или скрытая форма диабета. При этом критериями нарушения толерантности к глюкозе по диабетогенному типу служит максимальный подъем уровня сахара в крови после введения 400 мг глюкозы на 100 г массы тела животного через 1 час – более чем на 9,4 ммоль/л и через 2 ч. – более чем на 7,2 ммоль/л (Баранов В.Г., 1983) [7].

Скрытую форму аллоксанового диабета мы получали введением диабетогенных доз аллоксана неполовозрелым животным. При этом сахар в крови моделированных животных по сравнению с интактом повышался с $111,8 \pm 1,46$ (108-115) мг/дл до $126,4 \pm 2,2$ (120-132) мг/дл, т.е. увеличился на 13,1% ($P < 0,05$). После перорального введения им при помощи зонда раствора глюкозы из расчета 500 мг на 100 г веса содержание сахара в крови через 1 час увеличилось до $330,3 \pm 4,9$ (289-345) мг/дл, т.е. по сравнению с интактом увеличилось на 195,4% ($P < 0,01$) что свидетельствует о поражении β-клеток и получении желаемой модели. Результаты представлены в рисунке.

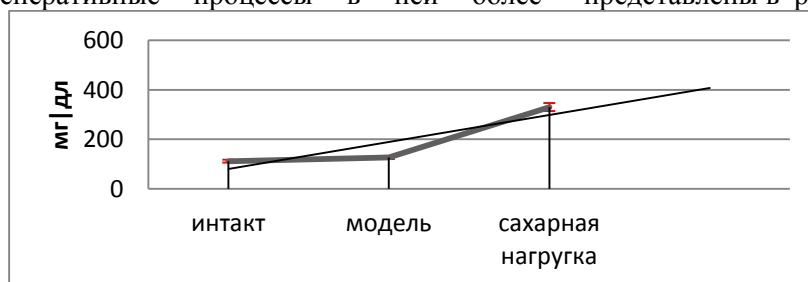


Рис. Изменение содержания сахара в крови крыс в модели скрытой формы аллоксанового СД.

Как видно из графика, содержание сахара в плазме крови животных после моделирования увеличивается незначительно, но на фоне сахарной нагрузки происходит резкий подъем его концентрации, что свидетельствует о нарушении толерантности к глюкозе. Линия тренда четко определяет тенденция повешения сахара в крови.

Содержание инсулина в интактном состоянии $3,8 \pm 0,12$ ng/ml, при моделировании аллоксаном снизилось до $1,4 \pm 0,08$ ng/ml ($P < 0,001$). При этом концентрация С-пептида в интактном состоянии $0,15 \pm 0,01$ mkED/m снизилась до $0,06 \pm 0,002$ mkED/ml ($P < 0,001$).

Глюкагон повысился до $104,0 \pm 5,36$ pg/ml ($P < 0,001$) от исходного $40 \pm 5,48$ pg/ml в интактном состоянии.

Содержание гликогена в экстрактах, полученных из гомогенатов тканей печени и мышц бедра интактных животных, составляло соответственно $M \pm m = 308 \pm 5,53$ mq/% (280-325) и $M \pm m = 200 \pm 3,09$ mq/% (190-215). При моделировании содержание гликогена в печени снизилось до $53 \pm 3,1$ mq/% ($P < 0,01$), при минимальном значении 49,0 mq/% и максимальном 55,0 mq/%. Содержание гликогена в мышце бедра снизилось до $23 \pm 2,2$ mq/% ($P < 0,01$), при минимальном значении 21,0 mq/% и максимальном 27,0 mq/%.

Результаты биохимических определений представлены в таблице.

Таблица

Изменение содержания гликогена в тканях, глюкагона, сахара, инсулина и С-пептида в плазме крови животных на фоне скрытой формы аллоксановой модели сахарного диабета.

	Определяемые показатели	Стат. показатели	Интакт	Модель
1	Глюкагон, pg/ml	M±m	40±5,48	104,0±5,36
		Min-Max	30-60	80-130
		P	-	<0,001
2	Сахар, mg/dl	M±m	111,8±1,46	126,4±2,2
		Min-Max	108-115	120-132
		P	-	<0,05
3	Инсулин, ng/m	M±m	3,8±0,12	1,4±0,08
		Min-Max	3,4-4,1	1,2-1,5
		P	-	<0,001
4	С-пептид mkED/ml	M±m	0,15±0,01	0,06±0,002
		Min-Max	0,12-0,18	0,07±0,04
		P	-	<0,001
5	Гликоген в печени mq/%	M±m	308,0±5,53	218±4,17
		Min-Max	280-325	201-235
		P	-	<0,01
6	Гликоген в мышцах mq/%	M±m	200,0±3,09	152,25±12,59
		Min-Max	190-215	113-193
		P	-	<0,01

Как видно из таблицы, в группе модель концентрация инсулина по сравнению с интактными животными ниже на 63,2%, концентрация С-пептида – на 60%, глюкагона повысилась – на 160%. Содержание гликогена в печени в модели по сравнению с интактом снизилось на 82,8%, в мышце на 88,5%.

Таким образом, в модели наблюдается снижение концентрации инсулина и С-пептида и повышение глюкагона. В результате этих изменений происходит повышение содержания сахара в крови моделированных животных, особенно на фоне сахарной нагрузки. При этом С-пептид, являясь фрагментом эндогенного инсулина, период полуэлиминации, которого многократно ниже, чем у инсулина, более точно характеризует состояние β-клеток инсулярного аппарата [7].

Снижение концентрации гликогена в исследуемых тканях можно объяснить инсулиновой недостаточностью вследствие поражения β-клеток аллоксаном и соответственно повышением выделения глюкагона α-клетками. Так как α-клетки менее чувствительны к действию аллоксана, они практически не теряют свою

функциональную активность, а при отсутствии тормозящего влияния инсулина происходит избыточный выброс гормона, который активирует распад гликогена в тканях [4,10].

ЛИТЕРАТУРА

- Аметов А.С., Богданова Л.Н. Гипергликемия и глюкозотоксичность – ключевые факторы прогрессирования сахарного диабета 2-го типа // МРЖ, 2010. №23
- Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение критериев непараметрической статистики для оценки различий двух групп наблюдений в медико-биологических исследованиях. М.: «Медицина», 1969, 28 с.
- Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений // Сахарный диабет, 2011, №3, с 6-11
- Николаев А.Я., Осипов Е.В., Кцоева С.А. Биохимия инсулинзависимого сахарного диабета / biochemistry.ru/dm/dm.htm
- Практикум по биохимии: Учеб. пособие / Под ред. С. Е. Северина, Г. А. Соловьевой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Изд-во МГУ, 1989, 509с.
- Статистические методы исследования в

медицине и здравоохранении / Под редакцией проф. Л.Е.Полякова. Ленинград, Медицина, 1971, 199с.

7. Экспериментальный сахарный диабет / Под ред. академика АМН СССР В.Г.Баранова. Ленинград «Наука», 1983, 240с.

8. Bennett W.L., Maruthur N.M., Singh S. et al. Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: an update including new drugs and 2-drug combinations // Ann. Intern. Med., 2011, v. 5;155(1), p. 67-68

9. Foglia V. Experimental prediabetes // Exc. med. Intern.congr, 1971, v.231, p.198-208

10. Garcia-Caballero M., Tinahones F.J., Cohen R.V. Diabetes surgery, 2010, 374 p.

11. Vergouwe Y., Soedamah-Muthu S., Zgibor J. et al. Progression to microalbuminuria in type 1 diabetes: development and validation of prediction rule // Diabetologia, 2010, v.53, p. 254-262

Xülasə

Şəkərli diabetinin gizli formasının alloksanla modelləşdirilməsi

R.Ə.Cəfərova, Ş.M. Poluxova, Xanım Aydın qızı

Şəkərli diabet (SD) bu gün demək olar ki, dünyanın praktiki olaraq bütün ölkələrinin, həmçinin Azərbaycanın, səhiyyə sisteminin qlobal tibbi-sosial probleminə çevrilmişdir. Hal-hazırda SD-lə mübarizədə praktik təbabətin müvəffəqiyyətləri SD-in müxtəlif modellərində keçirilən dərin elmi - eksperimental tədqiqatları qeyri-mümkündür. Deyilənləri nəzərə alaraq, təqdim olunan tədqiqatın məqsədi – alloksan ilə SD-in gizli formasının modelini almaq və patoloji prosesin axınını öyrənməkdən ibarət olmuşdur. Tədqiqatlar çəkisi 125-145q olan cinsiyyətə yetişməmiş xətti məlum

olmayan ağ siçovullar üzərində aparılmışdır. Alınmış nəticələr göstərir ki, həmün heyvanlarda insulin və C-peptidin konsentrasiyasının azalması və qlükaqonun artımı qlükoza toleranlığın pozulmasına gətirib çıxardır. Nəticədə şəkər yükü fonunda qanda şəkərin konsentrasiyasının kəskin artması baş verir. Modelləşdirilmiş heyvanların qaraciyər və əzələ toxumasında qlikogenin azalması müşahidə olunur.

Summary

Simulation of a latent form of alloxan diabetes

R.E. Jafarova, Sh.M. Poluxova, Xanum Aydin

Diabetes mellitus (DM) today has become a global health and social problem in medical science and health care of almost all countries of the world, including Azerbaijan. But the successes of practical medicine in the fight against diabetes is not possible without deep scientific experimental studies conducted on various models of diabetes. The purpose of this research - to obtain a model of latent forms alloxaninducts diabetes and explore the pathologic process. The experiments were carried out on mongrel white rats immature age, weighing 125-145g. From these results, we conclude that the simulation alloxan diabetes immature rats a decrease in plasma insulin and C-peptide and glucagon increase, leading to impaired glucose tolerance. As a result, background glucose load, a sharp increase in blood glucose concentrations. We modeled this way animals revealed reduction of glycogen in the liver and muscles.

Daxil olub: 08.02.2013

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ И ЛИМФЫ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

С.А.Самедова

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Açar sözlər: qan laxtalanması, limfa, estremal vəziyyətlər, böyrəküstü vəzi

Ключевые слова: свертываемость крови, лимфа, экстремальные состояния, надпочечники

Keywords: blood clotting, lymph, extreme states, the adrenal gland

Проблема экстремальных состояний служит предметом внимания исследователей самых различных профилей-теоретиков и клиницистов [1,2]. Они подходят к разрешению тех или иных ее вопросов с разными требованиями. Для клинициста-проблема быстрого и эффективного лечения

тяжело пострадавших, нередко находящихся на грани жизни, для теоретика-это не только проблема познания закономерностей развития сложного патологического процесса, но и возможность выявления наиболее общих принципов реакций

организма на экстремальные воздействия внешней среды.

И все же, несмотря на стремления в разрешении многих вопросов шока, нет единства мнений о его патогенезе [3,4,5,6]. Огромное количество исследователей занимались проблемой шока [7,8]. Об этом свидетельствуют их труды. Еще Гиппократ в афоризме 24 указал на развитие бреда или ступора при черепно-мозговой травме, 2000 лет тому назад Celsus описал клиническую картину острого кровотечения. Проблеме экстремальных ситуаций посвящены работы очень многих видных исследователей прошлых столетий и нашего времени [9,10,11]. Ряд исследователей утверждают, что шок-это состояние, которое характеризуется расстройством циркуляции [12,13,14,15]. Хотя, совершенно очевидно, что шок-это стадийный процесс, который сопровождается повреждением целого организма. Указанные теории пытаются на базе преимущественно травматического шока объяснить не только его патогенез, но и дать обобщенное представление о повреждающих механизмах и при других видах шоковых состояний [16,17]. Решительный шаг вперед, позволивший выйти из затруднения при объяснении сложного патогенеза шоковых состояний сделан нейрогенной теорией. Согласно этой теории, основным пусковым механизмом всех сложных изменений в организме шокового больного является поврежденная нервная система. В результате указанных церебральных процессов в организме наступают 3 вида изменений: гемодинамические, эндокринные и гуморально-метаболические.

На современном этапе исследования характеризуются изучением механизмов нарушения функций различных органов и систем, а также метаболизма в эволюции шока. Существуют разногласия между экспериментаторами и клиницистами. Имеются отдельные более или менее удачные попытки представить общие механизмы патогенеза шока, которые заслуживают внимания, но еще не решают эту сложную проблему. В тоже время несмотря на создание отлично оборудованных противошоковых центров, все же в клинике не представляется возможным изучения шока в полном объеме, так как в задачу врача входит прежде всего наиболее ранняя терапия, и поэтому в последующем

наблюдается уже леченный шок. Кроме того, не все необходимые методы исследования шока допустимы на человеке, а клинический материал отличается очень большим разнообразием по ряду параметров, что затрудняет вскрытие общих закономерностей шокового процесса. Из вышесказанного вытекает следующий вывод: проблема экстремальных состояний остается актуальной, недостаточно раскрытой и этот вопрос нуждается в дальнейшем исследовании. В предыдущих наших исследованиях (1997-2003) мы изучали влияние различных адренергических средств на течение кардиогенного шока на основании определения показателей крово- и лимфообращения, а также продуктов ПОЛ в его динамике [2]. В результате исследований была отработана методика и модифицирована модель воспроизведения кардиогенного шока. Был собран большой фактический материал, позволивший выявить изменения продуктов ПОЛ в крови, лимфе и в сердечной мышце в динамике кардиогенного шока. При этом учитывались изменения гемо- и лимфодинамики при кардиогенном шоке. Проведенные исследования показали высокую эффективность препаратов оксibuтирата лития и селенита натрия в динамике кардиогенного шока [2,17].

На настоящем этапе наши исследования будут посвящены изучению влияния изменений функции надпочечников на свертываемость крови и лимфы в динамике травматического, кардиогенного и геморрагического шоков.

Известно, что поддержание крови в жидком состоянии происходит благодаря равновесию между противоположными явлениями: коагуляция и фибринолиз. Обе системы имеют свои активаторы и ингибиторы с постоянно обеспеченным двойным источником: плазматическим (внутренним) и тканевым (внешним). Благодаря этому происходят явления гемостаза, тромбоза и протеолиза. Гемостаз, который развивается при физической остановке кровотечения происходит локализованно, гармонично имеет преходящий и обратимый характер. В отличие от этого тромбоз (патологическая внутрисосудистая коагуляция) протекает анархически, может иметь необратимый характер. Протеолиз, обеспечивая жидкое состояние крови, также имеет

физиологический характер. Но в некоторых случаях возможно развитие тяжелого фибринолиза с вытекающими последствиями. При шоковых состояниях равновесие между процессами коагуляции и антикоагуляции нарушается и развивается ДВС синдром. Истощение факторов прокоагуляционной системы приводит к кровотечению (коагулопатия потребления). При физиологическом гемостазе образование фибринового сгустка, ретракция и лизис сгустка происходит в строгой последовательности. При шоке между про- и антикоагуляционными явлениями происходит анархия [17]. И в результате этого развивается диссеминированная коагуляция, коагулопатия потребления и фибринолиз. В динамике шока развитие ДВС синдрома является критическим, отягчает патогенез шока и даже может сделать его необратимым. Специфической особенностью шока является обнаружение криофибриногена. Он образуется вследствие ультрабыстрого превращения фибриногена в фибрин при развитии ДВС синдрома. Изменение свертываемости крови в сторону гиперкоагуляции при экстремальных состояниях наблюдали в своих исследованиях многие авторы [18,19]. Необходимо указать, что пусковым моментом всех процессов при шоке является спазм в области микроциркуляции и гипоксия интимы сосудов. Происходит ее деполяризация, образуется гидрофильная зона, освобождение коллагена. Тромбоциты, расположенные близко к этому участку прилипают и происходит активация фактора Хагемана (XII). Затем, что характерно для шока происходит нарушение процессов свертывания и антисвертывания с последующим развитием ДВС синдрома. Такое нарушение микроциркуляции губительно для организма. Учитывая, что пусковым моментом этих нарушений является спазм микроциркуляции необходимо выявить причину этой генерализованной вазоконстрикции. Предположительно, что при экстремальных состояниях биологически активные вещества (адреналин, кортизол и т.д.) приводят к спазму сосудов, активации тромбоцитов. Глюкокортикоиды в начале экстремальных состояний или даже при наличии опасности их воздействия способствуют повышению неспецифической резистентности организма. Недостаточность

гормональной деятельности коркового слоя надпочечников в дальнейшем развитии экстремальных состояний снижает резистентность организма. Однако необходимо иметь в виду, что в ряде случаев продолжение возрастания содержания глюкокортикоидов при тяжелых экстремальных состояниях должно рассматриваться как побочный эффект защиты. Это скорее может быть результатом не усиленной выработки, а следствием снижения интенсивности поглощения и реализации их тканями. Кроме того, ткани при этом могут также высвобождать раннее захваченные, но пока еще не использованные порции гормонов. Эти и другие виды гормональных нарушений могут быть связаны также с нарушением обратной связи, направленной на регуляцию их содержания. Кроме того при экстремальных состояниях регистрируют также выраженные изменения в симпато-адреналовой системе. Так например, еще в 1838 г. Соверг главное значение в патогенезе шока придавал нарушению деятельности симпатической нервной системы, а в 1861 г Brown-Sequard показал, что сильное раздражение периферических или симпатических нервов способно вызвать состояние шока. В 1905 г Malerme выработывает теорию вазоконстрикции при шоке. В 1912 г Trendelenburg отмечает выделение большого количества адреналина, после вызывания кровотечения, в надпочечную вену кошки. 1923-1937 гг. Cannon обнаруживает вторичное распределение крови в результате действия катехоламинов. Кроме того в 1941г Freeman доказал появление состояния шока, сходного с состоянием геморрагического или травматического шока, после продолжительной перфузии адреналина. Был создан термин адреналинового шока, а также предложено использование адренолитических препаратов. В 1955 г Lillehei формирует теорию застойной аноксии, возникшей благодаря сужению мелких вен и приводящей к необратимости шокового процесса. Он также предлагает фармакологическую блокаду α -адренорецепторов с целью раннего раскрытия микроциркуляции. При шоковых состояниях выделение катехоламинов происходит либо благодаря действию нейрогенных стимулов и других биогенных аминов, либо путем непосредственного действия гиповолемии, гипоксии,

лактатцидемии. Они являются постоянными патогенетическими факторами состояний шока (их некоррегирование поддерживает выделение катехоламинов в излишке). Возбуждение симпатoadреналовой системы же в свою очередь запускает ряд механизмов, которые обуславливают патогенез шока. Так адреналин приводит к чрезмерной активации прокоагулянтов и проагрегантов к увеличению их концентрации в крови, к уменьшению содержания и активности антикоагулянтов и антиагрегантов, к подавлению активности фибринолитиков. Катехоламины активируют процесс синтеза фибриногена, а кортизол-стимулирует образование протромбина, проакселерина, фибриногена. Кроме нарушений в системе свертываемости крови, наблюдаются серьезные изменения и в лимфатической системе. Во время ранней стадии обратимого шока, гиперкатехоламиновая стимуляция оказывает и на лимфатические сосуды свое суживающее действие. По данным многих авторов, основанные α -и β -адренорецепторами лимфатические сосуды в начале шока становятся спастическими [6,7,8]. В этот период в грудном протоке лимфоток нарастает незначительно (до полного выделения лимфы, содержащей в начале шокового состояния), после чего этот ток понижается. При тяжелом шоке лимфоток спадает до нуля. Происходит застой жидкости в микроциркуляции, развивается аутоинтоксикация организма. Кроме того, по данным Я.Д. Мамедова, Ю.М. Левина лимфа также содержит факторы свертывания, антисвертывания и фибринолиза. Естественно, что перечисленные выше нарушения при шоковых процессах отражаются и на свертываемости лимфы. Это в свою очередь приводит к еще большему застою в лимфатической системе и развитию порочного круга, что осложняет течение шокового процесса, а в большинстве случаев делает его необратимым.

Из всего изложенного видно, что лечение при экстремальных состояниях первым делом должно быть направлено на восстановление реологических свойств крови и лимфы, восстановление микроциркуляции. Естественно, что невозможно добиться адекватной коррекции гемостаза без восстановления функции надпочечников. Повышение концентрации катехоламинов происходит либо путем обеспечения синтеза

аминокислотами-предшественниками, либо при помощи ингибиторов моноаминоксидазы. Во время первой стадии шока синтез катехоламинов усилен более чем достаточно и применение в этой стадии адреностимуляторов нецелесообразно и даже опасно. Истощение запасов катехоламинов приводит к углублению шокового процесса и развитию торпидной фазы. Введение экзогенных катехоламинов не дают должный эффект в этот период так как в организме отсутствуют рецепторы к ним. Поэтому целесообразнее введение стимуляторов эндогенных катехоламинов. В изыскании новых стимуляторов, повышающих резистентность организма к различным экстремальным воздействиям, микроэлементы обращают на себя особое внимание. В литературе есть данные о том, что микроэлементы в биотических количествах (т.е. в свойственных организму количествах, не возбуждающих защитной функции физиологических барьеров) оказывают регулирующее действие на эндокринную систему организма. Так А.О. Войнар методом спектрального анализа показал, что содержание лития в сером веществе коры головного мозга составляет 0,1% сухого вещества. Микроэлементы действуют на активность гормонов через них на функции нервной системы. Также известно, что удаление надпочечников сопровождается нарушением минерального обмена. Имеются работы, указывающие на действие лития на катехоламиновый обмен прежде всего в тканях мозга (8,13). По данным Corrodi 1967 г введение солей лития в больших дозах изменяет поглощение норадреналина нервными окончаниями. По его мнению-влияние лития на обмен катехоламинов является важным звеном в механизме их терапевтического действия. Исследования И.П. Киселевой (1969) показали, что адреналин прекращает свое действие в присутствии лития. По данным И.П. Лапина, Schildkraut (1969) литий обладает адренолитическим действием и норадренолитическим действием.

В проведенных на кафедре исследованиях (Дж.Г.Тагдиси, С.Д. Алиев (1972-1986)) также было доказано адренолитическое действие лития. Кроме того, было выявлено, что литий является антагонистом серотонина (Дж.Г.Тагдиси 1980). Результаты их исследований показали, что введение

препаратов лития подопытным животным с моделью различных видов стресс-реакции, было обнаружено, что в первой стадии изменения со стороны симпатико-адреналовой системы у животных, получавших литий выражены слабо. Дж. Г. Тагдиси было также выявлено стабилизирующее действие лития на выделение ангиотензина и вазопрессина. Эти, а также адрено- и норадреналинотическим действием он объясняет эффективность лития при различных видах гипертонии. Установлено, что ионы лития влияют на транспорт ионов натрия в нервных и мышечных клетках, вследствие чего литий выступает как антагонист ионов натрия. Под влиянием лития увеличивается внутриклеточное дезаминирование норадреналина и уменьшается количество свободного норадреналина, действующего на адренорецепторы в тканях мозга. В больших дозах литий понижает содержание в мозге серотонина. Ионы лития повышают чувствительность нейронов гиппокампа и других областей мозга к действию дофамина. Таким образом, литий активно влияет на протекающие в мозге нейрохимические процессы, что может лежать в основе его терапевтической активности при лечении патологических процессов, связанных с повышением активности симпатoadреналовой системы [6,7].

Хотя действие лития проявляется не сразу, а после того как его концентрация в сыворотке крови становится оптимальной, но он имеет ряд преимуществ перед другими адреналинотическими средствами. Он более эффективнее, чем другие известные адреналинотики и у него меньше побочных и токсических действий. Кроме того литий оказывает седативное действие на ЦНС, которое не устраняется кофеином [20,21,22,23]. В тоже время литий является антагонистом серотонина. В отличие от многих других нейрорегулирующих средств, антидепрессантов и транквилизаторов, литий не нарушает сознания, не вызывает сонливости, сохраняет оборонительные рефлексы, усиливает действие анальгетиков и снотворных, положительно влияет на эмоциональную сферу [24,25,26]. Благодаря этим свойствам литий в последнее время стал широко применяться при заболеваниях, сопровождающихся резким увеличением содержания адреналина, норадреналина и

серотонина в тканях мозга [27,28]. Есть данные о том, что соли лития даже в больших дозах не угнетают сердечную деятельность, а нередко даже стимулируют ее. Ряд авторов выявили адрено-и норадреналинотическое действие, а другие серотонинотическое действие солей лития [29,30]. Кроме того, в наших предыдущих исследованиях было выявлено лимфостимулирующее действие солей лития в ранней стадии кардиогенного шока. Это в большинстве случаев облегчало течение шока, предупреждало аутоинтоксикацию организма и предотвращало развитие торпидной фазы. На основании вышеизложенного можно заключить, что соли и соединения лития могут служить важным средством для адаптации и повышения сопротивляемости организма к экстремальным факторам. В настоящее время в проводимых нами исследованиях мы изучаем влияние солей лития на различные фазы свертываемости крови и лимфы, на скорость лимфооттока и на функцию надпочечников в динамике травматического геморрагического и кардиогенного шоков.

Одна из основных особенностей экстремальных воздействий на организм заключается в том, что при этом в отличие от других патологических процессов болезнь не успевает развиться, защитно-приспособительные реакции организма хотя срочно мобилизуются, но они весьма перенапряжены и недостаточно совершенны. Поэтому для коррекции экстремальных состояний необходимо изыскание средств воздействующих непосредственно на патогенетические звенья шокового процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lins M., Arendt L., Deuschmann A. et al. Effekt of exercise tolerans test on hemostasis in patients with and without coronary heart disease // Med. Klin., 2000, v.95 (1), p.14-19
2. Таба-Табаи С.А., Тагдиси Д.Г., Кулиева А.А., Каарова Ф.К. Роль адренергических структур в регуляции гемо-и лимфодинамических нарушений при кардиогенном шоке // Сағламлығ, 2000, №1, с 61.
3. Будажабон Г.Б. Влияние адреналина, ацетилхолина и гистамина на свертываемость крови и лимфы // Материалы II научной конференции молодых ученых. Чита, 1974, с.113-114.

4. Кудрин И.Д. Шок и терминальные состояния. Л., 1960, 46-47.
5. Мамант А.Т., Момот А.П., Цывкина Л.П. О возможной связи мембранной активации свертывания со степенью деструкции эритроцитов при ДВС синдроме / Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Настоящее и будущее технологичной медицины». Ленинск-Кузнецкий, 2002, с.59
6. Тагдиси Д.Г., Багиров С.Н., Исмаилов Т.А., Алиев С.Д. О возможности применения некоторых микроэлементов в качестве средств, избирательно действующих на α -и β адренорецепторы / Материалы II Республиканской конференции фармакологов Грузии, Тбилиси, 1977, с.74-75.
7. Тагдиси Д.Г., Кафарова Ф.К., Алиев С.Д. Об эффективности α - и β -адренергических средств в профилактике и фазовой терапии шока / Актуальные вопросы патологии: Материалы Закавказской конференции патофизиологов. Баку, 1982, с 413-416
8. Цыбуляк Г.Н. Травматический шок. Эволюция взглядов и современные представления о его этиологии и патогенезе // Вестн. Интенсивн. Терапии, 1993, №2-3, с.39-42
9. Алиев С.Д. Влияние микроэлемента лития на реактивность организма // Материалы Научной конференции АМИ, посвященной 50-летию образования СССР, Баку, 1972, с 12-14.
10. Алиев С.Д., Мамедов Я.Д., Алиев М.Х., Ибрагимова Г.Г. К вопросу ДВС синдрома при терминальных состояниях / Материалы итоговой научной конференции АМУ. Баку, 1995, с.12
11. Воробьев Л.И., Васильев С.А., Городецкий В.М. Гиперкоагуляционный синдром: патогенез, диагностика и лечение // Тер. Архив. 2002, №7, с.73-76
12. Воробьев Л.И., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Васильев С.А. Острая массивная кровопотеря. М.: «ГЕОТАР-МЕД», 2001, с.11-75
13. Баргакан З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. М.: Ньюдиамед, 2000, 148
14. Meade T.W., Ruddock V., et al. Fibrinolytic activity, clotting factors and longterm incidence of ischemic heart disease in Northwick Park Heart Study // Lancet, 1995, v.341, p.1076-1079
15. Гришаев С.Л. Острый коронарный синдром. Кафедра военно-морской и общей терапии. М.: Военно-медицинская Академия, 2002, с.37-45
16. Таба-Табаи С.А. Адренергические средства при кардиогенном шоке: Автореф дис... канд. мед. наук. 2003, 21 \с.
17. Ханалюк А.В. Патогенетические механизмы нарушений в системе гемостаза, микроциркуляции и липидном обмене у больных ишемической болезнью сердца: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Минск, 1981, 23с.
18. Maruyama I. Rekombinant trombomodulin and activated protein C in the treatment of disseminated intravascular coagulation // Tromb. And hemostaz., 1999, №82, с.718-72
19. Врублевский А.В., Бощенко А.А. Современные методы неинвазивной визуализации коронарных артерий в диагностике коронарного атеросклероза // Кардиология, 2007, №7, с.83-93
20. Врублевский А.В., Бощенко А.А. Неинвазивная ультразвуковая доплерография коронарных артерий: методические и диагностические аспекты // Визуализация в клинике, 2001, № 19, с. 50-60
21. Korcars C.E., Stein J.N. Noninvasive assessment of coronary flow reserve by echocardiography: technical considerations // J Am Soc Echocardiography, 2004, v.17, pp. 178-185
22. Yoin H.J., Foster E. Demonstration of coronary artery flow using transthoracic Doppler echocardiography // J Am Soc Echocardiography, 2005, v.18, pp. 679-685
23. Rapers D., Gehlin G. Anomalous course of the left main or left anterior descending coronary artery origin arising from the right of Valsalva-identification of four common variants by electron beam tomography // Circulation, 2002, v 105, pp42-43
24. Синицин В.Е. Мультиспиральная и электронно-лучевая томография сердца / Национальное руководство «Кардиология». М.: Геотар, 2007, с. 84-88
25. Bischoff B., Hein F., Meyer T. Comparison of sequential and helical scanning for radiation dose and image quality: results of the Prospective Multicenter Study on Radiation Dose Estimates of Cardiac CT Angiography I Study // Am. J. Roentgenol., 2010, v. 194(6), p. 495-1499

26.ESR Executive Council 2009& ESR Working Group Research in cardiac radiology: a European Society of Radiology white paper // Insights Imaging, 2010, v. 1, p. 37-41

27.Асадов А.Г., Агаев Ф.Б. Изменчивость объема работы службы анестезиологии и реанимации больницы в зависимости от профилей коек // Медиц. науки, 2010, №4, с. 43-46.

28.Карпов Р.С., Павлюкова У.Н., Врублевский А.В., Чернов В.И. Современная диагностика коронарного атеросклероза // Бюллетень СО РАМН, 2006, № 2, с. 120-126

29.Самедова С.А. Взаимосвязь между изменениями уровня адреналина, кортизола и свертываемостью крови у экспериментальных животных при экстремальных состояниях / Материалы конференции, посвященные юбилею Тамерлана Алиева. Баку, 2011, с. 357.

Xülasə

Ekstremal vəziyyətlərdə böyrəküstü vəzi funksiyasının qan laxtalanması və limfaya təsiri

S.A.Səmədova

Müasir tibbdə ekstremal vəziyyətlərin tədqiqi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu elmi-texniki inkişaf dövründə fəvqəladə amillərin orqanizmə təsiri ilə əlaqədardır.

Müxtəlif müəlliflərin bu məsələ ilə əlaqədar fərqli fikirləri var, lakin onların əksəriyyəti tərəfindən qəbul olunmuşdur ki, ekstremal vəziyyətlər zamanı orqanizmin kompensator və mühafizə mexanizmlərinin üzülməsi və tükənməsi baş verir.

Ekstremal vəziyyətlərin patogenezinə hormonal homeostazın pozulması da mühüm rol oynayır. Bu səbəbdən də ekstremal vəziyyətlərin korreksiyasında hormonal balansın bərpa olunması vacibdir

Summary

Influence of changes of adrenal glands functions on blood and lymph coagulation during extremal states

S.A.Samedova

The investigation was dedicated to pathogenetic problems of extremal states. The autor discusses changes of adrenal glands functional state during shock of different origin. It is noted that there is a connection between disorders of sympathoadrenal system's function and disturbans of blood and lymf coagulation. The investigation shows that above –mentioned processes lead to disturbance of microcirculation and this promotes development of irreversible changes.

Daxil olub: 19.02.2013

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКО- ЛЕЧЕБНОГО АЛГОРИТМА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ПОРАЖЕНИЕМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г.Б.Исаев, Э.А.Алиева, А.А.Мамедов, С.А.Рахмани, Ф.С.Идрисов

Научный центр Хирургии им. Акад. М.А.Топчибашева, г.Баку

Açar sözlər: mexaniki sarılıq, mədəaltı vəzi, diaqnositika, müalicə

Ключевые слова: механическая желтуха, поджелудочная железа, диагностика, лечение

Key words: mechanical jaundice, pancreas, diagnostic, treatment

Интерес хирургов, да и всей медицины к проблемам диагностики и лечения различных форм панкреатита не случаен. С точки зрения этиологических факторов всегда ведущими признаются две причины развития панкреатита: алиментарно- алкогольный, желчно- каменные факторы [3,8,6].

Одна из часто встречающихся причин билиарного панкреатита это гнойный холангит, где патологический процесс в желчных протоках содержит множество микроорганизмов. Вторая причина это камень желчных протоках, где при обнаружении

последнего вызывает механическую желтуху без бактериального загрязнения желчи [1,4].

Рост поражения поджелудочной железы на фоне желчекаменной болезни осложненной механической желтухой, становится доминирующей патологией. Многие вопросы лечебно- диагностической тактики при сочетанном поражении желчевыводящих путей и поджелудочной железы продолжают обсуждаться [2,5].

Несмотря на большое количество исследований до настоящего времени еще не решены все проблемы, связанные с

проблемами механической желтухи осложненной билиарным панкреатитом до операции, которые может усугубить течения послеоперационного периода.

Вопрос о том, как часто в этих ситуациях поражается желудочная железа до операции в послеоперационном периоде. Все перечисленные выше вопросы нуждаются в ответах.

ЦЕЛЬ: Это побудила нас разработать алгоритм лечебно- диагностической тактики при механической желтухе и дать сравнительную оценку и частоту возникновения панкреатита при гнойной холангите и обтурационной механической желтухе для предупреждения осложнения послеоперационного билиарного панкреатита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для достижения цели исследования мы разделили больных на 2- е группы, а каждая группа на подгруппы: первая группа 20 больных с механической желтухой, причина которой является гнойный холангит. Данная группа разделена на две подгруппы: основная (10 больных) – это больные получившие консервативное лечение, включая озонотерапию в течении 9-20 дней до операции. Вторая подгруппа (10 больных)- это контрольная, где больные получали дооперативные лечения в течении от 2 до 4 дней. Вторая группа с желчекаменной болезнью составляла 25 больных, где первая подгруппа (15 больных) получали до операции консервативное лечение от 8 и 9 и 10 дней, вторая подгруппа (10 больных) предоперационное лечение длилась от 2 до 4 дней.

В исследование не включали больных с механической желтухой, являющейся осложнением злокачественных новообразований гепатобилиарной области больных с декомпенсированным циррозом печени и явлениями корտальной гипертензии, с острым вирусным гепатитом, больных в крайне тяжелом состоянии, предполагающем смерть в ходе хирургического вмешательства и в ближайшие 24 часа послеоперационного периода, а также беременных и женщин в период лактации.

Возраст больных в обеих группах был идентичен и колебался от 18 до 60 лет. (средний возраст $60,75 \pm 12,11$ года). Средняя продолжительность желтухи до момента поступления в стационар, как при

желчекаменного генеза, так и при холангите составила $2,25 \pm 0,89$ сут.

Всем больным проводили общие и биохимические анализы крови, УЗИ, КТ, R-скопия грудной клетки.

Для оценки эффективности предоперационной и энергокорректирующей и детоксикационной терапии кроме деления на группы и подгруппы мы учитывали длительность проводимой предоперационной терапии ссылаясь на показатели: уровня 2-амилазы крови, диастазы мочи, уровень трипсина в крови, количество лейкоцитов; а во время операции желчь на бактериальное загрязнение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. При поступлении у больных обеих групп отмечалось выраженная билирубинемия.

Для предупреждения поражения поджелудочной железы при механической желтухе дои после операционном периоде нами разработанная а внедренная в клинику лечения механического желтухе представлена в виде алгоритма.

В результате оценка лабораторной диагностики отмечено, что повышение у больных определенных показателей клинического анализа крови указывают в основном на воспалительный процесс, а активность печеночных ферментов амилазы, диастазы, уровень трипсина в крови и т.д. на изменения функции органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, вызванные нарушением оттока желчи.

С позиции клинического осмысления для разрешения данной патологии, точки зрения уменьшения билирубина и временного улучшения оттока желчи в последнее время многие специалисты рекомендуют способ внутреннего желчеотведения – эндобилиарный стентирования эндоскопическим способом в предоперационном периоде.

Однако наряду с очевидными преимуществами граф- стенты имеют целый ряд недостатков. Одним из них является наиболее грозным осложнением установка стентов с покрытием при дистальном уровне билиарного блока является развитие острого деструктивного панкреатита за счет обтурации панкреатического протока. А это усугубляет процесс заболевания и может является одной из причин осложнений послеоперационного панкреатита.

У 20 больных с механической желтухой осложненным гнойным холангитом при поступлении содержания лейкоцитов в крови было достоверно ($p<0,05$) выше нормы ($N=4,0-9,0/10^9/л$) на 10,5%.

В основной подгруппе у больных до операции консервативное лечение, включая озонотерапию продолжительность составляло 9-10 дней. Аналогичный показатель снизился на 4,5%. В контрольной подгруппе у 10 больных до операции лечение продолжалось от 2 до 4 дней, при этом данный показатель снизился на 1,2% по сравнению с момента поступления в стационар.

При сравнении количества лейкоцитов в крови на всех этапах лечения между обими подгруппами до операции установлены достоверно ($p<0,05$) более высокие показатели у больных конкретной подгруппы продолжительность лечения, которое составляло от 3-х до 4-х дней.

В обеих подгруппах у больных гнойным холангитом, уровень амилазы крови до операции был достоверно ($32,4\pm22,1$) ($p<0,001$) выше нормы (10,0-100,0 Ед/л). Данный показатель основной подгруппы снизился в 2 раза больше к концу лечения на 9-10 сутки до операции. В контрольной подгруппе уровень 2- амилазы крови на 2-е-4-е сутки после лечения до операции, по сравнению основной подгруппой оставался высокой ($p<0,05$) на 74%.

Уровень трипсита в крови, диастаза крови, сдвиг лейкоцитарной формулы в обеих подгруппах при гнойном холангите до операции учитывая продолжительность консервативного лечения в днях улучшение наблюдалось в основной подгруппе на 72,5% ($p<0,05$).

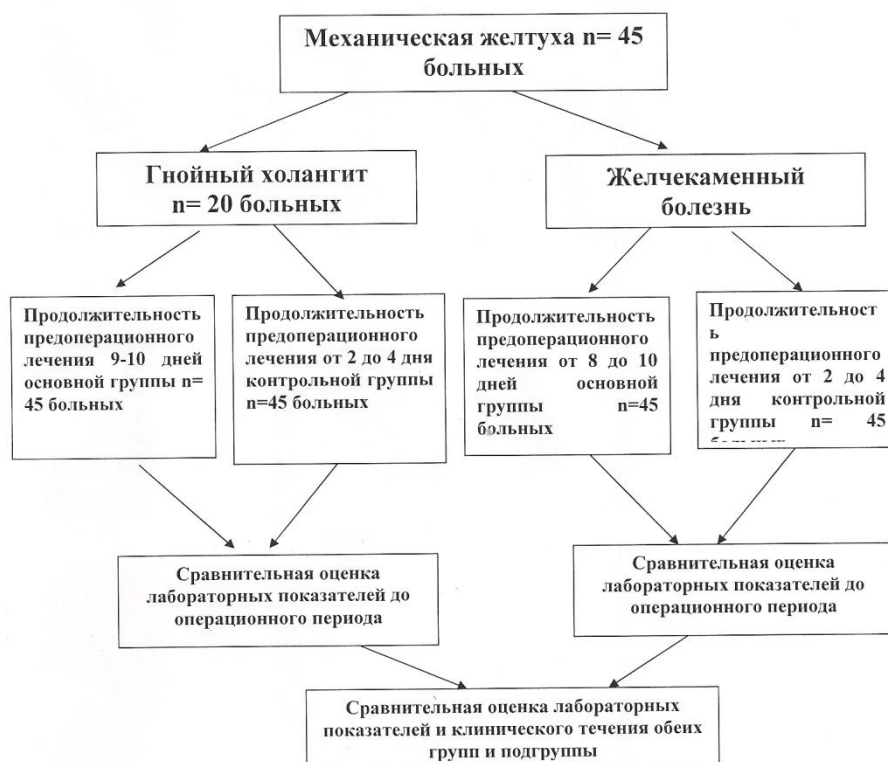


Рис. Диагностическо- лабораторный алгоритм механической желтухи на фоне гнойного холангита и желчекаменной болезни

Результаты исследований вышесказанных лабораторных анализов мы проводили, также при желчекаменной болезни осложненной механической желтухой. У больных основной подгруппы где консервативное лечение с

озонотерапией проводилось в течении от 8 до 10 дней уровень амилазы в крови достоверно ($p<0,001$) снизилась на 35%по сравнению с больными контрольной подгруппы, где

продолжительность дооперационного лечения составляло от 3 до 4 дней.

Показатели количества лейкоцитов у больных II группы с желчекаменной болезнью осложненной механической желтухой сравнивая с I группой больных с гнойным холангитом отмечался статистически достоверно ($p < 0,001$) более низкие показатели. Это объясняется тем, что на первом этапе причина гнойного воспалительного процесса являются патогенные микроорганизмы в желчи, что не наблюдалось у больных с желчекаменной болезнью.

Результаты анализов показателей трипсина в крови, сдвиг лейкоформулы, диастаза мочи достоверно ($p < 0,001$) начали снижаться на 87,2% у больных получивших лечение в течении от 8 до 9 дней до операции, в сравнении с контрольной группой, однозначной болезни это снижение составляло 79,3%.

Необходимо отметить, что полученные положительные результаты анализов немаловажным направлением в лечении больных является продолжительность в днях в предоперационном периоде.

Основополагающей инфузионной терапии являлось поддержание гемодинамики, восстановление адекватной тканевой перфузии (печеночного метаболизма, устранение эндогенной интоксикации: кристаллоидные глюкозосолевые растворы, препараты улучшающие реологические свойства крови, антигипоксанты, озонотерапия, гепатопротекторы и т.д.).

При наличии холангитом обязательным компонентом лечения считаем системную антибактериальную терапию и озонотерапию, которые обладают сильными бактерицидными действиями.

Проведенной антибиотикотерапия до получения бактериологического исследования желчи носила эмпирический характер с учетом преобладающей грамотрицательной микрофлорой. На следующем этапе антибактериальную терапию проводили с учетом бактериологического исследования желчи и определения чувствительности выявленной флоры к антибиотикам.

Результаты исследования желчи в обеих группах взятой во время операции показали, что у больных I группы с гнойным холангитом в основной подгруппе,

предоперационной лечение проводили в течении 9-10 дней, по сравнению от 2 до 4 дней, бактериальное загрязненность было меньше на 85,7% ($p < 0,001$).

С уменьшением воспалительного процесса, мы наблюдали улучшение всех лабораторных показателей на 80%. Безусловно это одна из причин, которая устраняет возникновения послеоперационного панкреатита.

У больных II группы с желчекаменной болезнью в желчи взятой во время операции при бактериологическом исследовании микрофлоры не обнаружено.

Всем больным I и II группы проведено оперативное лечение с устранением причины проводящее к механической желтухи.

Послеоперационный период у больных основной подгруппы обеих групп выздоровление наступило в среднем на $2,5 \pm 0,5$ дней быстрее, чем у больных контрольной группы, а также наблюдается нормализация всех лабораторных и клинических показателей у больных основной подгруппы.

Кроме того, у больных основной подгруппы явление послеоперационного панкреатита не выявлена, а в контрольной подгруппе обеих групп из 20 больных несмотря на улучшение лабораторных и клинических показателей у 9 больных (45%) были явления панкреатита, при этом 1-амилаза в крови составляла $115,2 \pm 7,0$ ($n=9$) ($p < 0,05$) при $N=10,0-100,0$ Ед/л, то есть выше нормы.

Таким образом, основываясь на созданное нами алгоритм мы пришли к выводу, что продолжительность предоперационного лечения в течении от 9 до 10 дней улучшает клинических и лабораторных показателей, которое позволяет прогнозировать вероятность повреждения и хронизации панкреатита, а также возникновения обострения данной заболевания в будущем.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Трунин М.А., Хватова Е.А. Ферменты и изоферменты лактатдегидрогензы в диагностике форм острого и послеоперационного панкреатита // Хирургия, 1975, №1, с.50-55
- 2.Островский В.К., Родионов Т.Н., Макаров С.В. Оценка эффективности оперативного лечения острого панкреатита // Хирургия, 2012, №7, с.49-52

3.Ступин В.А., Басарболиев Ж.В., Аганов М.А. и др. Результаты комбинированного лечения больных с механической желтухой доброкачественного генеза // Хирургия, 2012, №7, с.75-79

4.Яковлев А.Ю., Семенов В.Б., Зайцев Р.М. и др. Инфузионная терапия у больных желчекаменной болезнью, осложненной механической желтухой // Хирургия, 2010, №12, с.82-86

5.Байстрнеко Н.А., Стукалов В.В., Прядко А.С. и др. Диагностика и лечение синдрома механической желтухи доброкачественного генеза // Анналы хирургии, 2011, №3, с.26-34

6.Ардосенов Т.Б., Федоров Е.Д., Малышов А.Т. и др. Хирургическая тактика холедохолитиаза осложненного механической желтухой у больных с измененной анатомией билиодуоденальной области // Хирургия, 2011, №20, с.35-39

7.Соколов А.А., Лаберко Л.А., Рыжкова Л.В. Эндоскопические методы лечения острого холангита у больных с синдромом механической желтухи / Сб.научных трудов к 60- летию ГКБ №13. Актуальные вопросы практической медицины. М.: РГМУ, 2000, с.102-114

8.Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М. и др. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой // Анналы хирургии, 2011, №3, с.9-15

9.Srivastara S., Sikoza S.S., Kumar A. Outcome following pancreaticoduodenectomy in patients undergoing preoperative biliary drainage // Dig. Surg., 2001, vol.18, p.381-387

Xülasə

Mədəaltı vəzinin zədələnməsi ilə müşayiət olunan mexaniki sarılıq zamanı diaqnostik-müalicə algoritminin xüsusiyyətləri

H.B.İsayev, E.A.Əliyeva, A.A.Məmmədov, S.A.Rəhmana, F.S.İdrisov

Tədqiqatın məqsədi əməliyyatdansonrakı biliar pankreatit ağırlaşmalarının qarşısının alınması üçün mexaniki sarılıq zamanı diaqnostik-müalicə algoritminin hazırlanması və irinli xolangit və obturasiya mexaniki sarılıq zamanı pankreatitin yaranmasının müqayisəli təhlilini aparmaqdan ibarətdir. bu məqsədə nail olmaq üçün xəstələri 2 qrupa böldük: I qrupda irinli

xolangit nəticəsində mexanik sağıqlıqlı 20 xəstə vardır. Bu əsas qrup 2 yarımqrupa ayrılmışdır: I yarımqrup xəstələr əməliyyatdan əvvəl 9-20 gün ərzində ozon terapiyası almışdır, II yarımqrup xəstələr isə (10 xəstə) əməliyyata 2-4 gün qalmış müalicə almışlar.

Beləliklə, tərəfimizdən hazırlanan alqoritmə əsasən biz belə bir qənaətə gəldik ki, əməliyyatqabağı aparılan müalicənin müddətinin 9-10 gün olması klinik və laborator göstəriciləri yaxşılaşdırır, mədəaltı vəzi zədələnmələri və pankreatitin xronikləşməsi riskini, eləcə də gələcəkdə bu xəstəliklərin baş verməsi riskini aradan qaldırır.

Summary

Features diagnostic and treatment algorithm at mechanical jaundice of the defeat pancreas

G.B.Isayev, E.A.Aliyeva, A.A.Mamedov, S.A.Rahmani, F.S.Idrisov

The aim of investigation was This has prompted developing an algorithm of medical diagnostic tactics in obstructive jaundice and a comparative evaluation of the incidence of pancreatitis and in purulent cholangitis and obstructive obstructive jaundice to prevent postoperative complications of biliary pancreatitis.

For achieve the objectives of the study, we divided the patients into 2 - e of the group, and each group into sub-groups: the first grupp20 patients with obstructive jaundice, caused by a purulent cholangitis. This group is divided into two groups: primary (10 patients) - these patients received conservative treatment, including ozone therapy within 9-20 days prior to surgery. The second group (10 patients) - is a control where patients received dooperativnye treatment within 2 to 4 days. Thus, based on an algorithm created by us, we found that the duration of preoperative treatment within 9 to 10 days improves the clinical and laboratory parameters, which allows to predict the likelihood of damage and chronic pancreatitis, and the occurrence of an exacerbation of the disease in the future.

Daxil olub: 21.02.2013

KİÇİK ÇANAQ ORQANLARININ PAPILLOMAVIRUSU OLAN QADINLARDA HAMILƏLIYIN VƏ DOĞUŞUN APARILMASINA MÜASİR YANAŞMA

N.M.Kamilova, S.M.İsmaylova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: papillomavirus infeksiyası, hamiləlik, doğuş, müayinə, korreksiya

Ключевые слова: папилломавирусная инфекция, беременность, роды, диагностика, коррекция

Key words: papillomavirus infection, pregnancy, labor, diagnosis, correction

Papillomavirus infeksiyası (PVI) cinsi yolla keçən ən geniş yayılmış infeksiyalardan biridir. ABŞ- da xəstəliyə nəzarət mərkəzinin (ing. Centers for Disease Control and Prevention, CDC) göstəricilərinə əsasən PVI-yə ildə 5,5 mln- ə qədər insan tutulur. [60]. Rusiya müəlliflərinin göstəricilərinə əsasən kiçik çanaq orqanlarının PVI ginekoloji yardım üçün müraciət edən 44,3% xəstədə aşkar edilmişdir.

Hamiləlik PVI- yə tutulmasında risk faktoru hesab olunur və aktiv replikasiya və insan virusunun persistensiyasına səbəb olur, çünki bir qayda olaraq müəyyən immundefisit ilə yanaşı gedir. Bir sıra müəlliflərin göstəricilərinə əsasən hamilələrdə PVI riski 2,3 dəfə yüksək olur, bununla yanaşı viruslu DNT- in miqdarı hamilələrdə 10 dəfə yüksək olur. PVI- in özbaşına hamiləlik düşüklərinə səbəb olması haqqında da fikirlər vardır, bu zaman PVI- DNT- si sinsitiotrofoblastlar hüceyrələrdə aşkar olunur [86]. Birinci trimestrdə baş verən qəfil abortlar zamanı PVI 60% hallarda abortiv toxumalarda aşkar olunur. PVI olması EKM prosedurlarının uğurla başa çatması şansını iki dəfə azaldır [86]. Müxtəlif tədqiqatçıların fikrincə PVI- in anadan dölə keçməsi halları 4-87% təşkil edir.

Bunları nəzərə alaraq hazırkı tədqiqat işində Kiçik çanaq orqanlarının papillomavirusu olan qadınlarda hamiləliyin və doğuşun aparılmasına müasir yanaşma prinsiplərinin müəyyən edilməsini qarşıya MƏQSƏD qoyduq.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işi Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi doğum evi və qadın məsləhətxanasının bazası əsasında 2009-2011-ci illərdə aparılmışdır. Tərəfimizdən ərfalı müayinələr nəticəsində 232 xəstədə kiçik çanaq orqanlarının papillomavirusa yoluxma əlamətləri aşkar olunmuşdur. Onlardan vulva və uşaqlıq boynu yoluxmaları olan 152 xəstə randomizə olunmuş metod ilə seçilmişdir. Bütün xəstələr iki qrupa ayrılmışdır: I qrup PVI- nin ilkin aşkar olunmasından 6 ay sonra PVI üzrə testə mənfi nəticəsi olan yüksək risk qruplu 88 xəstə (PVI- nin tranzitor gedişatı), II qrup ilkin müayinədən 6 aydan sonra virus aşkar olunan persistə olunmuş gedişatlı PVI olan 64 hamilə qadıncan

ibarət olmuşdur. Nəzarət qrupuna daxil olan 54 hamilədə PVI olmamışdır.

Anamnez toplandıqda aybaşı funksiyasının bərqərar olması və reproduktiv anamnez öyrənilmişdir. Infeksiya indeks müəyyən olunduqda anamnezdə olan cinsi yolla keçən və başqa xəstəliklərə xüsusi diqqət ayrılmışdır. Bütün hamilələr uşaqlıq yolu yaxmasının bakterioskopik və bakterioloji müayinələrindən və cinsi yolla keçən infeksiyalar üzrə diaqnostik testlərdən keçmiş, onlara dölün və ciftin USM və dölün kardiotoqrafiyası aparılmışdır. Həmçinin sadə və dərinləşdirilmiş kolposkopiya və vulvoskopiya, uşaqlıq boynu yaxmasının və servikal kanal yaxmasının sitoloji müayinəsi, uşaqlıq boynundan hədəfli şəkildə götürülmüş biopstatın histoloji müayinəsi və vulvanın biopsiyası, insan papilloma virusunun PZR vasitəsilə tipiləşdirilməsi (göstəriş olduqda), amniotik mayenin müayinəsi kimi müayinələrdən keçmişlər. doğuşdan sora birinci 8-12 saat ərzində yenidə doğulmuşun İPV-a yoluxmasının aşkar olunması məqsədilə PZR üçün burun- udlaq yolundan material götürülmüşdür.

Müayinə qruplarında qadınların yaş həddi 17-43 arasında, orta yaş həddi $27,2 \pm 6,5$ yaş olmuşdur. Klinik qruplara ayrılan xəstələr arasında yaş, sosial status və məişət şəraitinə görə dürüst fərqlər olmamışdır ($p > 0,05$).

Xəstələrdə ginekoloji anamnez öyrənildikdə aşkar olunmuşdur ki, menarxe I qrupda $13,0 \pm 0,62$, II qrupda $13,1 \pm 0,56$ yaşlarda başlamışdır. Aybaşılar dərhal menarxedən sonra birinici 6 ay rəzində bərqərar olmuşdur: I qrupda 52 (59,1%) və II qrupda 35 (54,7%) hamilədə.

Cinsi həyatın başlanması öyrənildikdə qadınlar arasında cinsi həyata erkən yaşda- 15-18 yaşlarda başlayanların sayının üstünlük təşkil etdiyi məlum olmuşdur: I qrupda 34 (38,6%) və II qrupda 35 (54,7%) və nəzarət qrupunda 11 (20,3%) nəfər ($p > 0,05$). I qrupda cinsi həyatın başladığı orta yaş həddi $18,2 \pm 0,71$, II qrupda $18,0 \pm 0,67$ ($p > 0,05$), nəzarət qrupunda $18,8 \pm 0,58$ ($p > 0,05$) təşkil etmişdir.

Tərəfimizdən toplanmış mamalıq anamnezi, hamiləliyin gedişatı və hamiləliyin nəticələrinə

zəmin yaradan hallar haqqında məlumatlar toplandıqda məlum olmuşdur ki, I qrupda 28 (31,8%), II qrupda 20 (31,3%)($p < 0,05$) və nəzarət qrupunda 8 (14,8%) nəfərdə hamiləliyin erkən dövrlərinə düşüklər baş vermişdir. I qrupda 13 (14,8%)($p < 0,05$), II qrupda 11 (17,2%) nəfərdə ($p < 0,05$) anamnezində özbaşına abortlar qeydə alınmışdır. I qrupda 9 (10,2%), II qrupda 3 (4,72%) nəfərdə inkişafdan qalan hamiləlik olmuşdur.

İlkin və ikincili sonsuzluqlar I qrupdan 8 (9,1%) xəstədə qeydə alınmışdır. Nəzarət qrupunda bu xəstəlik daha az olmuşdur - 2 (3,7%) xəstə. Bununla yanaşı bütün qruplarda uşaqlıq mioması və kolpitin tezliyi 1,9 - 10,9% arasında olmuşdur.

PVİ-in kofaktoru və inkişafını təhrik edən risk faktorlarından biri cinsi yolla keçən infeksiyalar olmuşdur. Daha çox vaginal kandidoz, xlamidioz, genital herpes, ureaplazmoz və mikooplazmoza rast gəlinmişdir. I qrupda 83 (94,3%), II qrupda 61 (95,3%) xəstədə anamnezdə seksual- transmissiv infeksiyalar yer almışdır, onlar hər iki qrupda nəzarət qrupuna nisbətən (19 (35,2%) xəstə) dürüst yüksək olmuşdur.

Beləliklə, alınan nəticələr əsasında belə qənaətə gəlmək olar ki, daha çox pis maddi şəraitdə və əlverişsiz yaşayış şəraitində yaşayan qadınlar, eləcə də tələbələr papillomavirus infeksiyalarına tutulurlar. Maddi cəhətdən daha yaxşı təmin olunmuş qadınlar, məsələn, işgüzar qadınlar, evdar qadınlar arasında bu xəstəliyə az rast gəlinir. Bununla yanaşı papillomavirus infeksiyasına anamnezində özbaşına düşüklər, cinsi yolla keçən infeksiyon xəstəliklər olan gənc qadınlar da meyilli olurlar.

PZR- testin nəticələrinə görə PVİ infeksiyalı hamilələrdə nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüst olaraq seksual transmissiv xəstəliklərin tezliyi də yüksək olur ($p < 0,01$). Alınan göstəricilər kandidoz infeksiyanın yüksək tezliyini də təsdiq etmişdir. Onun ən yüksək həddi I qrup hamilələrdə (28,13%) qeydə alınmışdır. ($p < 0,05$). Xlamidium infeksiya əsas qrup xəstələrdə daha çox olmuşdur sidik- cinsiyyət yolları xlamidioz və genital herpesi daha çox II qrupda müşahidə olunmuşdur ($p < 0,05$).

II qrup xəstələrdə genişləndirilmiş kalposkopiya zamanı 5 (7,81%) xəstədə ektopiya və ektopion aşkar edilmişdir, ümumilikdə 26 (40,63%) xəstədə qabarıq iltihabi əlamətlər olmuşdur. 50 (78,13%) nəfərdə transformasiyanın atipik zonası qeydə alınmışdır. 19 (29,69%) xəstədə atipik epitel mozaik şəkildə

olmuşdur, 15 (23,44%) xəstədə punktasiya qeydə alınmışdır. 9 (14,06%) xəstədə sirkəvari- ağ epitel, 7 (10,94%) nəfərdə leykoplaksiya əlamətləri qeydə alınmışdır.

II qrupda yalnız 20 (31,25%) hamilədə uşaqlıq boynunu papillomavirus ilə zədələnməsinin sitoloji meyarları düzgün olmuşdur. Uyğun olaraq bu metodu uşaqlıq boynu PVİ zədələnməsi üçün dürüst metod hesab olunmur.

Uşaqlıq boynunun PVİ zədələnməsi diaqnozunun qoyulmasının əsas meyarı hiper-, parakeratoz və koylositoz olmuşdur. Aparılma müayinələr zamanı 13 (20,31%) belə xəstə olmuşdur. 13 (30,77%) xəstədən 4 nəfərdə morfoloji olaraq yastı kondiloma aşkar edilmişdir.

PVİ- in diaqnostikası metodunun seçimi onun yüksək həssaslığı, müsbət nəticənin alınması ehtimalı, yaxmçanın daha ağrısız üsulla götürülməsi ilə şərtlənir ki, bu da hamilələr üçün çox vacibdir. Virusun 6, 11, 16, 18, 31 və 33 tipləri aşkar edilmişdir. bu müayinə 152 qadına aparılmışdır.

Beləliklə, bir qayda olaraq hamilə qadınların vuslarla zədələnməsi xarici cinsiyyət orqanlarında yerləşir və papillomavirus infeksiyasının klinik forması kimi çıxış edir. Infeksiyalaşma zamanı uşaqlıq boynunun zədələnməsi riski yüksək olur. Xəstəliyin subklinik gedişatı müşahidə olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, sanasiya olunmuş papillomavirus infeksiyası orqanizmdə latent formada qala bilər.

Klinik müşahidələr, eləcə də eksperimental tədqiqatların nəticələri PVİ- in yaranması, gedişatı və sonluğunda immun sisteminin rolunun böyük olduğunu təsdiq etmişdir. Papillomavirus infeksiyalı hamilə qadınların immunoloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi vacib məsələlərdən biri hesab olunur.

Servikal seliyanın immunoloji göstəriciləri öyrənildikdə həm tranzitor, həm persiste olunmuş gedişata malik papillomavirus infeksiyası olan xəstələr qrupunda neytrofillərin funksional aktivliyinin, faqositar miqdarının dəyişdiyi aşkar olunmuşdur.

PVİ- qarşı IgG sinfindən olan anticislərin müayinəsindən məlum olmuşdur ki, II qrupda daha yüksək həddlər (1/800) dürüst yüksək tezlikli olmuşdur ($p < 0,001$).

PVİ-in olması hamiləlik və doğuşların ağırlaşmalarına səbəb olur, eləcə də yenidogoğulmuşun infeksiyalaşmasına gətirib çıxarır. Müayinə olunan qadınlarda hamiləlik və doğuşun gedişatını öyrənmək

məqsədlə tərəfimizdən 206 qadının kompleks müayinəsi aparılmışdır (152 nəfər PVI ilə, 54 nəfər sağlam qadınlar qrupu). Onlar ümumi ginekoloji müayinələr, hormonal müayinələr, dölün və ciftin USM, dölün KTQ müayinələrindən keçmişlər.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKIRƏ. PVI olan hamilələrdə ən çox rast gəlinən ağırlaşmalar hamiləlik düşüyü təhlükəsi olmuşdur. Birinci trimestrdə I qrupda 8 (9,09%), II qrupda 13 (20,31%) nəfərdə hamiləlik düşüyü təhlükəsi olmuşdur. Nəzarət qrupunda qeydə alınmamışdır (uyğun olaraq, $p<0,05$ və $p<0,001$). II trimestrdə bu göstəricilər dəyişmişdir, uyğun olaraq 14 (15,91%), 21 (32,81%) və 1 (1,85%)(uyğun olaraq, $p<0,05$ və $p<0,001$). Məlum olmuşdur ki, II qrupda hamiləliyin saxlanması təhlükəsinin tezliyi daha çox olmuşdur. II trimestrdə bu göstərici bütün qruplar üzrə aşağı düşmüşdür. Lakin II qrupda dürüst yüksək 8 (12,50%) nəfərdə olmuşdur.

Bizim materiallar əsasında aşkar olunmuşdur ki, infeksiyalaşmış qadınlar arasında hestozun tezliyi digərlərinə nisbətən dürüst yüksək olmuş, $36,1\pm3,9$ və $14,8\pm4,8\%$ ($p<0,01$) təşkil etmişdir. Bu nisbət birinci hamiləlikdə $45,5\pm5,3\%$ və $18,7\pm6,9\%$ ($p<0,02$), həm də ikinci hamiləlikdə $23,4\pm5,3$ və $9,1\pm6,1\%$ ($p<0,05$) davam etmişdir.

Beləliklə, cinsiyyət orqanlarının İPV tərəfindən zədələnməsi hamiləlik düşükləri təhlükəsi, xronik fetoplasentar çatışmazlıq, dölün bətdacili inkişafının ləngiməsi sindromu ilə ağırlaşmışdır. Bu da tərəfimizdən aparılan exoqrafik və kardiotoqrafik müayinələr zamanı təsdiq olunmuşdur.

İPV olan qadınlarda doğuş məsələsi fərdi olaraq həll olunmuşdur. Belə ki, I qrupda -83 (94,3%), II qrupda (78,1%) və nəzarət qrupunda bütün hamilələrdə fizioloji doğuşlar olmuşdur. I və II qruplardan uyğun olaraq 5 ($5,7\pm2,47\%$) və 14 ($21,9\pm5,17\%$) nəfərə keysəriyyə kəsiyi aparılmışdır ($p<0,01$). 19 yenidoğulmuşdan götürülən analizlər zamanı II qrupdan 1 nəfərdə İPV DNT-ə müsbət nəticə alınmışdır. Təbii doğuş yollarından doğulan uşaqlardan I qrupda 16 ($19,3\pm4,33\%$) və II qrupda 32 ($64,0\pm6,79\%$) nəfərdə 6, 11 tipli İPV DNT-ə müsbət nəticə alınmışdır. I qrupda infeksiyalaşan uşaqların sayı II qrupdan çox olmuş, $76,2\pm9,3\%$ təşkil etmişdir. Beləliklə, yenidoğulmuşların infeksiyalaşmasının kantagioz və təhlükəli forması papillomavirusun klinik formaları olmuşdur. Bunlar çox zaman özünü azonkogen olan insan papillomavirusu infeksiyası itiüclü kondiloma şəklində göstərmişdir. Keysəriyyə kəsiyi ilə doğuşun başa

çatdırılması dölün infeksiyalaşması riskini aşağı salır.

İPV olan hamilələrin doğuşunun aparılması məsələsi hələ də mübahisəli olaraq qalmamışdır. Lakin müalicənin effektivliyi aşağı, residivlərin tezliyi isə yüksək olaraq qalmamışdır. İPV- in müalicəsi üçün toxumaların lokal destruksiya pozuntuları fonunda immun statusun korreksiyasının aparılması məqsəduyğun hesab olunur.

ƏDƏBİYYAT

1. Medeiros L.R., Ethur F.D., Zanini R.R. Vertical transmission of the human papillomavirus: a systematic quantitative review // Cad Saude Publica. Rio de Janeiro, 2005, v.21, p.1006-1015
2. Clifford G.M., Goncalves M.A., Franceschi S. Human papillomavirus types among women infected with human immunodeficiency virus // AIDS, 2006, v.20, p.2337-2344
3. Левин Д. В. Лечение инфекции ВПЧ: настоящее и будущее (обзор зарубежной литературы) // Инфекции, передаваемые половым путем, 2004. №4
4. Wolda Ch., Huber A., Hudelist G. Prevalence of cervical and intrauterine human papillo-mavirus infection in the third trimester in asymptomatic women // J Soc Gynec Investig, 2005, v.12, p.444—454.
5. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мороз А.Ф. и др. Иммуномодулятор с противомикробной активностью // Вестник РГМУ, 2003, №4, с.28-33
6. Уваров Ю.М., Громова А.Л. Кандидозный вульвовагинит. Методические рекомендации. В.Новгород. – 2004. – 12с
7. Роговская С.И. Папилломавирусная инфекция у женщин и патология шейки матки. Руководство для практ. врача. М: ГЭОТАР-Медиа, 2005, 144с.

Резюме

Современные подходы к ведению беременности и родов у пациенток с папилломавирусными поражениями гениталий

Н.М.Камилова, С.М.Исмаилова

Вопрос о тактике ведения пациенток с заболеваниями, вызванными ВПЧ, остается дискуссионным. Однако эффективность терапии остается низкой, а частота рецидивирования - высокой. Наиболее перспективным представляется комплексное лечение ПВИ с помощью коррекции иммунного статуса на фоне локальной деструкции измененных тканей.

Исследования проводилась на базе родильного дома и женской консультации учреждения здравоохранения Азербайджанской Республики с 2009 по 2011. При детальном обследовании нами были выявлены признаки папилломавирусного поражения гениталий у 232 беременных. Из них рандомизированным методом были отобраны 152 беременных с ВПЧ-поражением вульвы и шейки матки. Все пациентки были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 88 беременных с отрицательными результатами ВПЧ-тестирования через 6 месяцев после первичного выявления ВПЧ (транзитное течение ПВИ) высокого риска, 2-ую группу – 64 беременных с персистирующим течением ПВИ, у которых вирус выявлялся через 6 месяцев после первичного обследования (персистирующее течение ПВИ), контрольную группу составили 54 беременных без ВПЧ. Родоразрешение путем операции кесарево сечение в плановом порядке максимально снижает риск инфицирования плода.

Summary

Modern approach to management and pregnancy delivery in patients with papillomavirus infestation

N.M.Kamilova, S.M.Ismaylova
The question of the tactics of patients with diseases caused by HPV, is debatable. However, the effectiveness of therapy is low, and the frequency of recurrence - high. The most promising is a comprehensive treatment of IMC by correcting the immune status against the local destruction of abnormal tissues. Research was carried out on the basis of maternity and prenatal health care of the Azerbaijan Republic from 2009 to 2011. In a detailed examination we found evidence of human papillomavirus-associated genital lesions in 232 pregnant women. Of those randomized were selected by 152 pregnant women with HPV lesions of the vulva and cervix. All patients were divided into 2 groups: Group 1 were 88 pregnant women with negative HPV test at 6 months after initial detection of HPV (transient during PVI) of high-risk, second group - 64 pregnant women with persistent PVI, whose virus was detected 6 months after the initial evaluation (for persistent PVI), the control group consisted of 54 pregnant women without HPV. Delivery by cesarean section in a planned manner minimizes the risk of infection of the fetus.

Daxil olub: 25.01.2013

B VƏ C VİRUSLU HEPATİTLİ HAMİLƏ QADINLARDA ƏSAS EPİDEMİOLOJİ VƏ İMMUNOLOJİ GÖSTƏRİCİLƏRİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Ş.N.Əliyeva

Elmi- Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: hepatit B, hepatit C, hamilə qadınlar, epidemioloji xüsusiyyətlər, immunoloji xüsusiyyətlər

Ключевые слова: гепатит В, гепатит С, беременные, эпидемиологические особенности, иммунологические особенности

Keywords: hepatitis B, hepatitis C, pregnant, epidemiological features, immunological features

HLA- kompleks insan orqanizminin ən vaciboloji sistemlərindən biridir (1,2). Çoxsaylı tədqiqatlardan məlum olduğu kimi immungenetik faktorlar immun reaksiyasının xüsusiyyətlərinə nəzarət edərək viruslu hepatitlərin gedişat xüsusiyyətlərini, yaranmasını və xəstəliyin sonluğunu şərtləndirir. Bu da onların patogenezinin virus-immungenetik müayinələrində öz əksini tapmışdır. Son illər C və B viruslu hepatitli xəstələrdə HLA0 sisteminin öyrənilməsinə həsr olunmuş çoxsaylı tədqiqatlar aparılmışdır.

Xronik C viruslu hepatiti bütün dünyada səhiyyənin ən vacib problemlərindən biridir ki,

bu da xəstəliyin geniş yayılması, bədxassəli sonluqların – qaraciyər sirrozu və hepatosellulyar karsinomanın çoxalması ilə əlaqədardır. Bu baxımdan B viruslu hepatiti də son dərəcə təhlükəli bir xəstəlikdir. Belə ki, xronik B viruslu hepaptiti bir çox hallarda ilkin latent forma kimi formalaşaraq, kəskin HBV-infeksiyasının təzahür əlamətləri olmadan başlayır. Bu xəstələrdə HbaG ilə HbeAg olması nəticəsində hepatosellulyar xəstəlik riski 60 dəfə yüksək olur. Keçirilmiş kəskin C hepatitdən sonra xəstəliyin xronikləşməsi tezliyi 70% artır. Bir çox xəstələrdə qaraciyər sirrozu formalaşır.

HBN- infeksiyanın xronikləşməsi əlamətləri dünya əhalisinin 66,9%- də qeydə alınmışdır.

Azərbaycanda HB və HC ilə bağlı epidemioloji vəziyyət 20 ildən artıqdır ki, məqsədyönlü şəkildə öyrənilir. Lakin, bu tədqiqatların hamısı əvəzsiz qan donorlarının müayinəsi yolu ilə aparılmışdır, baxmayaraq ki, reproduktiv yaşlı sağlam əhalinin bir hissəsi olan hamilə qadınlar arasında bu infeksiyaların yayılmasının regional miqyasları Azərbaycanda kifayət dərəcədə öyrənilmiş hesab edilə bilməz.

Azərbaycanda sözü gedən infeksiyaların əsasən hamiləliyin və doğuşun gedişinə təsirinin xarakterinin öyrənilməsinə həsr olunmuş bir neçə tədqiqat işi aparılmışdır (Алиева III. H., соавт. 2007).

Tədqiqatın MƏQSƏDİ C və B viruslu hepatitli hamilə qadınlara HLA- sisteminin öyrənilməsi və alınan nəticələrə əsasən korreksiya tədbirlərinin tətbiq olunmasından ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işinin materialı qismində 2009-2011-ci illərdə Azərbaycan populyasiyasında xronik C və B viruslu hepatitləri aşkar olunmuş hamilə qadınlar təşkil etmişdir. Tədqiqata 204 viruslu hepatitli hamilə qadın daxil edilmişdir. Onlar viruslu hepatitin formaların görə qruplara ayrılmışlar. I qrup B viruslu hepatitli- 100 xəstə, II qrup B viruslu hepatitli 104 xəstədən ibarət olmuşdur.

Onlarda immungenetik HLA-markerləri tədqiq olunmuşdur. Terasaki metodu üzrə komplementasilə sitotoksik reaksiyaların köməkliyi ilə C və B viruslu hepatitinin I sinif lokusuna qarşı olan leykositə antigenlər öyrənilmişdir.

Hepatit B – hepatitis sirroza qlobal yayılan, antropoz infeksiyalardan olub, müxtəlif klinik-patoqnomik variantlarda inkişaf edir. DNT tərkibli virusların Hepadnoviridae fəsiləsinə daxildir. Virion kürəvi formaya malik DEYN cisimciyindən ibarətdir. Virusun infeksiya dozası 1 damla qanda 7-10 mq-dir. Virus orqanizmə parenteral yolla, müxtəlif cərrahi müdaxilələr, qan və onu əvəz edən preparatların yeridilməsi, yaxşı sterilizə olunmamış alətlər vasitəsilə yoluxur. Hamilə qadınlarda bu infeksiyanın dölə ötürülməsi çift vasitəsilə, doğuş zamanı doğuş yollarından, doğuşdan sonra isə ağız suyu, qan zərdabı və s. vasitələrlə baş verə bilər. Xəstəliyin klinik gedişi virusun qaraciyər hüceyrələrindəki sitolizindən, intoksikasiyadan və yerli allergik reaksiyalardan asılıdır. Infeksiyanın replikativ və integrativ fazaları məlumdur. Replikativ fazada

virusun hepatositlərdə çoxalması, qanda HBsAg, HBeAg və HBcAg İgM antitelinin təyin olunması müşahidə olunur. Hamilə ananın qanında HBeAg və virusun DNT-sinin aşkar olunması doğulan körpədə anadangəlmə HBV olduğunu sübut edir. Bu halda doğulan körpənin qız olması gələcəkdə də bu virusun yayılmasına səbəb olacaq. Beləliklə, hepatit B uzun inkubasiya dövrü başlayır və çox zaman kəskin infeksiya şəklində inkişaf edir.

Hepatit C – (hepatitis C virus, HCV) Flaviviridae ailəsinə mənsub, RNT genomlu, hepatotrop, limfatrop viruslar tərəfindən törədilir. Hepatit C-nin əsas xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, antitelləri təyin etmək çox çətindir. Yoluxma – qan və qan preparatlarının istifadəsində, anadan dölə və s. istiqamətlərdə baş verir. Az hallarda cinsi yoluxma da mümkündür. Xəstəliyin inkubasiya dövrü 2 həftədən 3 aya qədər davam edir. Başlanğıcda infeksiya tədricən inkişaf edir, ümumi klinik əlamətlər meydana çıxır. Əsas xarakterik əlaməti – xroniki formaya keçmə tezliyinin yüksək olmasıdır.

HCV-nin laborator diaqnostikası – virus RNT-nin və onun antitellərinin aşkarlanmasına əsaslanır. Yoluxmadan 1-2 həftə sonra pasiyentin qanında RNT-HCV aşkarlanır. Xəstədə antitelin tapılması onun yoluxmuş olduğunu göstərir. İFA metodundan fərqli olaraq, törədiciyin birbaşa klinik materialda tapılmasına xidmət edən PZR infeksiyanın müxtəlif orqan və toxumalarda yayılma dərəcəsini təyin edir. PZR vasitəsilə RNT-HCV yalnız qan plazmasında deyil, qaraciyər toxmasında da tapılması HCV-nin hepatoselulyar karsinomaların yaranmasında rolunu təsdiq edir. Ümumilikdə hepatitlərin diaqnostikasında qaraciyər fermentlərinin konsentrasiyasının təyin olunması, İFA, PZR ardıcılığı tətbiq olunur.

HBV – bətdaxili yoluxma riski 20-50%-dir. **HCV** – bətdaxili yoluxma antitellər aşkarlanarsa 1,7%, qan zərdabında RNT HCV aşkarlanarsa 5,8-10% olur.

Daha bir narahatlıq yaradan problem isə hansı infeksiyaların ana südü vasitəsilə dölə ötürülə bilməsidir.

Ana südündə hepatit virusları qan zərdabına nisbətən aşağı konsentrasiyada olur. Dəqiq araşdırma aparılmadığından qidalandırma zamanı süd vəzilərində yaranan çatılardan, sıyrıntılardan hepatit virusunun qanla yoluxma ehtimalı mümkündür. Əgər virus aşkarlanarsa, uşağın ana südü ilə qidalandırması əlavə risk hesab oluna bilər.

Müayinə olunan qadınlarda anti-HCV-nin orta aşkarlanma tezliyi 3,7%, HBsAg və anti-HCV-nin birgə aşkarlanmasının orta tezliyi isə 0,5%-ə bərabər olmuşdur.

Tədqiqatda həmçinin HBV və HCV tərəfindən törədilən infeksiyaların hamiləliyin və doğuşun gedişinə, eləcə də, yenidoğulmuşların vəziyyətinə təsirinin öyrənilməsi məqsədilə, ETMGI-nin II doğum şöbəsinə və KTM-nin doğum izolyatorunda azad olan və eləcə də, KTM-nin X yoluxucu xəstəliklər şöbəsinə stasionar müalicəsi alan 211 virus hepatitli hamilə qadının hamiləliyi və doğuşu izlənilmişdir.

Əsas qrupu təşkil edən 211 virus hepatitli hamilənin 152 nəfəri HBV, 69 nəfəri isə HCV infeksiyalı qadın olmuşdur. Kontrol qrup olaraq 90 praktik sağlam hamilə götürülmüşdür.

Əsas qrupda epidemioloji anamnezin öyrənilməsi göstərdi ki, qadınların əksəriyyəti - 157 (71%) nəfəri hepatit virusuna harada və nə vaxt yoluxmasını bilmir. Əsas qrupda yalnız 64 (29%) qadın yoluxma haqda məlumat verə bilmişdir. B-virus hepatitli hamilə qrupunda 102 (67,1%), C-virus hepatitli hamilə qrupunda 55 (79,7%) qadın virusa harada yoluxduğunu bilmədiyi halda, HBV infeksiyalı 50 (32,9) və HCV infeksiyalı 14 (23,3) qadın bu barədə dəqiq məlumat vermişdir.

Əsas qrupda HBV infeksiyalı 72 (47,4%), HCV infeksiyalı 23 (33,3%) qadın hepatitə yoluxmasını hazırkı hamiləlikdən əvvəl bilməmişdir. HBV infeksiyalı 80(52,6%), HCV infeksiyalı 46(66,7%) qadında virus hepatiti hazırkı hamiləlik müddətində qadın məsləhətxanasında qeydiyyatda düşərkən aşkar olunmuşdur.

Lakin, bu infeksiyaların yayılma genişliyinin və onların hamilə qadınlarda gedişinin patogenetik xüsusiyyətlərinin aydınlaşdırılmasına həsr olunmuş məqsədyönlü tədqiqat işi hal-hazırda kimi aparılmamışdır və Azərbaycanda reproduktiv yaşlı sağlam əhalinin bir hissəsi hesab edilən hamilə qadınlar arasında bu infeksiyaların yayılma genişliyinin regional miqyası hələ ki, dəqiq aydınlaşdırılmadan qalmaqdadır.

Hamilə qadınlar arasında HBV və HCV tərəfindən törədilən infeksiyaların yayılma xüsusiyyətlərinin və hamilələrdə onlarla bağlı xəstəliklərin gedişinin gələcək hərtərəfli öyrənilməsinə vacib məsələ kimi baxılmalıdır və bu məsələnin həllində, epidemioloqlar və virusoloqlarla yanaşı bilavasitə doğuşyardım sahəsində işləyən həkimlər də, iştirak

etməlidirlər. Bu, onlardan hamilə qadınlarda bu infeksiyaların mümkün olan təzahürləri və onların ağırlaşmaları haqqında, eləcə də, belə infeksiyalı hamilə qadınların müşahidəsinin və doğuşunun aparılmasının xüsusiyyətləri barədə kifayət qədər məlumatlı olmağı tələb edir.

Azərbaycanda C-virus hepatitləri ilə xəstələnmə hallarının rəsmi qeydiyyatata alınmasına 2001-ci ildə başlanılmışdır. Əgər 2001-ci ildə respublikada cəmi 16 yoluxma halı qeyd olunmuşdursa (xəstələnmə göstəricisi 0,23), onda 2003-cü ildə bu göstərici 48 nəfər (xəstələnmə göstəricisi 0,58) olmaqla, 2,5 dəfə çox qeyd olunmuşdur ki, bu da, ölkəmizdə C-virus hepatiti ilə bağlı epidemioloji vəziyyətin sürətlə pisləşməsinə göstərməklə təcili təxirə salınmaz tədbirlərin görülməsini tələb edir.

Aparılmış araşdırmalara görə, Bakı şəhərinin böyük yaşlı əhalisi arasında HBsAg-nin və HCV antitellərinin aşkarlanma tezliyi orta hesabla 2,9% və 3,9% təşkil edir və bu virusa yoluxanların əksəriyyəti gənclər, reproduktiv yaşlı insanlar və çümlədən hamilə qadınlardır.

Qaraciyər xəstəliklərinin öyrənilməsi üzrə Avropa assosiasiyası və BST tərəfindən hazırlanmış tövsiyyələrə əsasən, hamiləlik hepatit viruslarına yoluxmuş qadınlar üçün əks göstəriş deyildir.

Hamilə qadınlarda HB və HC virusları tərəfindən törədilən infeksiyaların olması, onlarda mövcud hamiləliyin fəsadlaşmasına və doğuş prosesində ağırlaşmalara səbəb olmaqla yanaşı, yenidoğulmuşun perinatal dövrdə, doğuş prosesində və eləcə də, ana südü ilə qidalandırılması zamanı hepatit viruslarına yoluxmasına səbəb ola bilər.

Son 10 ildə dərc olunmuş dövrü ədəbiyyatda bu infeksiyaların hamilə qadınlar arasında yayılması haqqında məlumatların olmaması, belə bir faktı nümayiş etdirir ki, Bakı şəhərində yaşayan hamilə qadınlar arasında bu infeksiyaların yayılma genişliyinə indiyə kimi obyektiv qiymət verilməmişdir.

Bu səbəbdən HB və HC infeksiyalarının hamilə qadınlar arasında yayılma tezliyi öyrənilməli və bu infeksiyalarla hamiləliyin qarşılıqlı təsir xüsusiyyətləri bir daha araşdırılmalıdır.

Birinci növbədə biz Bakı şəhərinin 2, 6, 7, 9 sayılı qadın məsləhəxanalarında qeydiyyatata alınan 22 999 hamilə qadının seroloji müayinələrinin nəticələrini təhlil etdik. Bu təhlil, hamilə qadınlar arasında həm HBsAg,

həm də, anti-HCV markerlərinin aşkarlanma tezliyinin bu markerlərin əvəzsiz qan donorları arasında ədəbiyyatda qeyd olunan aşkarlanma tezliyindən təqribən iki dəfə az olduğunu göstərdi.

Belə uyğunsuzluğu biz, hamilə qadınların əksər çoxluğunun qanında bu markerlərin olmasının müayinəsi hallarının adekvat laborator üsullarla deyil, həssaslığı immunoferment üsulla müqayisədə xeyli aşağı olan ticari kart-testlərin köməyi ilə aparılması ilə əlaqələndirdik.

Yuxarıda xarakterizə olunan vəziyyət bizi Bakı şəhərində yaşayan hamilə qadın qrupunda müstəqil seroloji müayinə aparmağa və alınmış nəticələri, həmçinin Bakı şəhəri sakinləri olan əvəzsiz qan donorlarının seroloji müayinələrinin əvvəllər alınmış analoji nəticələri ilə müqayisə etməyə sövq etdi.

Immunoferment üsulun köməyi ilə Bakı şəhərinin 2 saylı qadın məsləhəxanasında qeydiyyatda olan 1782 hamilə qadından alınmış qan zərədlərinin seroloji müayinəsi həyata keçirilmişdir. Bu halda qan zərədlərində HBsAg, anti-HBs anti-HBc və anti-HCV təyin olunmuşdur.

Müayinə olunan qadınların ümumi qrupunda HBsAg-nin orta aşkarlanma tezliyi 2,6%, anti-HBs və anti-HBc-in orta aşkarlanma tezlikləri isə müvafiq olaraq 17,6% və 8,5% təşkil etmişdir.

Anti-HBs və anti-HBc-nin aşkarlanma tezlikləri arasındakı belə fərq onunla əlaqədar ola bilər ki, anti-HBc infeksiyanın daha konservativ seroloji markeri olmaqla, keçirilmiş infeksiyadan HBs-ə nisbətən daha gec istehsal olunmağa başlayır, lakin bir neçə onillik saxlanılır, anti-HBs-in titri isə keçirilmiş infeksiyadan bir neçə il sonra seroloji üsullarla aşkarlanmayacaq dərəcədə aşağı düşür. Eyni zamanda qadınların müəyyən hissəsində anti-HBs-in olması həm də, onların HB ələhinə peyvənd olunması faktını əks etdirə bilər.

Müayinə olunan qadınlarda anti-HCV-nin orta aşkarlanma tezliyi 3,7%, HBsAg və anti-HCV-nin birləşmiş aşkarlanmasının orta tezliyi isə 0,5%-ə bərabər olmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki, müayinə olunan hamilə qadınların yaşı artdıqca, onlarda tərəfimizdən aşkarlanan bütün seroloji markerlərin aşkarlanma tezliklərinin artması müşahidə olunmuşdur.

Hamilə qadınlarda HBV və HCV ilə yoluxmanın bizim tərəfimizdən müəyyən edilən bütün sadalanan seroloji markerlərini əvəzsiz

qan donorlarının seroloji müayinələrinin əvvəllər alınmış analoji nəticələri ilə müqayisə etdikdə, onların bir-biri ilə yaxşı uyğunlaşmasını müəyyən etdik.

Tərəfimizdən alınmış nəticələr Bakı şəhərinin a) xroniki HBV daşıyıcılığının orta səviyyədə yayıldığı ərazilər sırasına, b) HCV infeksiyasına münasibətdə orta dərəcəli endemik şəhərlər sırasına, c) hepatit-D virusu tərəfindən törədilən infeksiyaların zəif yayıldığı şəhərlər sırasına aid edilməsi haqqında əvvəllər söylənməmiş fikirlərin əsaslandırılmış olmasını hesab etməyə imkan verdi.

Beləliklə, Bakı şəhərində yaşayan hamilə qadınlar arasında HBV və HCV tərəfindən törədilmiş infeksiyaların yayılma genişliyinin göstəricilərinin, bu şəhərin sağlam əhalisinin təmsilçi qrupunda əvvəllər təyin olunmuş analoji göstəricilərdən əhəmiyyətli fərqi olmamışdır.

Bir halda ki, Bakı şəhərində yaşayan hamilə qadınların 6,8%-i HBV və HCV infeksiyalarına yoluxmuş vəziyyətdədir, onda belə güman etmək olar ki, Bakı şəhərinin doğumyardım sistemi müəssələrinin potensial pasientlərinin ən azı hər 15 nəfərindən biri bu viruslarla yoluxmuşlar və onlar bu infeksiyaların müvafiq tibb müəssələrində yayılmasının nəinki potensial mənbəyidirlər, həm də, bu müəssələrin tibb personalı və burada müalicə və tibbi yardım alan digər qadınlar üçün də, potensial təhlükədirlər.

Bakı şəhərində yaşayan 7% hamilə qadının B və C hepatit viruslarına yoluxmasını, onların doğum evlərinə hospitalizasiyasının isə bu infeksiyaların nəinki, digər qadınlar həm də, həmən şöbələrə tibb personalı arasında yayıla bilmə ehtimalını nəzərə alsaq, bütün hamilə qadınların onların müşahidəsinin hələ doğuşa qədərki mərhələsində HBV (HBsAg) və HCV (anti-HCV) ilə yoluxmanın əsas seroloji markerlərinə görə müayinəsinin təmin edilməsi və bununla da, onların belə müayinə olmadan hospitalizasiya ehtimalının istisna edilməsi zəruridir.

Hamilə qadınların HBV və HCV infeksiyalarına yoluxmaya görə seroloji müayinəsi, ancaq adekvat laborator üsulların köməyi ilə aparılmalı və bu məqsədlə həssaslığı və spesifikliyi kifayət qədər olmayan ticari kart-testlərin istifadəsi isə, yolverilməz hesab edilməlidir.

Hamilə qadınlarda HBsAg və/və ya, anti-HCV aşkarlanması bu xəstələrdə seroloji, kliniko-epidemioloji göstəriş olduqda isə həm də, molekulyar-genetik üsulların köməyi ilə, daha

ətraflı müayinələrin aparılmasına göstəriş olmalıdır.

Tərəfimizdən müayinə olunan hamilə qadınların qan zərdablarından identifikasiya edilən HB və HC viruslarının genotip mənsubluğunu təyin etmək məqsədilə aparılan araşdırmada HBsAg-poitiv qan zərdablarında aşkarlanan HB virusu, bu virusunun 8 məlum genotipindən ancaq ikisinə – A genotipinə və D genotipinə aid olmuşlar. Bu halda, 12,7% qan zərdabında A genotipinə, 87,3% qan zərdabında isə D genotipinə aid olan HBV iştirak etmişdir.

HC virusunun genotip mənsubluğunu təyin etmək məqsədilə aparılan araşdırmada isə 72% qan zərdabında “1” genotipli HCV, 8,8% qan zərdabında “2” genotipli HCV, 19,2% qan zərdabında “3” genotipli HCV iştirak etmişdir.

Bu nəticələr Azərbaycanda yaşayan hamilə qadınlarda identifikasiya edilmiş HCV populyasiyasının böyük əksəriyyətinin “1” genotipli HCV ilə təmsil olunmasını qətiyyətlə sübut etmişdir ki, bu da, əvəzsiz qan donorları arasında həmçinin HC virusunun məhz “1” genotipinin mütləq üstünlüyü haqqında dərc edilmiş məlumatlara müvafiq olmuşdur.

Beləliklə, bizim tədqiqatlarımızın yuxarıda təqdim edilən nəticələri göstərdi ki, Bakı şəhərində yaşayan HBV və HCV infeksiyalı hamilə qadınlarda bu viruslarla yoluxmanın seroloji markerlərinin ayrıca və müstəqil aşkarlanma tezlikləri, bu virusların populyasiogenetik xarakteristikaları kimi, həmçinin Bakı şəhərində yaşayan əvəzsiz qan donorlarda əvvəllər təyin edilmiş analoji göstərici və xarakteristikalardan əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmir.

Eyni zamanda, HBV və/və ya HCV infeksiyalı hamilə qadınlardan alınan qan zərdablarında aminotransferazaların aktivliyinin və bilirubin konsentrasiyasının təyininin nəticələrinə malik olmaqla biz, bu zərdabların ancaq biokimyəvi müayinələrinin nəticələrinin retrospektiv analizi yolu ilə bu qadınlarda göstərilən infeksiyaların gedişinin əsas kliniko-patogenetik variantlarının nisbətini təyin etməyə cəhd göstərdik.

Bu halda biz bu infeksiyalardan hər birinin gedişinin tərəfimizdən şərti olaraq inapparent, hiperfermentemik, bilirubinemik və hiperbilirubinemik adlandırılan dörd əsas

patogenetik variantlarını ayırd etdik. Bu variantlar aşağıdakı kriterilərə əsasən təyin edildi: 1) inapparent variant –göstərilmiş biokimyəvi göstəricilərdə dəyişikliklərin olmaması; 2) hiperfermentemik – aminotransferazaların aktivliyinin artması və bilirubin səviyyəsində dəyişikliyin olmaması; 3) bilirubinemik – bilirubin müəyən yüksəlməsinə görə (50 mM/l-ə qədər); 4) sarılıqlı – bilirubin kəskin səviyyədə olmasına görə (50 mM/l-dən çox).

Əsas qrupda HBV infeksiyalı 72 (47,4%), HCV infeksiyalı 23 (33,3%) qadın hepatitə yoluxmasını hazırkı hamiləlikdən əvvəl bilmişdir. HBV infeksiyalı 80(52,6%), HCV infeksiyalı 46(66,7%) qadında virus hepatiti hazırkı hamiləlik müddətində qadın məsləhətxanasında qeydiyyatda düşərkən aşkar olunmuşdur.

Əsas qrupda hepatitə yoluxmasını hazırkı hamiləlikdən əvvəl bilən 95(43%) qadının hamısı hazırkı hamiləlikdən əvvəl həkim müayinəsindən keçib, lazımı müalicə qəbul edib və hal-hazırda da, həkim-infeksiyonist və mama-ginekoloqun müstəqil nəzarəti altında olduqlarını bildirmişlər. Tədqiqat göstərdi ki, hepatitə yoluxmasından ilk dəfə hamiləlik dövründə xəbərdar olan 126(57%) hamilədən bir qismi hərtərəfli müayinə məqsədilə infeksiyaya müraciət etsə də, digər qismi mama-ginekoloji nəzarəti ilə kifayətlənib. HVB, xüsusilə də, HCV infeksiyasının, bəzən, sirroz mərhələsinə qədər belə qabarıq əlamətlər olmadan, latent gedişə malik olmasını nəzərə alsaq, hamiləliyin və doğuşun fəsadsız gedişi, eləcə də, doğulacaq körpənin sağlamlığı baxımından, B- və C-virus hepatitli hamilələrə hər iki mütəxəssisin müstəqil nəzarəti çox vacibdir.

HBV infeksiyalı 24(15,8%), HCV infeksiyalı 14(20,3%) qadında virus hepatiti markerləri, hamiləliyin düşüklü, inkişafdan qalma, ölü döl və perinatal ölüm kimi ağırlaşmalarla nəticələnməsindən sonra aparılan müayinədə aşkar olunmuşdur.

HBV və HCV infeksiyalı hamilə qruplarında yoluxmaya səbəb olan faktorlara gəlinə, B virus hepatitli 152 hamilədən 50 nəfər, C virus hepatitli 69 hamilədən 17 nəfər harada və nə vaxt yoluxması barədə dəqiq məlumat verə bilmişdir.

Cədvəl
Müayinə qruplarında hamilə qadınlarda hepatitlərin baş vermə səbəbləri

Faktorlar	Hepatit-B		Hepatit-C	
	152 (50)	%	69 (17)	%
Stomatoloji müdaxilə	23	15,1 (46)%	7	10,2 (41,2)%
Ginekoloji müdaxilə	8	5,3 (16)%	-	-
Plazmofarez	5	3,3 (10)%	6	8,7 (35,3)%
Cərrahi əməliyyat	3	2 (6)%	1	1,5 (7,1)%
Cinsi yolla yoluxma	1	0,7 (2)%	-	-
Müxtəlif səbəblər	10	4,6 (14)%	3	4,4 (21)%

Göründüyü kimi hamilə qadınların istər B, istərsə də, hepatit C virusuna yoluxmasında stomatoloji müdaxilələrin rolu danılmazdır. Belə ki, HBV infeksiyalı hamilə qrupunda 23 (15,1%), HCV infeksiyalı hamilə qrupunda 7 (10,2%) qadın hepatit virusuna məhz stomatoloqda yoluxmasını bildirmişdir. Bununla da, HBV infeksiyalı hamilə qrupunda harada yoluxmasını bilən qadınların 46%-ni, HCV infeksiyalı hamilə qrupunda isə 41,2%-ni stomatoloji müdaxilə zamanı yoluxan qadınlar təşkil etmişdir.

Stomatoloqa müraciət edən qadınların bir qisminə stomatoloji müdaxilədən 3-6 ay sonra kəskin hepatit əlamətləri müşahidə olunsa da, digər qismi hepatitə yoluxmasını ancaq qadın məsləhətxanasında qeydiyyatda düşərkən bilmişdir. Uşaqlıq boşluğunun müxtəlif səbəblərdən, əksər halda, süni abort məqsədilə qaşınması, uşaqlıq boynu patologiyalarının müayinəsi və müalicəsi məqsədilə aparılan ginekoloji müdaxilələr qadınları hepatitə yoluxduran səbəblərdən biri kimi qeyd olunmuşdur.

Araşdırma nəticəsində HBV infeksiyalı hamilə qrupunda 8(5,3%) qadının ginekoloji müdaxilə zamanı hepatit virusuna yoluxması müəyyən edilmişdir. HCV infeksiyalı hamilə qrupunda bu qəbildən olan yoluxma müşahidə edilməmişdir.

Yoluxmaya səbəb olan faktorlar içərisində, hal-hazırda mama-ginekoloqlar tərəfindən yanaşı gedən infeksiyaların müalicəsində geniş istifadə olunan plazmofarez seansları özünə məxsus yer tutur. Epidemioloji anamnez əsasında müəyyən edilmişdir ki, HBV infeksiyalı hamilə qrupunda 5(3,3%), HCV infeksiyalı hamilə qrupunda 7(8,7%) qadın hazırkı hamiləlik zamanı 3-4 plazmofarez seansı şəklində təyin edilən "müalicə" kursu qəbul etmişdir.

Plazmofarez seanslarından 2-4 ay sonra HBV infeksiyalı hamilə qrupunda 3(2%), HCV infeksiyalı hamilə qrupunda 5(7,2%) qadında ümumi halsızlıq, ürək bulanma, qusma, sağ qabırğaltı və epigastral nahiyyələrdə ağrı, əzələ-oynaq ağrıları, dəri örtüyü və skleralarda yüngül və orta dərəcəli sarılıq müşahidə olunmuşdur. Hamilə qadınlar yuxarıda göstərilən şikayətlərlə KTM-in X yoluxucu xəstəliklər şöbəsinə müraciət etmiş və "kəskin virus hepatiti" diaqnozu ilə stasionar müalicəsinə qəbul edilmişlər.

Regionlardan müraciət edən HBV infeksiyalı hamilələrin sayı HCV infeksiyalı hamilələrdən 2,3 dəfə çox olmuşdur. Respublikanın ən ucqar regionlarında yaşayan əhali arasında HBV və HCV infeksiyalı hamilələrin olması, bu infeksiyaların ölkə daxilində geniş miqyas alması və real təhlükəyə çevrilməsini göstərir. Hamilə qadınlarda sözü gedən infeksiyaların olması, nəinki hamiləliyin fəsadlaşmasına və doğuş prosesinin ağırlaşmasına gətirib çıxara bilər, həm də yenidoğulmuşların doğuş zamanı və eləcə də, döşlə qidalandırılması dövründə, doğuşyardım müəssələrinin tibb personalının isə doğuş və zahı qadına qulluq zamanı yoluxmasına səbəb ola bilər.

HBV və HCV tərəfindən törədilən infeksiyaların hamiləliyin gedişinə və nəticəsinə təsir göstərə bilən potensial faktor qisminə çıxış edə bilməsini nəzərə alaraq, bu infeksiyaların xəstələrin sözü gedən kontingentində vaxtında aşkarlanması vəşib kliniki məsələyə çevrilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Иванова Г. Ф. Клинико-иммунологические особенности и исходы гепатитов В, С и В+С у больных наркоманией. Автореф: дисс. канд. мед.н. СПб, 2001, 23 с.

2. Масалова О.В., Абдулмеджидова А.Г., Мореулов К.В. и соавт. Изменения показателей гуморального и клеточного иммунитета у пациентов с хроническим гепатитом С различной тяжести // Вопросы вирусологии, 2003, №3, с.15-19

3. Невзорова Т.Г., Погромская М.Н., Кулбужева М.И. Особенности течения беременности и родов при различных формах вирусных гепатитов / 4-й Российский научный форум с международным участием «Санкт-Петербург-Гастро-2002». СПб, 2002, С.88

4. Bouvier-Alias M., Patel K., Dahari H. et al. Clinical utility of total HCV core antigen quantification: a new indirect marker of HCV replication // Hepatology, 2002, v.36, p.211-218.

5. Ершова О.Н. Характеристика современных особенностей НС-вирусной инфекции и перинатальная передача вирусного гепатита С: Автореф. Дисс... канд. наук. СПб, 2000, 21с.

6. Слепцова С.С. Клинико-эпидемиологические особенности вирусного гепатита В в Республике Саха (Якутия): Авторефер. дисс.... канд. медицинских наук. СПб, 2003, 20 с.

7. Shi Z., Li X., Ma L., Yang Y. Hepatitis B immunoglobulin injection in pregnancy to interrupt hepatitis B virus mother-to-child transmission- a meta-analysis // Int J Infect Dis., 2010, v.14, p.622-634

8. Shi Z., Ma L., Yang Y. et al. Lamivudine in late pregnancy to interrupt in utero transmission of hepatitis B virus: a systematic review and meta-analysis // Obstet Gynecol., 2010, v.116, p.147-159

9. Han G.R., Cao M.K., Zhao W. et al. A prospective and open-label study for the efficacy and safety of telbivudine in pregnancy for the prevention of perinatal transmission of hepatitis B virus infection // J Hepatol., 2011, v.15

10. Yang J., Zeng X.M., Men Y.L., Zhao L.S. Elective caesarean section versus vaginal delivery for preventing mother to child transmission of hepatitis B virus – a systematic review // Virol J., 2008, v.5, p.100-112

Резюме

Особенности эпидемиологических и иммунологических показателей у женщин с гепатитами В и С

Ш.Н.Алиева

Целью исследования явилось изучение особенностей эпидемиологических и иммунологических показателей у женщин с гепатитами В и С и применение корректирующих мероприятий. Материалами для исследования служили популяция беременных женщин с гепатитами В и С выявленных в родильных домах и женских консультациях разных регионах Азербайджанской Республики. Источниками инфекции являются больные с хронической и острой формами гепатита С, а также латентные носители вируса. Пути передачи — парентеральный и вертикальный от матери к плоду (возможна антенатальная, и интранатальная передача вируса). У большинства женщин инфекция течет бессимптомно. По некоторым данным, HCV-инфекция не коррелирует с повышенной частотой неблагоприятных осложнений и исходов беременности и родов.

Summary

Features epidemiological and immunological parameters in women with hepatitis B and C

Sh.N.Alieva

The aim of the study was to investigate the characteristics of the epidemiological and immunological parameters in women with hepatitis B and C and the application of corrective measures. The materials for the study were the population of pregnant women with hepatitis B and C identified in maternity and antenatal different regions of the Republic of Azerbaijan. The sources of infection are patients with chronic and acute forms of hepatitis C, as well as latent carriers of the virus. Modes of transmission - parenteral and vertical from mother to fetus (possible antenatal, and intrapartum transmission). Most women are asymptomatic infection flows, which is not on this, HCV-infection is not correlated with enhanced frequency of complications and adverse outcomes of pregnancy and childbirth.

Daxil olub: 12.12.2012

ВЛИЯНИЕ ЯДЕРНЫХ ИСПЫТАНИЙ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ НЕКОТОРЫХ РАЙОНОВ СЕМИПАЛАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.Г.Сафарова

Казахский научно- исследовательский институт онкологии и радиологии

Açar sözlər: radiasiya, şüalanma, uşaq ölümü, nüvə sınaqları, inkişaf qüsurları

Ключевые слова: радиация, младенческая смертность, ядерные испытания, пороки развития

Keywords: radiation, infant mortality, nuclear tests, malformations

Вторая половина XX века в результате создания атомной промышленности, атомной энергетики, медицинской и бытовой радиационной аппаратуры внесла в среду обитания человека большое количество искусственных радиоактивных веществ [1,2].

Появились регионы с повышенным уровням радиации в результате испытаний ядерного оружия и крупных радиоэкологических катастроф [3,4]. Огромные контингенты людей вынуждены жить в условиях доз радиации, которые в течении года формирует суммарную дозу облучения, превышающую установленные для профессионалов по предельно допустимому уровню. Остро встает вопрос о последствиях этих воздействий на разные возрастные группы индивидуумов, потомков родителей, облученных до зачатия, о судьбе человеческой популяции в целом [5,6,7].

После аварии на Чернобыльской АС в условия необходимости ликвидации ее последствий перед ученым мирового сообществом встал вопрос о решении проблемы влияния малых доз ионизирующих излучений на биологические объекта и человека. В этой связи проблема влияния малых доз оценивается глобальной с часто непредсказуемыми медицинскими в последствии для миллионов людей.

Течении 40 лет на Семипалатинском ядерном полигоне проведены сотни наземных и подземных, воздушных ядерных взрывов. Игнорирование элементарных норм медицинской безопасности привело к острому и хроническому переобучению больших контингентов населения, проживавших и проживающих вокруг полигона.

ЦЕЛЬЮ исследований явилось оценка ранних и поздних эффектов облучения для населения проживающего на территории прилегающих Семипалатинском ядерному полигону, по материалам изучения динамики младенческой смертности.

С ноября 1991 года в Институте Радиационной медицины и экологии была

начата работа по изучению эпидемиологии-динамика младенческой смертности среди населения 4-х районов МС Семипалатинской области. Было установлено, что в период 1949-1956 годов среди населения контролируемых районов сформированы основные эффективные эквивалентные дозы облучения (до 70% вклада в общую суммарную дозу облучения). Подобные закономерности формирования эффективных доз облучения населения определили направления исследования по верификации ранних и поздних отдаленных эффектов облучения.

Для эпидемиологического исследования были проанализированы акты о рождаемости и смертности детей до 1 года рождения, проживающих в контролируемых районах. Всего за период 1965-1993 годы проанализировано 38352 акта о рождаемости и смертности. Среди них 26423 – основная группа и 11929- контрольная группа. Также проанализированы 2953 историй болезни новорожденных. Среди них- 1565- основная группа, 1388-контрольная группа.

Истории болезни новорожденных были проанализированы для более точной установки причин смерти. Истории болезни выкопировались в родильных домах, областных и районных больницах.

Выкопированные истории болезни в основном носили информация о пороках развития- уродствах среди новорожденных. Определенная информация была получена при придворных обходах, что позволило более точно верифицировать пороки развития в зависимости от места проживания родителей в конкретном населенном пункте. Все это помогло выделить группы риска.

Для сравнения материалов исследования была выбрана контрольная группа- жители Кокпектинского района Семипалатинской области и лица, прибывшие в изучаемые районы после 1965 года.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Установлено, что показателем ранних эффектов популяционного облучения

населения в различных радиоэкологических ситуациях является повышение общей смертности, включая младенческую смертность, а также эффектов, свидетельствующих о повышенной внутриутробной смертности.

Раннее эффекты облучения и их угасание для населения некоторых районов Семипалатинской области, учитывая особенности возникавших радиационных инцидентов и своеобразие формирования эффективных эквивалентных доз облучения могли фиксироваться до 1970 года (годы интенсивного облучения и 8013 год после формирования основных доз).

Своеобразие формирования эффективных эквивалентных доз облучения для контролируемого населения сводилось, как правило, к таким грозным по своим радиобиологическим последствиям, как облучение организма матери в детском и юношеском возраст, облучение новорожденного.

Нами проанализированы показатели уровня в структуры младенческой смертности среды населения наиболее

пострадавших районов Семипалатинской области.

При сопоставления уровня младенческой смертности в изучаемых районов через 1-2 годв после облучения с контрольным периодомоказалось, что эффект ее увелечения возрос почти 2 раза. К 9-14 году от начала облучения показателис младенческой смертности снижаются, однако, продолжают оставаться выше контрольного периода. Нужно отметить, что в Абайском, Абралинском, Жанасемейском районах показатель младенческой смертности по сравнению с контрольным периодом практически нивелировался ($56,6 \pm 4,1$), тогда как в Бескарагайском районе этот показатель оставался достоверно выше по сравнению с контрольным периодом ($49,1 \pm 0,5$).

За весь период исследования младенческая смертность в контрольной группе не претерпевала существенных флютуаций, оставаясь из года в год приблизительно одинаковым уровне.

Проанализированы показатели младенческой смертности за весь период от отдельных заболеваний (Таблица).

Таблица

Показатели младенческой смертности по классам заболеваний за 14- летний период

Классы заболеваний	Основная группа		Контрольная группа		Отношение показателей, %	П
	Число умерших	Число умерших на 10^3 человек в год	Число умерших	Число умерших на 10^3 человек в год		
Экзогенные инфекции	60	$8,8 \pm 0,6$	40	$5,6 \pm 0,4$	173	0,01
Эндогенные инфекции	160	$23,6 \pm 1,2$	100	$13,6 \pm 0,6$	84	-
Болезни новорожденных	16	$1,7 \pm 0,3$	11	$1,9 \pm 0,2$	200	
Врожденные пороки развития	29	$5,9 \pm 0,4$	15	$2,9 \pm 0,2$	64	0,01
0,05Прочие	58	$8,1 \pm 0,6$	104	$12,7 \pm 0,7$	131	
Всего	323	$48,1 \pm 1,5$	270	36,7		0,05

Эти данные позволили выявить достоверное превышения младенческой смертности в основной группе (облучавшиеся) как в целом, так и по классам заболеваний. Обращает на себе внимание достоверное преобладание младенческой смертности в основной группе

по сравнению с контрольной по таким инфекционным заболеваниям как туберкулез, дизентерия, крлорь, дифтерия и скарлатина. За весь период наблюдений младенческой смертности от пневмонии в основной группе

было достоверно выше, чем в контрольной ($P < 0,01$).

Таким образом, ранние эффекты облучения населения контролируемых районов Семипалатинской области характеризовалось избыточной младенческой смертности на протяжении всего периода исследования. Инфекционные заболевания, врожденные пороки развития явились основными причинами младенческой смертности среди облучавшегося населения.

Необычность радиационных ситуаций для населения Семипалатинского региона при проведении ядерных взрывов заключалось в том, что после прекращения испытаний население продолжало практически ежегодно подвергаться дополнительному (сверх фоновых уровней) воздействию ионизирующей радиации от подземных ядерных взрывов (выход радиоактивных газов), а также свежих продуктов деления (йод, рутений, ниобий) при аварийных ситуациях. Поэтому мы считали, что те малые дозы облучения, которые формировались у населения региона в этот период могли вызвать медицинские последствия, особенно среди беременных женщин.

В структуре причин младенческой смертности основные место занимали экзогенные и эндогенные инфекции, болезни новорожденных и пороки развития. Среди лиц подвергающиеся облучения в дозе 90,0-199,0 сЗв показатели младенческой смертности от этих причин были существенно выше, чем в контрольной группе. На 1-4- и 21-25 годы от начала формирования основных доз облучения существенно преобладание пороков развития по сравнению с контрольной группой. На всей протяжения исследования показатели уровня и структуры младенческой смертности, а также микроаномалий развития среди лиц, подвергшихся облучению в дозе 7,0-35,0 сЗв отличались от таковых в контрольной группе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Святова Г.С. Медико-генетические последствия длительного воздействия малых доз радиации в популяциях Семипалатинского региона / Радиационная безопасность и социально-экологические проблемы Казахстана: Материалы международ. науч. конф. Караганда, 1997, с. 195-201

2. Голубев Н.Р. О мониторинге «Здоровье окружающей среды» // Журн. Гигиена и санитария, 2001, № 4, с.66-68

3. Джусубалиева Т.М., Абдикаримова А.О. «Экология и репродуктивная система / Сборник докладов и выступления международной конференции «Экология и репродуктивное здоровье женщин Казахстана». Алматы, 2001, с.108-111.

4. Копейчик Л.А., Судаков А.Р. К вопросу о повышенной чувствительности организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды в период беременности // Журн. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 2001-2002, с.34-35

5. Ярмоненко С.П., Вайнсон А.А. Радиобиология человека и животных. М.: Высшая школа, 2000

6. Ярмоненко С.П., Конопляников А.Г., Вайнсон А.А. Клиническая радиобиология. М., 1992.

7. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита / Под ред. С. А. Куценко. СПб: Фолиант, 2004.

Xülasə

Semipalatinsk vilayətinin bəzi rayonlarında nüvə sınaqlarının uşaqların sağlamlığına təsiri

N.Q.Səfərova

Tədqiqatın məqsədi Semipalatinsk nüvə poliqonunun yaxınlığında yerləşən ərazilərdə əhaliyə gec və erkən radiasiya şüalanmasının təsirinin uşaq ölümü dinamikasında öyrənilməsindən ibarətdir. 1991- ci ildən Radiasiya təbabəti və ekologiya institutunda Semipalatinsk vilayətinin 4 rayonunda uşaq ölümünün dinamikasının epidemiologiyasını öyrənilməsi üzrə tədqiqat işi başlanmışdır. Müəyyən olunmuşdur ki, nəzarət altında olan rayonlarda 1949-1956- cı illərdə əsas effektiv şüalanma dozalarının ekvivalentləri formalaşmışdır. Bunları nəzərə alaraq həmin ərazidə uşaq ölümünün dinamikası tədqiq edilmişdir.

Summary

Effect of nuclear tests on health status of children of certain areas Semipalatinsk region

N.G.Safarova

Purpose of the study was the evaluation of early and late effects of radiation for the population living in the area surrounding the

Semipalatinsk nuclear test site, based on the study of the dynamics of infant mortality. In November 1991 the Institute of Radiation Medicine and Ecology, work has begun on the study of epidemiology, dynamics of infant mortality among the population of the 4 districts MS Semipalatinsk region. It was

found that in the period 1949-1956's population controlled areas form the main effective dose equivalent radiation dose. Given these dynamics have been investigated in the area of children's death.

Daxil olub: 09.12.2012

SUBMUKOZ MIOMALARIN UŞAQLIQ FAKTORLU SONSUZLUĞUN STRUKTURUNDA ROLU

M.N.Musayeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: sonsuzluq, submukoz miomalar, uşaqlıq patologiyaları

Ключевые слова: бесплодие, субмукозная миома, патологии матки

Keywords: infertility, submucous fibroids, uterine pathology

Uşaqlıqdaxili patologiyalar ginekoloji xəstəliklər sturkturunda birinci yerlərdən birini tutur. Bu xəstəliklərin dəqiq diaqnostikası xəstələrin aparılması və müalicəsi taktikasının düzgün seçilməsinə imkan verir. Sonsuzluğun formalaşmasında uşaqlıq faktorları arasında uşaqlıqdaxili çəpərlər, submukoz miomalar, sinehiyalar və s. göstərmək olar.

Son illər bu istiqamətdə aparılan tədqiqatlar nəticəsində miomaların patogenezi, müalicəsi, vaxtında qarışısının alınması, əsas risk faktollarının öytənilməsi ilə bağlı nailiyyətlər əldə olunmuşdur. Erkən diaqnostika və patogenetik müalicə şəraitində cərrahi əməliyyatdan uzaq olmaq və ya onun həcmi azaltmaq mümkündür. Son illər uşaqlıq mioması olan xəstələrin mütləq cərrahi əməliyyat keçirməsi haqqında təsəvvürlər də dəyişmişdir.

Məlum olduğu kimi şaqlıq mioması hiperestrogenoya, progesteron defisiti, hiperhonadotropizm fonunda yaranan bir patologiyadır. Əksər müəlliflər hesab edirlər ki, miomanın böyüməsi cinsi hormonlarda sitozol reseptorların konsentrasiyasından və onların endogen və ekzogen yeridilən hormonlarla mürəkkəb qarşılıqlı münasibətlərindən asılıdır.

Subseroz və submukoz mioma yerləşmə dərinliyinə görə siniflərə bölünür: 0,1,2. Uşaqlığın miomasınının klinikası onun lokalizasiyasından asılıdır. Əgər o submukoz yerləşərsə menstrual qanaxmanın bol olması, menstrual qanaxmaarası qanaxmaların olması, anemiya, qarnın aşağı nahiyyəsində ağrılar hansı ki, belə, aşağı ətraflara yayılır. Submukoz miomada miomatoz düyünün doğulması riski var ki bu da çox ciddi bir problemdir. İnterstitial mioma uşaqlığın divarında, yəni divarı daxilində yerləşər. Bu qarnın aşağı nahiyyəsində küt

ağrılara səbəb ola bilər. Menstruasiya zamanı qanaxmanın çox olması çox da xarakter deyil. Subseroz mioma- bu daha çox sidik kisəsi, sidik axarları, düz bağırsaq tərəfdən problemlərə səbəb olar. Küt ağrılara səbəb olar. Menstruasiya zamanı bol qanaxma isə həmişə xarakterik deyil. Miomanın diaqnostikası: daxili müayinə usm kt mrt histeroskopiya hidrosalpinqoqrafiya və s bu da miomanın lokalizasiyasından asılı bir problemdir.

Tədqiqatın MƏQSƏDİ submukoz miomaların uşaqlıq faktorlu sonsuzluqda yerinin təyin olunmasından ibarətdir.

TƏDQIATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Klinikamıza sonsuzluq problemi ilə müraciət edən qadınlar arasından uşaqlıq faktorlu sonsuzluğu olan 120 qadın tədqiqat işinə daxil edilmişdir.

Bu xəstələr transvagnal ultrasonoqrafiya, histerosapinhoqrafiya, diaqnostik histeroskopiya, alınan materialın histoloji müayinəsindən keçmişlər. Bundan başqa evli cütlüklər hormonal müayinələrdən keçmişlər. Aparılan müayinələr nəticəsində 40 qadında submukoz miomatoz düyün aşkar edilmişdir. Onların orta yaş həddi $28,7 \pm 1,45$ olmuşdur.

Süd vəzilərinin vəziyyəti öyrənildikdə məlum olmuşdur ki, 44% xəstədə süd vəziləri patologiyaları olmuşdur. Bu patologiyalara ultrasəs və obyektiv müayinələr zamanı aşkar edilmişdir. 16 (36,4%) nəfərdə- vəzili- kistoz mastopatiya, 14 (31,8%)- kstoz- fibroz, 9 (20,4%)- vəzili- kistoz törəmələr, 5 (11,4%) fibroz törəmələr müəyyən olunmuşdur.

Tədqiqat zamanı sonsuzluğun formalaşmasına xüsusi diqqət yetirilmişdir. Bulletty C. (1999) göstəriciləri əsasən sonsuzluğu olan 15-20% qadınlar arasında

submukoz miomalar aşkar edilmişdir. Bizim tədqiqatlarda sonsuzluğun tezliyi yüksək (83,9%) olmuşdur ki, bu da fertilliyin pozulması ilə əlaqədar olaraq ixtisaslaşmış müalicəsi aparılmalıdır. Sonsuzluğun səbəbləri aşkar olunduqda 30,1% submukoz miomalar aşkar edilmişdir. Qalan hallarda mioma ən azı bir patologiya ilə yanaşı olmuşdur. Qadınların miomaya irsi meyilliyi müayinə olunduqda 48,3% qadının qohumlarında submukoz mioma, 20,7% qadının qohumlarında başqa ginekoloji xəstəliklərin olduğu aşkar edilmişdir.

Qadınlar stasionara müraciət etdikdə onların əksər şikayətləri sonsuzluq olmuşdur. Exoqrafik müayinə zamanı 37,9% halda həqiqi submukoz mioma aşkar edilmişdir. Qalan hallarda submukoz mioma ilə yanaşı intramural komponent olmuşdur submukoz mkomanın 2 variantı vizualizə olunmuşdur: periferik və diffuz. tipli qan təminatı.

71,3% halda kapsul şəkilində periferik sərtləşmiş törəmələr aşkar edilmişdir. Rəngli doppler zamanı mərkəzdə tək- tək qanaxma lokusları və periferiya üzrə orta qabarıq qanaxma görünmüşdür. 28,7% qadında tək- tək və ya çoxsaylı hiperexogen törəmələr aşkar edilmişdir. Onların hən mərkəzində, həm periferiya boyunca, həm də mərkəzdə çoxlu miomatoz düyünləri müəyyən olunmuşdur.

Beləliklə, submukoz mioma zamanı yalnız 11% xəstədə xəstəlik simptomuz gedışata malik olmuşdur. Müraciət edən qadınların əsas şikayətlər sonsuzluqla yanaşı hiperpolimeroye tipi üzrə aybaşı pozuntuları olmuşdur. Bütün qadınlara əməliyyatlar aparılmışdır, əməliyyatlar miomatoz düyünlərin ölçülərinə əsasən seçilmişdir.

Cədvəl 2-də uşaqlıq mioması olan xəstələr aparılan orqansaxlayıcı endocərrahi müdaxilələrin göstəriciləri təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 1

Submukoz miomalı xəstələrdə orqansaxlayıcı müdaxilələrin növləri

Cərrahi müdaxilənin növü	Submukoz miomalı fertilliyi pozulan xəstələr		Submukoz miomalı fertilliyi pozulmayan xəstələr		Cəmi	
	n	%	n	%	n	%
Laparoskopiya	22	28,9	39	46,4	61	39,4
Histerorezektoskopiya	4	5,3	12	14,3	16	10,3
Laparoskopiya + histeroskopiya	45	59,2	24	28,5	69	44,5
Laparoskopiya + Histerorezektoskopiya	5	6,6	4	4,8	9	5,8
Cəmi	76	100	79(84)*	94	155	100

Miomatoz düyünlərin lokalizasiyasından, patologiyanın xarakterindən asılı olaraq həm bir müdaxilə (laparoskopiya 39,4% və histerorezektoskopiya 10,3%), həm də yanaşı müdaxilə (laparoskopiya + histeroskopiya 44,5% və laparoskopiya + histerorezektoskopiya 5,8% xəstə) metodikaları tətbiq olunmuşdur.

78,6% halda normal miometriya toxumasında estrogen və progesteron reseptorlarının ekspressiyası olmamış, 10,0% nəfərdə müaliyəm vı ota estrogen asılılıq təşkil etmişdir. Yalnız 1,4% nəfərdə kəskinreseptor asılılıq olmuşdur.

Submukoz miomaların toxumalarında proliferativ aktivlik indeksi aşağı olmuş 0-15% arasında tərəddüd etmişdir. Normal miometriyada tərəfimizdən Ki-67-yə qarşı pozitiv hüceyrələr aşkar olunmamışdır.

Mikroskopik baxış zamanı submukoz miomalar üçün tipik olan mənzərə aşkar edilmişdir. Onlarda damar axını sahəsi normal miometriyaya nisbətən 8,8% az olmuşdur. Bu da

düyündə qan dövranının pozulduğunu göstərmişdir.

Beləliklə, aparılan tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, submukoz mioma həm sadə, həm də proliferasiyaya uğrayan morfogeneza malikdir. Onlarda müxtəlif reseptor asılılıq ola bilər.

Submukoz miomanın yaranmasına əsas faktorlar bunlar aşkar edilmişdir: kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri (77,0%), irsi meyillilik (48,3%), miometriyanın travmatizmi (60,1%). 73,6% qadılda submukoz mioma aybaşı funksiyasının pozulması ilə müşayiət olunmuşdur. Exoqrafiya və histeroskopiya dəqiqliklə düyünün yerini və ölçülərini aşkar etməyə imkan verir. Diametri 5 sm-dən böyük olmayan həqiqi submukoz mioma zamanı seçiom əməliyyatı histerorezektoskopiya ola bilər. 62,1% halda submukoz mioma endometrde hiperplastik proseslərlə yanaşı olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Бреусенко В.Г., Каппушева Л.М. Место гистероскопии в практической гинекологии. Учебный семинар «Эндоскопические методы диагностики и эндоскопическая хирургия в гинекологии». Барнаул, 2001, 67с.
2. Andrews R.T., Bromley P.J., Pfister M.E. Successful embolization of collaterals from the ovarian artery during uterine artery embolization for fibroids. *Acaserepotl // J Vase Interv Radiol.*, 2003, v.11, p.607-610
3. Malson M., Nicholson A., Belli A.M. Anastomoses of the ovarian and uterine arteries: a potential pitfall and cause of failure of uterine embolization // *Cardiovasc Interv Radiol.*, 2000, v.23, p.393-396
4. Бреусенко В.Г., Капранов С.А., Краснова И.А., Бобров Б.Ю. Спорные вопросы ЭМА при миоме матки // Вопросы гинекологии акушерства и перинатологии, 2005, №4, том 4, с.44-48
5. Краснова И.А. Сушевич Л.В., Климова И.В. Заместительная гормональная терапия фемостомом у больных с постгистерэктомическим синдромом // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов, 2001, №1, с.1-4
6. Бреусенко В.Г., Капранов С.А., Краснова И.А. Некоторые дискуссионные вопросы ЭМА у больных с миомой матки / Тезисы VII Российский форум Мать и дитя. М., 2006, с.337
7. Краснова И.А., Бреусенко В.Г. Лечение постгеморрагической ЖДА с применением парентерального препарата железа Венофер у пациенток с гинекологической патологией / Тезисы VI Российского форума Мать и дитя. М., 2004, с.383
8. Arleo E.K., Tal M.G. Changing trends in gynecologists' opinion of UFE // *J Vase Interv Radiol.*, 2003, v.14, p.234-236
9. Broder M.S., Kanouse D.E., Mittman B.S., Beniston S.J. The appropriateness of recommendations for hysterectomy // *Obstet Gynec.*, 2000, v.95, p.199-205

Резюме

Роль субмукозной миомы в структуре бесплодия

М.Н.Мусаева

Миома матки встречается у 25% женщин после 30 лет, способствует формированию первичного и вторичного бесплодия и, как единственная причина репродуктивных неудач, встречается у 12-20% пациенток с

нарушением фертильности. Основными факторами риска развития субмукозной миомы матки являются: хронические воспалительные заболевания органов малого таза (77,0%), наследственная предрасположенность (48,3%), травматизация эндо- и миометрия (60,1%). У 73,6% пациенток субмукозная миома матки сопровождается нарушением менструального цикла. При истинной субмукозной миоме матки, не превышающей в диаметре 5 см, операцией выбора является гистерорезектоскопическая миомэктомия. В тканях неизмененного миометрия в 78,6% случаев экспрессия рецепторов к эстрогену и прогестерону отсутствует. В субмукозных миомах рецепторная зависимость по эстрогену в 56,1% случаев отсутствует, в 26,4% слабая, умеренная и сильная составляет 9,9% и 6,6%, соответственно. Индекс пролиферативной активности в тканях субмукозной миомы матки находится в интервале от 0 до 15%, площадь сосудистого русла на 9% меньше, чем в нормальном миометрии. В 62,1% случаев субмукозная миома матки сочетается с гиперпластическим процессом эндометрия, при котором наблюдается сильная экспрессия рецепторов эстрогена в строме (40,9%), в железах (63,9%) и прогестерона в строме (53,1%), в железах (50,3%). В 95,7% случаев пролиферативная активность клеточных элементов низкая. Площадь сосудистого русла в гиперплазированном эндометрии на 6,0% больше, чем в неизмененном эндометрии.

Summary

The role of submucous fibroids in the structure of infertility

M.N.Musaeva

Uterine fibroids occur in 25% of women over 30 years, promotes the formation of primary and secondary infertility, and, as the sole cause of reproductive failure, occurs in 12-20% of patients with impaired fertility. The main risk factors for the development of submucous uterine fibroids are chronic inflammatory diseases of the pelvic organs (77.0%), family history (48.3%), trauma endo-and myometrium (60.1%). In 73.6% of patients submucous fibroids accompanied by menstrual irregularities. If true submucous myoma of the uterus, not exceeding 5 cm in diameter, is the operation of choice gisterorezektoskopicheskaya myomectomy. In the tissues of the myometrium

unchanged in 78.6% of cases, the expression of estrogen receptor and progesterone receptor is absent. In the submucous myomas dependence on estrogen receptor in 56.1% of cases missing in 26.4% of mild, moderate and severe is 9.9% and 6.6%, respectively. Index proliferative activity in tissues submucous myoma of the uterus is in a range from 0 to 15%, the area of vascular 9% lower than in normal myometrium. In 62.1% of cases of submucous fibroids

combined with endometrial hyperplasia, in which there is a strong expression of estrogen receptors in the stroma (40.9%) and cancer (63.9%) and progesterone in the stroma (53.1%), in glands (50.3%). In 95.7% of cases of proliferative activity of cellular elements is low. The area of the vascular bed in hyperplastic endometrium is 6.0% more than in normal endometrium.

Daxil olub: 09.12.2012

ХРОНИКА- ХРОНИКА

ПАМЯТИ САЛА ДЖАМИЛЬ ОГЛЫ МАМЕДОВА - ЭПИДЕМИОЛОГА И
ОРГАНИЗАТОРА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ АЗЕРБАЙДЖАНА

А.Ш.Исмаилов, Р.М.Абдуллаев, М.К.Мамедов
Республиканская противочумная станция, г.Баку



Приняв во внимание то, что уже в грядущем году исполниться 80 лет с момента создания в Азербайджане Противочумной станции, мы пришли к заключению о том, что наряду с организаторами и наиболее видными деятелями противочумной системы нашей страны, внесшими свой вклад в обеспечение защиты населения нашей страны от чумы и других особо опасных инфекций [1, 2], нам следует вспомнить и известного азербайджанского эпидемиолога, который более 16 лет возглавлявшего всю противочумную службу Азербайджана и, в том числе, в период обретения нашей страной статуса суверенного государства и формирования национальной противоэпидемической и, в том числе, противочумной служб. Таковым является Сала Джамиль оглы Мамедов (1930-1997).

С.Д.Мамедов родился в г.Ашхабаде. В 1948 г он поступил и в 1954 г окончил лечебно-профилактический факультет Туркменского государственного медицинского института. В том же году был назначен заведующим санитарным отделом Ашхабадской областной санэпидстанции, а в 1955 г - заведующим эпидемиологическим отделом той же санэпидстанции и проработал на этой должности два года. В 1957 г он был назначен и в течение пяти лет работал главным врачом Городской санэпидстанции в г.Небит-Даг Туркмении. В 1962 г с этой должности был переведен на должность заведующего эпидемиологическим отделом Республиканской санэпидстанции Туркмении в г.Ашхабад и наконец в 1963 г был назначен на должность заместителя главного врача Республиканской санэпидстанции.

Проработав на этой должности до 1970 г, С.Д.Мамедов проявил себя как высококвалифицированный эпидемиолог, хорошо знающий все детали и особенности эпидемиологического надзора и профилактической и противоэпидемической работы при целом ряде разных инфекционных заболеваний.

Именно в этот период своей профессиональной деятельности он, как талантливый организатор профилактического здравоохранения, привлек к себе внимание руководство санитарно-эпидемиологической службы аппарата Министерства здравоохранения СССР, как зрелый и опытный специалист в области противоэпидемической и профилактической работы.

В 1970 г был переведен в распоряжение Министерства здравоохранения Азербайджана и назначен должность заведующего отделом особо опасных инфекций Республиканской санэпидстанции в г.Баку. Уже в 1973 г он был назначен Начальником Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства здравоохранения Азербайджана и проработал на этой должности до сентября 1979 г.

В соответствии с решением руководства Главного управления карантинных инфекций Минздрава СССР в сентябре 1979 г С.Д.Мамедов был переведен врачом Азербайджанской противочумной станции (АзПЧС) с перспективой назначения на должность начальника станции (в связи с предстоящим уходом с этой должности М.Г.Ахундова по возрасту). В январе 1980 г приказом министра здравоохранения СССР С.Д.Мамедов был назначен Начальником АзПЧС и оставался им практически до конца своей жизни.

Надо особо отметить, что С.Д.Мамедов руководил АзПЧС не только в годы, пришедшиеся на период расцвета противочумной службы [3]. Он оставался начальником станции и тогда, когда эта служба переживала глубокий кризис сразу после распада бывшего СССР.

Последний привел к разделению бывших союзных противочумных учреждений между вновь образовавшимися независимыми государствами - в итоге, в 1992 г АзПЧС и ее подведомственные отделения были переданы Министерству здравоохранения суверенного Азербайджана. Соответственно, прекращение "прямого" финансирования из Москвы привело к свертыванию работы по не только регулярному эпизоотологическому обследованию природных очагов особо опасных инфекций, но и осуществлению карантинной функции станции. В тот период на повестку был поставлен вопрос о целесообразности дальнейшего существования в стране противочумной системы в целом.

В этой связи надо особо отметить, что прямой заслугой С.Д. Мамедова стало сохранение не только АзПЧС, но и всей противочумной службы Азербайджана. М хотя деятельность этой службы, осуществлявшейся на средства, выделяемые Минздравом страны, первоначально была сокращена до минимума, уже в 1992 г отдел особо опасных инфекций был выведен из Республиканской санэпидстанции и включен в состав противочумной станции [4]. Это ознаменовало начало периода изменения и расширения сферы деятельности станции и ее отделений.

Вспоминая совместную работу с С.Д.Мамедовым, нельзя не отметить, что он оказался не только хорошим организатором и способным руководителем, но и большим профессионалом в области эпидемиологии, любившем свою работу и постоянно указывавшем на ее важное значение для страны. Не удивительно, что важное значение он придавал санитарному просвещению, которое, по его мнению, должно было проводиться среди самых широких слоев населения.

Надо также отметить и то, что Сала Джамилевича Мамедова высоко ценило руководство Министерства здравоохранения СССР. Он пользовался большим авторитетом не только в Азербайджане - его хорошо знали и уважали руководители противочумной системы всего бывшего Советского Союза.

В то же время, следует подчеркнуть, что он был не только требовательным руководителем, но внимательным, добрым и отзывчивым человеком, который заботливо относился к каждому члену руководимого им коллектива. Он интересовался и знал о проблемах каждого сотрудника и в меру своих сил старался помочь любому, кто нуждался в его поддержке.

Нас, знавших С.Д.Мамедова лично, остается все меньше. Но мы убеждены, что и молодым специалистам, работающим в области профилактики особо опасных инфекций, следует знать о нем, как о человеке, внесшим свой вклад в обеспечение эпидемиологического благополучия нашего народа и нашей страны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Талыбзаде А.Н., Мамедов М.К. Памяти Мамедгасана Ахундова - ученого и организатора здравоохранения. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2011, N.4, с.183-184;
2. Абдуллаев Р.М., Талыбзаде А.Н., Мамедов М.К. Памяти профессора Мамед Неймат оглы Алиева. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2012, N.1, с.156-157;
3. Мамедов С.Д. 50 лет Азербайджанской противочумной станции.// Азерб. мед. Ж., 1985, N.6, с.75-76;
4. Талыбзаде А.Н. Противочумная служба - 80 лет на страже эпидемиологического благополучия Азербайджана. // Биомедицина, 2011, N.3, с.34-40

Summary

For memory of Sala Mamedov - epidemiologist and organizer of epidemiological service of Azerbaijan

A.Ismailov, R.Abdullayev, M.Mamedov

The essay is dedicated to Sala Mamedov - azerbaijanian epidemiologist and organizer of epidemiological service who more than 16 years was a head of Antiplague system of Azerbaijan Republic.

MÜNDƏRICAT- ОГЛАВЛЕНИЕ

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

K 100-letiyə açılışı bakteriofagov	
M.K.Mamedov	3
Atrial natrium-uretik peptidin bioloji təsir xüsusiyyətləri	
F.O.Rəcəbova	8
Хронический эндометрит. современные представления об этиологии и патогенезе хронического эндометрита	
Н.Н. Ахундова	14
Uşaqlıq boynu patologiyalarının etiologiya və patogenezinə müasir yanaşma	
N.M.Kamilova, V.E.İsgəndərova	21
Opiyat bağımlılığında yerinə koyma (sürdürüm)tedaviləri	
C.N. Quliyev, İ.L. Yargıç	26
Kəskin paraproktitin klinikası, diaqnostikası və cərrahi müalicəsinin müasir durumu	
B.A.Ağayev, X.N. Musayev, M.F. Mustafayeva, N.İ.Məmmədov	30
Boru faktorlu sonsuzluğun etiologiya, diaqnostika və korreksiyası	
H.F.Bağirova, Ü.G.Rüstəmli	36

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR-ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Сравнительная характеристика состояния эндогенной интоксикации и процессов перекисного окисления липидов при болезнях мелких бронхов у детей	
И.А. Мустафаев, Л.И. Аллахвердиева, А.В.Богданова	40
Xroniki kolostazın klinikasının və diaqnostikasının xüsusiyyətləri	
H.B.İsayev, S.S.Manafov, N.Z.Əliyeva	44
Daxili işlər orqanlarının əməkdaşlarında bel-büzdüm radikulopatiyasının bəzi məsələlərinə dair	
R.K. Şirəliyeva, İ.S.Babaxanov	47
KIR genlərin virus hepatit b və c ilə həssaslığının assosiativ qarşılıqlı əlaqəsi	
R.K. Tağı-zadə, G.V. İbrahimova, A.A. Əzimova, N.Ə.Quliyeva	50
Sabit gərginlik stenokardiyası olan xəstələrdə EKQ-nin holter monitorlanması zamanı l-argininin antişemik əsirinin öyrənilməsinin nəticələri	
A.Ə. Məlikov, R.F.Abdullayev, Hüseynova R.R., Səfərova N.F., S.Y.Qaraməmmədli	53
Vərəmum əsasında yeni dərman vasitələrinin hazırlanması və antimikrob fəallığının tədqiqi	
S.C. Mehraliyeva, İ. Yarba, T.Ə.Əmirəliyeva	56
Istmik-servikal çatışmazlığın risk amillərinin tezliyi və cərrahi korreksiyanın effektivliyi	
Ş.B. Vahabova, E.M.Əliyeva	61
Морфофункциональные реакции организма культуристов в условиях разных режимов физической нагрузки	
А.А.Чернозуб	65
Клинико-эхографическая характеристика состояния органов мочевыводящей системы у новорожденных с перинатальной инфекцией	
Н.Д.Рагимова, С.Э.Ализаде	71

Azərbaycanda yeniyetmələr və gənclər arasında kəskin limfoblast leykozun müqayisəli xarakteristikası İ.Ə. Bağirov, B.B.Vəlizadə.....	77
Azərbaycan populyasiyasında urogenital infeksiyaların qadın sonsuzluğunun risk amili kimi rolu barədə L.M. Rzaquliyeva, Ç.V.Gülməmmədova.....	81
Intraabdominal infeksiyaların kompleks müalicəsində 1,5 % reamberin məhlulunun tətbiqi Ə.M.Məmmədov, N.Ə.Vəliyev, V.F.İsmayılov.....	85
Azərbaycan ərazisində yerləşmiş taunun təbii ocaqlarının landşaft və ekoloji-epizootoloji xüsusiyyətləri R.M.Abdullayev, R.İ.İsmayılova.....	89
Müxtəlif istehsalat şəraitində çalışan insanlar arasında parodont xəstəliklərinin yayılması Ə.V. Orucov, F.Y. Məmmədov, Ü.R.Əliyeva.....	91
Характеристика некоторых параметров биоэлектрической стабильности миокарда у детей с малыми аномалиями сердца З.К. Рахманов, Б.М. Халилова, Э.В. Гадимова, Г.А.Гафарлы.....	94
Значение снижения слуха в диагностике заболеваний глотки А.К. Шахвердиев, В.Ф. Антонив, И.С.Пушкарь.....	99
Диагностика асфиксии от обтурации дыхательных путей твердыми инородными телами У.С. Миканлов, М.О.Бунятов.....	103
Hipotireozu olan xəstələrdə antioksidant və intoksikasiya göstəricilərinin dinamikasına N-asetilsisteinin təsiri İ.İ.Mustafayev, R.M. Mustafayeva.....	106
Azərbaycanda becərilən çin aktinidiyasının (<i>actinidia chinensis</i> L.) meyvələrinin polisaxarid tərkibinin tədqiqi C.İ. İsayev, N.N. İsmayılova, N.H. Məmmədova.....	109
Bağırsaq disbiozlu xəstələrin mikrobioloji və immunoloji aspektləri V.N.Cavadzadə.....	114
β-qlükuronidaza fermentini inhibisiya edən şiff əsaslı tiazol birləşmələrinin skriningi və ic ₅₀ -sinin öyrənilməsi X.R.Rüstəмова, A.M. Əfəndiyev, R.Ə.Həsənov.....	115
Ürəyin işemik xəstəliyinin risk amillərinin qanda iltihabi mediatorların səviyyəsinə təsiri R.M. Mahmudov, V.Ş. Məmmədov, E.R. Əliyev.....	119
Uşaqlarda mikrobiosenoza pozulmaları zamanı rotabiotikin tətbiqinin kliniki effektivliyi N.M. Hüseynova, N.V. Əzizov.....	125
Müxtəlif yaş qruplarında ödə yollarının əməliyyat müddətlərinin statistik araşdırılması K.R.Yusif-zadə.....	127
Интерпозиция связок межберцового синдесмоза при переломе дюпюитрена Р.А. Наджафов, А.Г. Овденко, А.Н. Богданов.....	130
Моделирование аллоксаном скрытой формы сахарного диабета Р.Э. Джафарова, Ш.М. Полухова, Ханум Айдын кызы.....	135
Влияние изменений функции надпочечников на свертываемость крови и лимфы при экстремальных состояниях С.А.Самедова.....	138
Особенности диагностическо- лечебного алгоритма при механической желтухе сопровождающейся поражением поджелудочной железы Г.Б.Исаев, Э.А.Алиева, А.А.Мамедов, С.А.Рахмани, Ф.С.Идрисов.....	144

Kiçik çanaq orqanlarının papillomavirusu olan qadınlarda hamiləliyin və doğuşun aparılmasna müasir yanaşma
N.M.Kamilova, S.M.İsmayılova.....149

B və C viruslu hepatitli hamilə qadınlarda əsas epidemioloji və immunoloji göstəricilərin xüsusiyyətləri
Ş.N.Əliyeva.....152

Влияние ядерных испытаний на состояние здоровья детей некоторых районов семипалатинской области
Н.Г.Сафарова.....159

Submukoz miomaların uşaqlıq faktorlu sonsuzluğun strukturunda rolu
M.N.Musayeva.....162

XRONİKA- ХРОНИКА

ПАМЯТИ САЛА ДЖАМИЛЬ ОГЛЫ МАМЕДОВА - ЭПИДЕМИОЛОГА И ОРГАНИЗАТОРА
 ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ АЗЕРБАЙДЖАНА
А.Ш.Исмайлов, Р.М.Абдуллаев, М.К.Мамедов

Çapa imzalanıb: 28.06.2013

Sayı:250, Həcmi 20,5 çap vərəqi

Formatı 60X841/8, əla növ kağız

AzTU- nun mətbəəsi, H.Cavid pr.25