

**Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri**

**The modern achievements  
of Azerbaijan medicine**

**Современные достижения  
азербайджанской медицины**

Rüblük elmi-praktik jurnal

Квартальный научно-практический журнал

**№4/2011**

# **Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri**

Jurnal 2006- cı ildən təsis olunmuşdur.

**Nəşr edən:**

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

**Baş redaktor:**  
**M.Q. Məmmədov**

**Redaksiya kollegiyası:**

R.M. Ağayev (baş redaktorun müavini),  
A.E. Dadaşova, H.H. Qabulov, P.S., Məmmədov,  
R.M. Novruzov, Y.U. Pireliyeva (məsul katib- əvəzi),  
F.X.Saidova

**Redaksiya heyəti:**

B.A. Ağayev	F.Ə. Quliyev
M.O.Bünyadov	M.O. Məsimov
Ç.A. Əlizadə	M.M.Məmmədov
E.M. Əliyeva	R.N. Məmmədhəsənov
A.B.Hacıyev	Ə.V. Musayev
N.M. Hüseynov	S.K. Musayev
N.M.Kamilova	G.N. Nəsrullayeva
Q.Ş. Qarayev	Ç.R. Rəhimov
Z.Ö. Qarayev	O.S. Seyidbəyov
E.M. Qasımov	R.K. Şirəliyeva
H.Ə. Qədirova	V.G. Verdiyev

## İCMALLAR- ОБЗОРЫ

### ДОСТИГНУТЫЕ УСПЕХИ, НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ОБОЗРИМЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С

*М.К.Мамедов*

Национальный центр онкологии, г.Баку

Сегодня общизвестно, что инфекция, вызванная вирусом гепатита С (ВГС), несмотря на мозаичность географического расположения эндемичных в отношении нее регионов, характеризуется глобальным распространением и согласно имеющимся в литературе данным, в мире живут не менее 250 млн лиц, инфицированных ВГС [1,2]. В то же время, учитывая мнение некоторых исследователей о том, что число инфицированных этим вирусом в действительности превышает эту цифру более, чем в 3 раза, можно предполагать, что им может быть инфицировано до 10% населения всей планеты [3].

Существенной особенностью ВГС-инфекции является то, что инфицирование ВГС лишь в сравнительно небольшой части случаев приводит к развитию клинически манифестного заболевания - гепатита С (ГС) - в общем балансе связанной в ВГС заболеваемости острый ГС, в среднем по миру, составляет менее одной двадцатой части всех случаев заболевания. Значительно чаще развивается, протекающий на протяжении многих лет, инфекционный процесс, который у части пациентов становится причиной формирования медленно прогрессирующего хронического ГС (ХГС), который вместе с его отдаленными, но прямыми последствиями - циррозом печени (ЦП) и гепатоцеллюлярным раком (ГРП) - ныне представляет наиболее важную часть проблемы этой инфекции, в целом [4].

Только по данным ВОЗ на конец 2005 г в мире от связанных с ХГС ЦП и ГРП ежегодно умирало до 10 млн человек. По прогнозам ВОЗ, при сохранении отмечаемых ныне темпов распространения ВГС-инфекции, можно ожидать, что к 2025 г число больных ЦП увеличится на 60%, число больных ГРП почти на 50% - в итоге показатель смертности от болезней печени может возрасти в 2 раза [5].

Эти выкладки не оставляют сомнений в том, что одним из перспективных путей ограничения дальнейшего распространения данной инфекции, является рациональное применение противовирусной терапии больных ХГС, которая позволяет не только восстановить здоровье и обеспечить в дальнейшем работоспособность пациентов, но и сократить число инфицированных лиц, являющихся потенциальными источниками инфекции, способными распространять ее в обществе.

И если даже допустить, что сегодня прямые показания к противовирусному лечению имеются лишь у половины всех инфицированных лиц [4], то и тогда число больных ХГС, которым необходимо такое лечение составит, как минимум, несколько десятков, если не сотни миллионов человек.

И хотя первые подходы к противовирусной терапии больных ХГС были разработаны лишь четверть века назад, за этот достаточно короткий период эти подходы претерпели заметные изменения, а спектр лекарственных средств, используемых с этой целью, пополнился новыми препаратами. Учитывая это обстоятельство, в настоящем сообщении мы попытались рассмотреть эволюцию взглядов на этиотропную терапию ХГС, представить читателю современное состояние этой проблемы и ближайшие перспективы дальнейшего развития стратегии такой терапии.

Начнем с того, что первую страницу в истории развития этиотропной терапии ХГС открыл американец Джой Хуфнейджл, который еще в 1986 г впервые документировал терапевтический эффект препарата рекомбинантного интерферона (ИФН) у больного посттрансфузионным хроническим гепатитом "ни А, ни В", т.е. еще за 3 года до идентификации ВГС.

И хотя в последующих клинических наблюдениях, проведенных в США и ряде европейских стран, было показано, что частота стойкого эффекта от применения препаратов ИФН в среднем не превышала 20%, применение препаратов ИФН при ХГС вплоть до середины 90-х гг прошлого века считалось единственной возможностью замедлить, а в отдельных случаях, даже остановить репродукцию ВГС в печени и, тем самым, получить реальный терапевтический эффект [6].

В последующих наблюдениях было показано, что парентеральное введение препаратов ИФН в комбинации с пероральным приемом рибавирина (РВ) позволяет более, чем в 2 раза увеличить указанный показатель эффективности лечения и заметно повысить стабильность достигнутого результата [7].

Уже в 1997 г в г.Бетезде на консенсусной конференции Национальных институтов здоровья США и Американского общества по изучению печени (AASL) было принято решение о том, что основу стратегии лечения ХГС должна составлять комбинированная терапия, проводимая препаратами ИФН

и РВ [8]. Это мнение было подтверждено в документе "Международный консенсус по гепатиту С", принятом в 1999 г в г.Париже на конференции Европейской ассоциации по изучению печени (EASL) [9].

Однако эффективность от применения программ лечения, включавших препараты ИФН и РВ оставалась недостаточно высокой и позволяла получить терапевтический эффект лишь у части больных ХГС. Так, судя по недавно проанализированным и обобщенным результатам наших собственных наблюдений, в ходе которых такое лечение в общей сложности получили 237 больных ХГС, сохранившийся на протяжении года терапевтический эффект был отмечен у 45,7% больных ХГС, вызванным ВГС 1-го генотипа и у 61,2% больных ХГС, вызванным ВГС 2-го и 3-го генотипов [10].

Новая страница в лечении больных ХГС была открыта после появления в самом конце прошлого века пегилированных препаратов ИФН (ПЭГ-ИФН) - пегинтрана и пегасиса. Результаты многочисленных многоцентровых исследований, проведенных с соблюдением надлежащих условий GCP, показали, что использование этих препаратов вместо препаратов ИФН позволяет существенно повысить эффективность лечения при сохранении на приемлемом уровне качества жизни получающих их больных ХГС [11, 12].

Появление ПЭГ-ИФН существенно изменило ситуацию с лечением ХГС, а их применение в сочетании с РВ стало рассматриваться как стандарт терапии этого заболевания, официально признанный консенсусными документами гепатологических обществ сначала в США [13], а затем и в Европе [14]. Поскольку благодаря применению этих препаратов стало возможным проводить лечение ХГС почти на любом этапе его течения, этот стандарт стали называть "золотым".

В силу этого, на протяжении последних почти 10 лет в соответствии с ранее закрепленной в ряде принятых за эти годы международных консенсусных документов доктрине, оптимальным методом лечения больных ХГС считается применение комбинированной противовирусной терапии (ПВТ), основанной на длительном (в течении 24–48 недель) введении пациентам одного из препаратов ПЭГ-ИФН в комбинации с пероральным приемом рибавирина (РВ) [15, 16].

Между тем, результаты широкого применения ПВТ уже практически немедленно вынудили исследователей признать, что внедрение в клиническую практику даже ПВТ смогло лишь частично решить проблему лечения больных ХГС, а ряд вопросов в этой проблеме все еще остается без приемлемого решения.

Во-первых, проведение ПВТ не гарантировало излечение всех пациентов и, прежде всего, больных, у которых ХГС вызван ВГС, относящимся к генотипу "1". Кроме того, успех такого лечения в немалой степени зависел от целого ряда превходящих обстоятельств и, в первую очередь, от наличия или отсутствия у пациентов достаточного числа, так называемых, "предикторов хорошего ответа на лечение" [17].

Последнее обстоятельство предопределяло вынужденный отбор пациентов, лечение которых считалось наиболее перспективным. Соответственно, оставались группы больных ХГС, у которых перспективы излечения представлялись неудовлетворительными. Таковыми были признаваемые "трудными" больными ХГС лица с высоким уровнем вирусной нагрузки, лица с генетическим полиморфизмом гена интерлейкина 28B, представители африканской расы, а также больные ХГС с высоким индексом массы тела и синдромом инсулинерезистентности, пациенты с декомпенсированным циррозом печени, с рецидивом ГС после трансплантации печени и других органов и лица с коинфекциями, вызванными ВИЧ и вирусом гепатита В [18].

Именно поэтому средняя частота регистрации полного и устойчивого терапевтического эффекта после применения ПВТ сегодня не превышает 55% у больных ХГС, вызванным ВГС 1-го генотипа и 75% - у больных ХГС, вызванным ВГС других генотипов [19, 20].

Во-вторых, применяемые в составе ПВТ препараты ПЭГ-ИФН и РВ, при многомесячном применении, предусмотренным современными программами ПВТ, неизбежно, так или иначе, оказывают на организм определенное, а в отдельных случаях, достаточно выраженное побочное токсическое действие, проявления которого чаще всего отмечаются на протяжении первых 3 месяцев терапии [21].

Надо особо отметить, что в части случаев это действие приобретает тягостный и трудно переносимый пациентами характер, что становится причиной их отказа от дальнейшего лечения - в некоторых наблюдениях отмечено, что только по желанию получавших ПВТ больных, она была остановлена, в среднем, в 10% случаев. Между тем, приверженность пациентов лечению, как известно, является одним из важных условий его успешности.

Эффективность ПВТ прямо зависит от величины доз ее компонентов, вводимых пациенту, однако, их повышение, равно как ущущение режима введения, мотивированные стремлением повысить эффективность лечения, зачастую ведут к повышению частоты регистрации и выраженности побочных проявлений терапии. [22]. Поэтому, все применяемые ныне программы современной ПВТ всегда являются неким компромиссом между терапевтической эффективностью и частотой и выраженностью побочных эффектов лечения.

К этому надо добавить, что переносимость лечения больными во многом зависит от исходного состояния основных функциональных систем жизнеобеспечения организма и, в итоге, от наличия и характера интеркуррентной патологии и индивидуальной переносимости лечения пациентами. Поэтому риск появления и/или усиления побочных эффектов как ПЭГ-ИФН, так и РВ наиболее высока у пациентов с рядом сопутствующих заболеваний или особых преморбидных (в отношении ХГС) состояний. Последние, при этом, выступают в роли относительных, а порой и абсолютных противопоказаний к назначению ПЭГ-ИФН или РВ и, тем самым, ограничивают возможности клинического применения названных препаратов.

Здесь же надо особо отметить и то, что такие противопоказания наиболее часто выявляются у лиц из большинства групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГС, у которых имеются различные хронически протекающие заболевания [23]. Между тем, эти контингенты лиц значительно чаще других категорий населения заражаются этим вирусом, и потому составляют значительную, если не большую часть всех больных ХГС, формируя в этом отношении особую клиническую группу таких больных [24].

К примеру, препараты ИФН и ПЭГ-ИФН, помимо лиц с их индивидуальной непереносимостью, противопоказаны пациентам с лейкоцитопениями и тромбоцитопениями, а также с признаками иммунодефицита и активации иммунопатологических процессов. Между тем, эти состояния часто выявляются у пациентов из указанных групп риска [23].

Эти же препараты, из-за их сродства к рецепторам эндорфинов, не рекомендуется назначать потребителям инъекционных наркотиков [21]. В то же время, больным с хронической почечной недостаточностью, у которых часто нарушена выработка эритропоэтинов [25], а также больным с анемиями и гемоглобинопатиями противопоказано назначение РВ [23]. Очевидно, что в подобных ситуациях приходится решать весьма не простую задачу по применению стандартной ПВТ, поскольку однозначный ответ на вопрос о том, как и чем лечить больных ХГС, имеющих противопоказания к ее компонентам все еще не получен.

И наконец, именно достаточно высокая частота проявления побочных эффектов и негативное влияние на качество жизни пациентов являются одной из основных причин того, что вопрос о целесообразности назначения (с целью эрадикации вируса) ПВТ пациентам с нормальными значениями активности аминотрансфераз и возможности ее замены у таких пациентов иными паллиативными методами лечения все еще остается предметом дискуссий [26, 27].

Изложенное выше не оставляет сомнений в том, что применяемые ныне подходы к ПВТ больных ХГС, как и используемые с этой целью лекарственные препараты, несмотря на их способность обеспечивать определенный терапевтический эффект, не могут быть признаны полностью удовлетворяющими современным требованиям и все еще нуждаются в совершенствовании.

При этом на повестке остаются не только вопрос о необходимости повышения эффективности этиотропного лечения указанного контингента больных, но и вопрос о расширении области его применения и, в частности, о возможности проведения такого лечения больным ХГС, имеющим противопоказания к назначению лекарственных препаратов, применяемых в программах ПВТ.

В этой связи надо отметить, что, судя по имеющимся в литературе данным, уже сегодня существует возможность решения этих вопросов и, в частности, не только повысить эффективность ПВТ, но и расширить возможности ее применения при ХГС и применять для лечения тех больных, которые имеют противопоказания к применению РВ и даже ПЭГ-ИФН.

Эту возможность позволяет реализовать применение такого лекарственного противовирусного препарата, как задаксин (SciClone, США), основой которого является химически синтезированный из аминокислот полный структурный аналог пептида из группы тимических гормонов, известный как тимозин-альфа1.

Привлекательность задаксина (ЗД) в качестве препарата для лечения предопределяется двумя его важнейшими характеристиками.

Во-первых, в нескольких наблюдениях, проведенных еще в конце прошлого века и в начале нынешнего столетия, было показано, что терапевтический эффект от введения ЗД больным ХГС в

комбинации с препаратами ИФН заметно превосходит аналогичный эффект монотерапии препаратами ИФН и не уступает таковому, при проведении лечения этими препаратами в комбинации с РВ [28, 29, 30].

Во-вторых, ЗД полностью лишен реактогенности и не вызывает в организме каких-либо клинически значимых побочных токсических эффектов, что предопределяет его существенное преимущество перед препаратами ИФН, ПЭГ-ИФН и РВ [31, 32].

Наличие охарактеризованных выше свойств ЗД позволяло предполагать, что применение ЗД в составе программ ПВТ может повысить эффективность ПВТ (при его использовании в сочетании с препаратами ПЭГ-ИФН и РВ), а его введение вместо одного из этих препаратов позволит проводить лечение больным ХГС, имеющим противопоказания к назначению препаратов ПЭГ-ИФН или РВ.

Именно это предположение еще в 2000 г побудило нас начать целенаправленное клинико-лабораторное исследование возможностей и вариантов применения ЗД в лечении больных ХГС в комбинациях с компонентами стандартных программ ПВТ, т.е. с ИФН и РВ.

Первоначально была оценена эффективность программы лечения, включавшей ЗД в качестве ее 3-го компонента - в сочетании с препаратом ИФН (рофероном-А) и РВ - оказалось, что по сравнению с группой больных, ранее получивших лечение рофероном А в комбинации с РВ [10], применение этой программы позволило повысить показатель эффективности, в среднем, на 14% в группе больных ХГС, вызванным вирусом 1-го генотипа и почти на 20% в группе больных ХГС, вызванным вирусами 2-го и 3-го генотипов [33, 34].

Кроме того, эффективность лечения указанной выше группы больных ХГС, получивших лечение рофероном-А и РВ [10], была сравнена с таковой в группе больных ХГС, которые имели противопоказания к применению РВ и потому получили лечение рофероном-А в комбинации с ЗД, включенным в программу вместо РВ. Оказалось, что использование ЗД вместо РВ позволило получить эффект, вполне сопоставимый с таковым при лечении больных рофероном-А и РВ [35].

В дальнейших наблюдениях мы оценили эффективность программ, включающих ПЭГ-ИФН (пегасис) в сочетании с РВ и ЗД.

Обобщая результаты всех этих наблюдений, отметим, что при их проведении для лечения различных категорий больных ХГС было испытано 3 основных типа программ противовирусного лечения, которые мы ниже условно обозначим: 1)"ПЭГ-ИФН + РВ + ЗД"; 2)"ПЭГ-ИФН + ЗД" и 3)"ЗД + РВ" [36].

Частота регистрации устойчивого терапевтического эффекта, отмеченного у больных ХГС, получивших лечение по этим трем типам программ, была сравнена с аналогичными показателями, отмеченными в группе больных ХГС, которые получили лечение по стандартной программе ПВТ "ПЭГ-ИФН + РВ" и были использованы в качестве контрольной группы [20].

Рассматривая отдаленные результаты применения этих программ, уместно отметить, что первая программа была использована нами для лечения первичных больных ХГС, у которых вероятность достижения терапевтического эффекта оценивалась как наиболее низкая: больных ХГС, вызванным ВГС 1-го генотипа и больных ХГС, имевших менее 3-х предикторов "хорошего ответа" на лечение. Оказалось, что применение ЗД в качестве 3-го компонента программы лечения позволило заметно повысить эффективность лечения как первой, так и второй категорий больных ХГС [37].

Данный факт позволил полагать, что указанная программа лечения, по всей вероятности, может использоваться для лечения не только упомянутых выше категорий больных ХГС, но и больных ХГС с рецидивами после их лечения по стандартной программе ПВТ.

Вторая и третья программы были использованы для лечения больных ХГС, которые имели противопоказания к назначению РВ или ПЭГ-ИФН, соответственно. И судя по отдаленным результатам, показатели терапевтической эффективности терапии в группах больных, которые получили лечение по этим двух программам не имели статистически устойчивых отличий от аналогичных показателей, отмеченных в группе больных ХГС, которые ранее получили ПВТ по стандартной программе "ПЭГ-ИФН + РВ". Этот вывод позволил нам прийти к заключению о том, что программы лечения больных ХГС, в которых вместо ПЭГ-ИФН или вместо РВ был использован ЗД, по эффективности не уступали стандартной программе ПВТ [38].

Более того, это заключение давало основание предполагать, что упомянутые программы лечения, скорее всего, окажутся пригодными для продолжения ПВТ и у больных ХГС, в процессе лечения которых по стандартной программе развились выраженные побочные эффекты терапии, обусловленные тем или другим компонентом ПВТ и вынудившие остановить проведение лечения.

И хотя представленные выше данные, отражающие возможности применения ЗД в лечении больных ХГС, получены в клинических наблюдениях, проведенных на относительно небольших группах пациентов, и потому нуждаются в подтверждении на более представительном по объему клиническом материале, есть основания полагать, что применение ЗД позволяет уже сегодня решать клинические задачи, связанные с совершенствованием противовирусного лечения больных ХГС и, в частности, повышением его эффективности и расширением сферы его применения [39].

Тем не менее, применение ЗД является собой одну, хотя и весьма удачную попытку модификации существующих программ лечения ХГС путем введения дополнительного противовирусного агента с широком спектром активности.

Основы принципиально нового подхода к этиотропной терапии ХГС, базирующегося на использовании высокоселективных препаратов, действующих на процессы воспроизведения вируса в организме больного, были заложены лишь в начале нашего столетия, а их развитие было инициировано тем, что включающие ПЭГ-ИФН и РВ программы ПВТ, будучи реально эффективными лишь не более, чем у 70% больных, не удовлетворяли запросы врачей и не оправдали ожидания пациентов.

Этот факт побуждал исследователей продолжать поиски новых более эффективных средств, применение которых позволило бы принципиально повысить действенность лечения больных ХГС и снизить частоту развития его клинически значимых побочных эффектов.

Надо особо подчеркнуть, что уже к началу нашего столетия, биология ВГС была уже детально исследована. В частности, была получена достаточно полная информация о структуре генома ВГС и об особенностях его стратегии и функциях многих вирусспецифических белков и их роли в цикле репродукции вируса и процессах реализации его патогенного потенциала.

Это позволило начать целенаправленный поиск лекарственных препаратов, пригодных для реализации принципиально нового подхода к противовирусному лечению, основанного на принципах, так называемой, "таргетной терапии", которые были успешно реализованы еще в начале 90-х гг XX в в процессе разработки противоопухолевых и антиретровирусных лекарственных препаратов [40, 41].

Идеологической основой такой терапии стал поиск такой молекулярной "мишени", селективно воздействующей на которую лекарственным препаратом, возможно на том или ином этапе жизненного цикла вируса, остановить или, как минимум, замедлить процесс его репродукции и, тем самым, обеспечить остановку инфекционного процесса.

И хотя теоретически такой "мишенью" для воздействия потенциальных фармакологических средств мог быть любой этап жизненного цикла ВГС, к началу 2007 г сложилось представление, что наиболее перспективными группами таких средств для таргетной терапии ХГС могут стать две группы препаратов [42].

Первую группу составляли препараты на основе ингибиторов полимеразы (неструктурные белки NS4b и NS5a, являющиеся компонентами репликативного комплекса, и неструктурный белок NS5b, представляющий собой РНК-зависимую РНК-полимеразу, воспроизводящую РНК вирусного генома). Эти препараты проявляют противовирусную активность путем блокирования репликации вирусной РНК. Одним из таких препаратов, испытание которого продолжается, является "валопицитабин" фирмы Novartis.

Вторая группа была представлена препаратами, обладающими способностью ингибировать активность вирусных протеаз, которые представлены несколькими неструктурными белками: NS2 (протеаза), NS3 (сериновая протеаза/хеликаза) и NS4a (кофактор сериновой протеазы). В основе механизма их действия лежит блокада процессинга (расщепления) вирусного полипротеина, транслируемого с генома ВГС посредством одной рамки считывания, на "зрелые" функционально активные структурные и неструктурные белки ВГС, необходимые для его полноценной репродукции. Наиболее изученными препаратами из этой группы являются ингибиторы сериновой протеазы ВГС: "боцепревир" компании Shering-Plough и "телапревир" фирмы Vertex Pharma [43].

Именно применение таких препаратов для лечения больных ХГС, которые в предклинических исследованиях обеспечили высокую эффективность терапии, позднее получило название Specifically targeted antiviral therapy for hepatitis C (STAT-C) или специфической таргетной антивирусной терапии ГС (СТТ-ГС) [42].

Для демонстрации возможностей СТТ-ГС ниже приведем основные результаты, полученные в завершившихся клинических испытаниях препарата "телапревир", который уже в 2011 г был зарегистрирован в США и разрешен к применению под названием "incivek" [45].

Телапревир (ТВ), ранее обозначавшийся как препарат VX-950, представляет собой производное альфа-кетоамида и является мощным и высокоселективным ингибитором протеазы NS3/4A, который соединяясь с ее молекулой ковалентной обратимой связью лишает ее функциональной активности в инфицированных гепатоцитах, что приводит к остановке репродукции вируса в целом [46].

Обобщая результаты мультицентровых рандомизированных исследований ТВ, проведенных в США и Европе в процессе фазы II клинических испытаний этого препарата [47, 48], можно кратко охарактеризовать важнейшие достоинства СТТ-ГС.

Во-первых, применение ТВ в комбинации с ПЭГ-ИФН и РВ позволило достичь устойчивого вирусологического ответа (УВО) в среднем в 65% случаев среди первичных больных ХГС, вызванным ВГС 1-го генотипа, по сравнению с получившими стандартную ПВТ больными, среди которых указанный показатель в среднем оказался равным 43%.

Во-вторых, применение ТВ в комбинации с ПЭГ-ИФН и РВ позволило получить УВО, в среднем в 51% случаев - у пациентов с неэффективностью предшествующей ПВТ, тогда как повторный курс стандартной терапии привел к УВО лишь в 14% случаев. При этом, применение ТВ обеспечило получение УВО, в среднем, у 72% у больных с предшествующим рецидивом и у 38% больных, ранее не ответивших на лечение.

В-третьих, частота развития УВО у больных, которые получили лечение по программе, включавшей ПЭГ-ИФН, РВ и ТВ, оказалась выше таковой у больных, которые получали лечение без РВ, который вероятно играет важную роль в подавлении репродукции ВГС и предотвращает быстрое развитие резистентности.

В-четвертых, оказалось, что включение в программу лечения ТВ позволило без снижения отмеченной выше конечной эффективности лечения сократить общую продолжительность ПВТ у больных ХГС вызванным 1 генотипом ВГС с 48 до 24 недель, что представляет очевидный прогресс в терапии ХГС.

Обоснованность этих выводов была подтверждена результатами, полученными в ходе рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований, проведенных у более, чем 2 тысяч различных контингентов больных ХГС в период в фазы III клинических испытаний программ лечения, включающих различные дозы и режимы введения ТВ [45, 49].

В этих же наблюдениях было вновь показано, что совместное назначение ТВ с ПЭГ-ИФН и РВ существенно увеличивает эффективность стандартной терапии во всех исследуемых группах, включая пациентов, ранее не ответивших на ПВТ, частично ответивших и больных с рецидивом.

Оказалось, что независимо от характера предшествующей терапии, включавшей ПЭГ-ИФН, РВ и плацебо, доля пациентов, достигших УВО в группах, получавших разные дозы ТВ, превосходила таковую в контрольной группе больных, получавшую лечение по стандартной программе ПВТ в сочетании с плацебо. Так, среди пациентов, не ответивших на лечение, частота УВО составила в среднем 30%, а в контрольной группе лишь 5%. Это указывало на то, что предшествующее лечение по стандартной программе ПВТ не оказывает обнаруживаемого влияния на эффективность последующей терапии по программам, включающим ТВ.

В упомянутых выше наблюдениях был оценен и риск развития резистентных штаммов ВГС на фоне применения ТВ. Установлено, что хотя ТВ отличается низким генетическим барьером и для развития резистентности достаточно формирования одной мутации, секвенирование гена протеазы NS3/4A у больных ХГС, ранее не получавших ПВТ, показало, что варианты ВГС, в разной степени устойчивые к ТВ встречаются с частотой лишь 1% [50].

Уже опубликованы промежуточные результаты международного трехлетнего исследования, в котором была оценена длительность сохранения терапевтического эффекта и динамики изменения состава популяции ВГС, у больных, у которых УВО не был получен.

Наблюдение за больными показало, что после завершения лечения с использованием ТВ, у 99% пациентов, у которых был получен УВО, полученный терапевтический эффект сохранялся на протяжении почти 2 лет (срок наблюдения). У пациентов, у которых достичь УВО не удалось, резистентные варианты вируса замещались его диким типом: за период наблюдения более 2 лет после окончания предыдущего исследования у 89% пациентов не обнаруживалось резистентных форм вируса. Последний феномена переходящего развития мутаций, связанных с использованием ТВ указывает на принципиальную возможность применения повторных курсов лечения ХГС с использованием ТВ [45].

И, наконец, в указанных выше наблюдениях установлено, что наиболее частым побочным эффектом ТВ, выявленным в ходе клинических исследований являлись кожный зуд (51% против 26% в контрольной группе) и сыпь (55% против 33% в контрольной группе).

Необходимо отметить, что в более чем 90% случаев сыпь была легкой или умеренной степени тяжести, редко прогрессировала (менее чем у 10% пациентов), хорошо поддавалась лечению.

Отмена ТВ вследствие беспокоящих пациента кожных реакций наблюдалась в 6% случаев, после отмены препарата сыпь и зуд исчезали. Кроме этого, на фоне применения ТВ несколько чаще, чем при стандартной схеме лечения, выявляли анемию, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, диарея, аноректальный дискомфорт), которые, однако, практически не вызывали беспокойства у пациента и вели к отмене препарата менее чем в 0,5-0,8% случаев. Во всех проведенных исследованиях ТВ профиль безопасности сохранялся неизменным [45].

Таким образом, результаты клинических многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых (а в части случаев, двойных слепых) исследований оценки эффективности и безопасности применения программы лечения, включающей ТВ, прямо свидетельствуют не только об его хорошей переносимости и достаточном уровне безопасности, но и способности обеспечивать выраженный терапевтический эффект в форме существенного увеличения, по сравнению со стандартными программами ПВТ, частоты достижения УВО у пациентов с ХГС генотипа 1, наиболее редко "отвечающих" на стандартную ПВТ.

И хотя ТВ является лишь одним из первых препаратов, предназначенных для таргетной терапии ХГС, результаты лечения уже показали большую перспективность ее применения. Между тем, сегодня завершаются испытания нескольких других препаратов, также пригодных для СТТ-ГС, что позволяет полагать, что их внедрение в клиническую практику расширит реальные возможности фармакологического подавления репродукции ВГС и остановки обусловленного ею заболевания.

Можно надеяться на то, что дальнейшее развитие этого направления в лечении ХГС уже в обозримом будущем позволит решить проблемы, обусловленные наличием генетической резистентности ВГС к таргетным препаратам, снизит риск селекции резистентных штаммов в ходе терапии и снизит частоту развития побочных эффектов лечения.

Скорее всего, на протяжении ближайших 5 лет в клиническую практику будут внедрены новые программы комбинированной ПВТ, в которых вместе с ПЭГ-ИФН и РВ будут использоваться один (тритерапия) или два (квадротерапия) таргетных препарата.

Дальнейшее же развитие этого направления, по всей вероятности, позволит на основе более совершенных таргетных препаратов, разработать принципиально новые программы лечения, не включающие препараты ПЭГ-ИФН и возможно РВ, что расширит ныне существующие возможности обеспечения адекватным противовирусным лечением тех больных ХГС, которые имеют противопоказания к назначению этих лекарственных препаратов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Дадашева П.Э. Вирусный гепатит С: итоги изучения за 20 лет. // Биомедицина, 2009, №2, с.38-40
2. Hepatitis C virus. Eds. P. Karayannidis, J.Main, H.Thomas. London: International medical press, 2009, 210 p.;
3. Мамедов М.К. Вирусный гепатит С. Баку: Эли, 2010, 192 с.
4. Мамедов М.К., Михайлова М.И. Особенности естественной эволюции клинических проявлений инфекции, вызванной вирусом гепатита С и цели противовирусной терапии. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2010, №1, с.32-36
5. Report of WHO consultation. Global surveillance and control of hepatitis C. // J. Viral hepatitis., 2006, v.13. p.3-9
6. Мамедов М.К., Шапиро Б.Я. Лечение трансфузионных вирусных гепатитов рекомбинантным альфа-интерфероном. Ташкент: Юлдиз, 1999, 100 с.
7. Мамедов М.К., Керимов А.А. Современные подходы к этиопатогенетическому лечению трансфузионных вирусных гепатитов. // Азербайдж. мед. Ж, 2002, №2, с.95-98
8. National Institutes of Health Consensus Conference on Management of Hepatitis C. NIH statement. US Governm. Printing Office, Bethesda, 1997, 48 c.
9. EASL Int. Consensus Conference on Hepatitis C. // J.Hepatology, 1999, v.30, p.956-961
10. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э. О результатах применения препаратов человеческого рекомбинантного интерферона альфа для лечения больных хроническим гепатитом С. // Биомедицина, 2010, №3, с.20-22
11. Manns M., McHutchinson J. Gordon S. Peginterferon alpha-2a plus ribavirin compared with interferon alpha-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C. // Lancet, 2001, v.358, p.958-965
12. Мамедов М.К., Керимов А.А. Современные подходы к этиопатогенетическому лечению трансфузионных вирусных гепатитов. // Азэрб. мед. Ж, 2002, №2, с.95-98

13. National Institutes of Health Consensus Development Conference: Management of Hepatitis C//Hepatology. 2002, v.36S, p. 3-20
14. Bader J. Viral Hepatitis. 2-nd ed. Amsterdam: Karger Libri, 2004, 291 p.
15. Хронические вирусные гепатиты./ Клинические рекомендации. Гастроэнтерология: 2006-2007. Под ред. В.Т.Ивашина. М.: Геотар-Медицина, 2006, с.99-122
16. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatitis C virus infection (2011) - Journal of Hepatology, 2011, v.55, p.245-264
17. Мамедов М.К. Принципы индивидуализации тактики этиотропной терапии больных хроническим вирусным гепатитом С. // Современные достижения азербайджанской медицины. 2007, №4, с.3-11
18. Chevaliez S., Pawlotsky J. Hepatitis C virus: virology, diagnosis and management of antiviral therapy. // World J. Gastroenterology, 2007, v.13, p.2461-2466
19. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахмедбейли Х.Ф. Эффективность пегинтрана, использованного в рациональном режиме введения для лечения больных хроническим гепатитом С. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, №1, с.166-168
20. Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Сафарова С.М. Отдаленные результаты лечения больных хроническим гепатитом С пегилированным альфа-2а интерфероном в сочетании с рибавирином. // Биомедицина, 2010, №4, с.23-25
21. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Интерфероны и их применение в клинической медицине. М.: Кристалл, 2005, 288 с.
22. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Сафарова С.М. Побочные эффекты и переносимость высокодозной интерферонотерапии больных хроническими трансфузионными вирусными гепатитами. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №6, с.201-204
23. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Лица из различных групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С, как потенциальные пациенты с особым преморбидным статусом. // Медицинские новости (Минск), 2011, №5, с.48-50
24. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Лица из групп высокого риска, парентерально инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый контингент пациентов. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №2-3, с.9-13
25. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Пациенты с почечной недостаточностью, находящиеся на гемодиализе и инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый клинический контингент больных вирусными гепатитами. // Астана медициналык журналы, 2011, №5, с.48-52
26. Мамедов М.К. Этиотропное лечение инфицированных вирусом гепатита С пациентов с нормальной активностью аминотрансфераз в крови: за и против. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №4, с.6-12
27. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Использование комбинации гепатотропных препаратов в качестве поддерживающего лечения больных хроническими вирусными гепатитами, не имеющих прямых показаний для противовирусной терапии. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №1, с.53-55
28. Raci G., DiVirgilio D., Mutchinick M. et al. Combination therapy with thymosin-alpha1 and lymphoblastoid interferon treatment in chronic hepatitis C. // Gut, 1996, v.39, p.670-683
29. Sherman K., Sjogren M., Creager R. et al. Combination therapy with thymosin-alpha1 and interferon for treatment of chronic hepatitis C infection. // Hepatology, 1998, v.27, p.1128-1135
30. Раиц Г. Комбинированная терапия при хронических вирусных гепатитах.//Российск. Ж. гастроэнтерологии - 2003.- N.5.-С.58-65
31. Rost K., Wierich W., Masayuki F. et al. Pharmacokinetics of thymosin alpha1 after subcutaneous injection of three different formulations in healthy volunteers. // Int. J. Clin. Pharmacology & Therapy, 1999, v.37, p.51-57
32. Кребс Р. Биология и иммунофармакология тимозина-альфа1. // Биомедицина, 2003, №2, с.9-13
33. Mamedov M., Dadasheva A., Akmedbeili K. Interferon-alpha and thymosin-alpha-1 combination in the treatment of chronic viral hepatitis C. / Liver diseases: advanced in treatment and prevention. Freiburg, 2003, p.65
34. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Наш опыт применения задаксина при лечении больных хроническим гепатитом С. / Сборник научных трудов, посвященный 50-ти летию Центральной больницы нефтяников (Баку), 2006, с.116-119
35. Dadasheva A., Mamedov M., Kadyrova A.. Tagi-zade R. Application of thymosin-alpha1 in combined treatment of chronic hepatitis C patients who had contraindications to ribavirin usage. / Abst. Int. Symposium: Chronic hepatitis: metabolic, cholestatic, viral and autoimmune. Freiburg, 2006, p.40;
36. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Результаты применения комбинации тимозина-альфа1, пегасиса и рибавирина для лечения больных хроническим гепатитом С. / Российский Ж. гастроэнтерол., гепатологии и колопроктол., 2005, №1, с.20
37. Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Сафарова С.М. Задаксин как третий компонент комбинированной противовирусной терапии больных хроническим гепатитом С. // Медицина (Алматы), 2011, №4, с.8-10

38. Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., И.Х.Исмайлов,Мамедов М.К. Результаты применения задаксина в программах противовирусной терапии больных хроническим гепатитом С, имевших противопоказания к использованию рибавирина или препаратов интерферона. // Consilium (Алма-Ата) 2011, №2, с 43-46
39. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Возможности применения задаксина для совершенствования противовирусного лечения больных хроническим гепатитом С. // Международный медицинский Ж. (Харьков), 2011, №3, с.109-113,2011
40. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Зейналов Р.С. Консервативное лечение онкологических заболеваний: полувековой путь от эмпирической до таргетной терапии. // Азерб. Ж. онкологии, 2010, №1, с.3-9
41. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Этиотропная терапия СПИД - успехи, проблемы и перспективы. // Биомедицина, 2007, №2, с.35-40
42. Pawlotsky J., Chevaliez S., McHutchison J. Hepatitis C virus life cycle as a target for new antiviral therapies. // Gastroenterology, 2007, v.132, p.1979-1998
43. Nelson D. Hepatitis C drug development at a crossroads. // Hepatology, 2009, v.50, p.997-999
43. Dias A., Foster G. Treatment of chronic hepatitis C infection. / Hepatitis C virus. Eds. P. Karayannidis, J.Main, H.Thomas London: International medical press. 2009, p.101-109
45. Ильченко Л.Ю., Гордейчук И.Н. Современная стратегия лечения гепатита С. Телапревир - новый препарат с прямым противовирусным действием. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №2-3, с.14-18
46. Jennings T., Chen Y., Sikora D. et al. RNA unwinding activity of the hepatitis C virus NS3 helicase is modulated by the NS5B polymerase. // Biochemistry, 2008, v.47, p.1126-1135.
47. McHutchison J., Everson G., Gordon S. et al. Telaprevir with peginterferon and ribavirin for chronic HCV genotype 1 infection. // New Engl. J. Med., 2009, v.360, p.1827-1838
48. Hezode C., Forestier N., Dusheiko G. et al. Telaprevir and peginterferon with or without ribavirin for chronic HCV infection // New Engl. J. Med., 2009, v.360, p.1839-1850
49. McHutchison J., Manns M., Muir A. et al. Telaprevir for previously treated chronic HCV Infection. // New Engl. J. Med., 2010, v.362, p.1292-1303
50. Sarrazin C., Zeuzem S. Resistance to direct antiviral agents in patients with hepatitis C virus infection. // Gastroenterology, 2010, v.138, p.447-462

#### XÜLASƏ

#### C HEPATITLI XƏSTƏLƏRİN ETIOTROP MÜALİCƏSİNĐƏ ƏLDƏ OLUNMUŞ NAILIYYƏTLƏR, HƏLL OLUNMAMIS PROBLEMLƏR VƏ BÖLLİ PERSPEKTİVLƏR

M.Q.Mamedov

İcmalda C hepatitli xəstələrin virusəleyhinə müalicəsinə olan münasibətlərin inkişafını eks etdirən əsas informasiya təmərküzləşmiş və son 25 il ərzində bu məqsədile istifadə olunan müxtəlif tipli interferonun üstünlük və çatışmamazlıqları xarakterizə olunmuşdur. Müəllif belə terapiyanı təhlil edarkən ilk növbədə interferonun toksik effektlərini göstərmmiş, müalicə programına timozin- alfa 1- in daxil edilməsi ilə bu problemin həlli yollarını şəhər etmişdir. Nəhayət, C hepatitli xəstələrin galəcəkdə müalicəsinin təkmilləşdirilməsinin bəlli perspektivi vərmişdir. Bu perspektivlər yeni antivirus müalicəsinə yeni virusəleyhinə dərmanların əlavə olunması ilə şərtlənir ki, belə müalicə target terapiya prinsiplərini hayata keçirməyə imkan verir.

#### SUMMARY

#### ACHIEVED SUCCESSES, UNSOLVED PROBLEMS AND FORESEEABLE PERSPECTIVES OF HEPATITIS C PATIENTS ETIOTROPIC THERAPY

M.Mamedov

The review is summarized basic information reflected development of views to approaches to antiviral therapy of hepatitis C (HC) patients and characterized main advantages and lacks of different type interferons (IFN) applied for this purpose during 25 last years. The author analyzed problems of such therapy mainly connected with toxic side-effects of IFN and presented data reflected possibility of its solving with the help of thymosin-alpha1 including to treatment programmes. Finally it is demonstrated that visible perspective of further improvement of HC patient therapy may be due to application novel antiviral drugs, permits realized the principle of HC targeted therapy.

Daxil olub:25.03.2011

## СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА МЕРОПРИЯТИЙ ПО ОГРАНИЧЕНИЮ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ОПАСНОСТИ ГРУПП С ВЫСOKИМ РИСКОМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕЛАТИТОВ В И С

А.Э.Дадашева

Республиканский центр по борьбе со СПИД, г.Баку

Инфекции, вызванные вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) в настоящее время широко распространены во всем мире, а обусловленные ими острые и, особенно, хронические заболевания - вирусные гепатит В (ГВ) и гепатит С (ГС), регистрируемые на всех континентах, занимают одно из ведущих мест во всей инфекционной патологии человека. Так, согласно представленным в литературе данным, к началу 2008 г в мире проживало около 400 млн лиц, инфицированных ВГВ [1] и, как минимум, 250 млн человек, инфицированных ВГС [2].

Соответственно, ежегодный ущерб, прямо или косвенно наносимый мировой экономике обусловленными ими заболеваниями и их осложнениями, исчисляется десятками миллиардов долларов США, а борьба с этими инфекциями относится к первостепенным задачам, стоящим перед мировым здравоохранением.

Сегодня известно, что одним из факторов, предопределивших широкое распространение этих инфекций и высокую интенсивность вызванных ими возбудителями эпидемических процессов является существование особых социально-поведенческих и профессиональных групп населения, представители которых наиболее часто инфицируются как ВГВ, так и ВГС. Такие группы, в силу тех или иных причин, отличающиеся особой уязвимостью в отношении заражения ВГВ и ВГС, принято называть группами с высоким риском инфицирования (ГВР) [3].

И если существование двух этих строго антропонозных инфекций обеспечивается за счет непрерывности соответствующих эпидемиологических процессов и циркуляции ВГВ и ВГС среди людей, то высокая интенсивность этих процессов поддерживаются и постоянно "подпитываются" вирусами, проникающими в общую популяцию населения именно из ГВР. А поскольку как ВГВ-, так и ВГС-инфекции отличаются высокой частотой течения в хронических формах и зачастую субклиническим течением, инфицированные ВГВ или/и ВГС лица, относящиеся к ГВР, оставаясь внешне здоровыми, становятся элементами устойчивых во времени "коллективных" резервуаров этих инфекций.

Учитывая, что ВГВ и ВГС способны передаваться посредством двух механизмов инфицирования - контактного и парентерального (гемоконтактного или трансфузионного), мы исходя из преимущественной реализации этих механизмов инфицирования в пределах разных ГВР, условно раздели последние на два типа: 1) группы с высоким риском контактного инфицирования и 2) группы с высоким риском парентерального инфицирования [4,5].

Характеризуя значение этих типов ГВР, надо отметить, что хотя контактный механизм инфицирования и ныне сохраняет свое эпидемиологическое значение, сегодня важнейшую роль в распространении ВГВ и ВГС играет парентеральный механизм инфицирования [6]. Последнее обусловлено двумя причинами.

Во-первых, современная медицина отличается широким использованием инвазивных лечебно-диагностических методов, применение которых сопряжено с повышенным риском инфицирования пациентов артифициальными путями. Это побуждает признать, что высокая инфицированность людей ВГВ и ВГС явилась своеобразной "платой" цивилизации за технологический прогресс, достигнутый в медицине [7].

Во-вторых, потребление инъекционных наркотиков ныне получило глобальное распространение и сегодня число потребителей инъекционных наркотиков (ПИН), лишь по официальным сводкам международных организаций в мире составляет не менее 20 млн. Данное обстоятельство также привело к значительному расширению масштабов распространения этих инфекций трансфузионным путем [8].

Соответственно, важнейшее эпидемиологическое значение приобрели группы с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ и ВГС (ГВРПИ). В этом можно убедиться, приняв во внимание высокий эпидемиологический потенциал парентерального механизма инфицирования и то число лиц, которые относятся только лишь к важнейшим группам этого типа.

Таковыми являются живущие в мире более 100 млн больных туберкулезом, более 60 млн онкологических больных, порядка 30 млн лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека

(ВИЧ), а также несколько миллионов находящихся на гемодиализе больных хронической почечной недостаточностью (ХПН), уже не говоря о ПИН, о нескольких миллионах медицинских работников, подверженных высокому профессиональному риску заражения ВГВ и ВГС и пациентах с гемофилиями и некоторыми другими гематологическими заболеваниями, также нуждающихся в регулярных переливаниях крови [9].

Заметим, что лица из этих групп, инфицируясь ВГВ и ВГС посредством парентерального механизма, сами становятся источниками инфекций и могут распространять, в том числе, половым путем, инфекции в своем близком окружении.

Итак, становится понятным, что именно существование ГВРПИ обеспечивает не только поддержание высокой интенсивности соответствующих эпидемических процессов в тех масштабах, которые характерны для начала XXI в, но и ускорение темпов распространения этих инфекций.

Из этого с определенностью вытекает вывод о том, что важнейшим направлением борьбы с ВГВ- и ВГС-инфекциями должны быть признаны мероприятия по максимальному ограничению эпидемиологической опасности ГВРПИ и, тем самым, возможностей их дальнейшего распространения в общей популяции населения.

Последнее обстоятельство побудило нас в настоящем сообщении рассмотреть современную концепцию, отражающую существующие ныне представления о стратегии и тактике этих мероприятий.

В первую очередь, необходимо отметить, что инфекции, вызванные как ВГВ и ВГС, так и вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), условно могут быть объединены под общей рубрикой "трансфузионных инфекций", которые характеризуются значительным эпидемиологическим сходством и, главное, в данном контексте, сходством состава ГВРПИ всеми тремя вирусами, а также общих принципов и методов борьбы с ними [10].

Учитывая эти обстоятельства, а также тот факт, что наиболее важные направления эпидемиологического надзора за трансфузионными вирусными инфекциями были нами уже рассмотрены [11], ниже мы остановимся только на тех профилактических мероприятиях, которые имеют прямое отношение лишь к ГВРПИ ВГВ и ВГС.

Вместе с тем, до рассмотрения этих мероприятий, уместно отметить, что роль разных ГВРПИ в качестве потенциальных коллективных резервуаров ВГВ и ВГС и их распространения в общей популяции населения отнюдь не равнозначна.

В частности, взяв за основу результаты проведенного только в Азербайджане серологического обследования представителей нескольких различных ГВРПИ, можно ориентировочно оценить их эпидемиологическое значение в указанном качестве. Так, частота изолированного и сочетанного выявления серологических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС отчетливо убывала в ряду: "больные талассемией - ПИН - лица с ВИЧ-инфекцией - находящиеся на гемодиализе больные ХПН - больные гемобластозами - больные солидными злокачественными опухолями - больные туберкулезом - медицинские работники" [12,13,14, 5]. Данный факт должен приниматься во внимание при оценке степени эпидемиологической опасности каждой из ГВРПИ.

Переходя к рассмотрению мер по ограничению эпидемиологической опасности ГВРПИ, необходимо подчеркнуть, что они являются лишь частью мероприятий, предусмотренных современной концепцией эпидемиологического надзора (ЭН) за ГВ и ГС [11]. Именно поэтому свою задачу мы видели в четком определении места и значения этих мер в общем комплексе профилактических и противоэпидемических мероприятий, конечной целью которых является борьба с ГВ и ГС.

Идеологическую основу, на которой строится стратегия указанных мероприятий, составляют следующие положения:

- 1) лица, относящиеся к любой из ГВРПИ, значительно чаще других категорий населения инфицируются ВГВ и ВГС;
- 2) в силу высокой частоты течения ВГВ- и ВГС-инфекций в хронических и, в том числе, субклинических формах, будучи инфицированными ВГВ или/и ВГС, лица из ГВРПИ могут, оставаясь внешне здоровыми, длительное время быть нераспознанными и, потому, эпидемиологически важными источниками указанных вирусов;
- 3) обе инфекции характеризуются "дуализмом" механизмов инфицирования (возможностью заражения посредством как контактного, так и парентерального механизмов) и "плюрализмом" путей и факторов передачи ВГВ и ВГС (множественностью вариантов реализации каждого из этих механизмов инфицирования, обусловленной разнообразием возможных факторов передачи вирусов);

4) будучи подвержены высокому риску инфицирования ВГВ или/и ВГС, лица из ГВРПИ чаще других категорий населения заболевают ГВ и ГС, формируя значительную часть больных трансфузионными вирусными гепатитами (ТВГ).

При этом, важнейшими стратегическими направлениями указанных мероприятий считаются: 1) максимально полное выявление инфицированных лиц из ГВРПИ; 2) максимально возможное снижение вероятности реализации инфицированными лицами их потенциальной роли в качестве источника инфекций; 3) блокирование не только вероятных, но и всех возможных путей передачи ВГВ и ВГС путем их уничтожения в пределах факторов их передачи и 4) обеспечение инфицированных ВГВ или/и ВГС лиц из ГВРПИ, при наличии у них соответствующих показаний, возможностью получить противовирусную терапию.

Очевидно, что успешно реализовав эти стратегические принципы, можно добиться существенного снижения роли ГВРПИ в качестве коллективных источников вирусов и, тем самым, снизить темпы распространения вызываемых ими инфекций в сообществе, в целом.

Однако приходится учитывать, что тактическая реализация (в надлежащем объеме) мероприятий в этих направлениях нередко ограничивается социальными реалиями и, в частности, необходимостью поддерживать те демократические институты общества, которые призваны защищать свободу личности и, в частности, предотвращение социальной сегрегации, дискриминации и стигматизации инфицированных ВГВ или ВГС лиц и, в том числе, относящихся к ГВРПИ.

Так, выявление инфицированных среди представителей всех известных ГВРПИ путем поголовного серологического обследования в национальном масштабе потребовало, бы материальных затрат, несоизмеримых с ожидаемыми результатами и, потому во многих странах не признается экономически оправданным.

Такой подход реален лишь в отношении медицинских работников, имеющих частый и тесный контакт с кровью, поскольку в соответствии с законодательством многих стран эти лица должны регулярно, не реже раза в год, проходить серологическое обследование на наличие специфических маркеров инфицирования возбудителями ТВГ.

Даже в ситуации со столь важной ГВРПИ, как ПИН, реализация этого подхода сопряжена, порой, с немалыми трудностями, обусловленными ограниченностью возможностей правового обоснования массового обследования этих лиц и возможна лишь в определенных случаях, когда оно поддерживается соответствующими государственными структурами.

Вместе с тем, частичной реализации этого подхода может способствовать используемая во многих развитых странах практика обязательного обследования всех лиц, госпитализируемых в медицинские учреждения, независимо от целей их помещения в стационар, а также всех лиц, обращающихся за амбулаторной медицинской помощью.

Эта практика может оказаться весьма ценным подспорьем при обследовании лиц из ГВРПИ при их госпитализации в профильные лечебные учреждения - в наркологические, гематологические, онкологические и фтизиатрические учреждениях и в отделения, в которых проводиться гемодиализ.

Возможности снижение вероятности реализации потенциальной роли выявленных инфицированных лиц из ГВРПИ в качестве источников инфекций в реальности также не велики. Так, изоляция таких достаточно многочисленных лиц путем применения карантинных мер едва ли может быть признана реалистичной и целесообразной в силу, как минимум, большой продолжительности инкубационных периодов ГС и, особенно ГВ. При этом, несмотря на существующие в ряде стран законодательные ограничения, последние не могут обеспечить предотвращения контактов неинфицированной части населения с инфицированными и больными.

Приемлемой, хотя и не всегда, как показывает опыт, эффективной, мерой остается информирование инфицированных лиц об их опасности для окружающих, а также разъяснение широким кругам населения о необходимости соблюдения правил личной гигиены и надлежащих мер предосторожности, т.е. проведения работы по санитарному просвещению.

При этом, не следует упускать из виду и такой компонент тактики упомянутых мероприятий, как однозначное отстранение лиц, относящихся к любой из ГВРПИ от участия в донорстве крови и иных тканей и органов и отказ от использования полученных у них биологических материалов для изготовления лечебных препаратов.

И, наконец, ограниченными остаются и возможности эффективной локализации ВГВ и ВГС в пределах факторов передачи, в первую очередь, из-за дуализма механизмов инфицирования ВГВ и ВГС.

Так, если усилиями медиков в большинстве случаев удается предотвратить реализацию парентерального механизма передачи этих вирусов, то достаточно сложно предотвратить их перинатальную передачу, не говоря о половом пути, поскольку решение вопроса о налаживании интимных (в том числе, и рискованных) связей между людьми, не поддается регламентации законами.

В то же время, локализация и уничтожение вирусов в пределах факторов передачи с достаточной эффективностью может быть обеспечена в медицинских учреждениях, где она может быть достигнута посредством трех подходов: 1) обеспечения строгого соблюдения противоэпидемического режима; 2) рационального осуществления дезинфекции объектов внешней среды, способных выступать в качестве факторов передачи инфекции и 3) стерилизации всего медицинского оборудования, используемого в процессе обследования и лечения заболевших и потенциально инфицированных, т.е. контактных лиц. Очевидно, что значение этих подходов наиболее велико в тех выше перечисленных медицинских учреждениях, в которые наиболее часто обращаются и госпитализируются лица из ГВРПИ.

Таким образом, изложенное выше демонстрирует тот факт, что мероприятия, направленные на ограничение эпидемиологической опасности ГВРПИ ВГВ и ВГС, составляют часть всех предусмотренных современной стратегией ЭН за этими инфекциями, в целом.

Поэтому они должны применяться на основе научно-обоснованной, социально целесообразной и экономически приемлемой тактики.

Отличием этих мероприятий является акцентуация на сведениях, указывающих на принадлежность вовлекаемых в эти мероприятия лиц к одной из ГВРПИ. При этом, поскольку получение таких сведений лишь силами и средствами санитарно- противоэпидемической службы и медицинских учреждений во многих случаях достаточно затруднительно, успешное осуществление указанных выше мероприятий возможно лишь при условии содействия и/или участии в них соответствующих региональных государственных структур, наделенных соответствующими полномочиями и располагающих указанными сведениями.

Здесь мы не коснулись возможности иммунопрофилактики ТВГ в отношении лиц из ГВРПИ, поскольку эффективная вакцина против ГС все еще не создана. Между тем, как показывает опыт вакционопрофилактики ГВ и, в том числе, среди лиц, относящихся к ГВРПИ, применение этого метода может обеспечить многократное снижение интенсивности циркуляции вируса в пределах ГВРПИ, как например, это имело место в нашей стране среди больных талассемией [13, 16].

В заключение следует остановиться на таком компоненте рассматриваемого комплекса мероприятий, как обеспечение противовирусной терапией (ПВТ) заболевших ГВ или ГС лиц из ГВРПИ. В этой связи надо подчеркнуть, что в контексте обсуждаемой проблемы ПВТ считается средством, используемым, с одной стороны, для уменьшения количества больных хроническими ГВ и особенно ГС, которые являются "долговременными" источниками ВГВ- и ВГС-инфекций, а с другой стороны, для снижения интенсивности "выделения" ими в окружающую среду соответствующих вирусов.

Однако методы и средства ПВТ этих заболеваний все еще недостаточно эффективны, а их использование позволяет ликвидировать не более половины таких больных. Кроме того, широкое применение такой терапии, помимо ее высокой стоимости, ограничивается тем, что большинство ГВРПИ представлено лицами с различными хроническими заболеваниями, наличие которых существенно ограничивает возможности проведения ПВТ из-за частого наличия у таких больных противопоказаний к назначению им компонентов ПВТ [17].

Поэтому проведение ПВТ больным ГВ и ГС из числа лиц, относящихся к ГВРПИ, также требует учета особенностей этого контингента больных [18].

Таким образом, изложенное выше позволяет прийти к заключению о том, что тактика проведения мероприятий, направленных на ограничение эпидемиологической опасности ГВРПИ полностью укладывается в общую стратегию борьбы с этими инфекциями. В то же время, проведение этих мероприятий сопряжено с определенными техническими трудностями. Поэтому, дальнейшее совершенствование подходов к реализации тактики указанных мероприятий должно быть признано одной из важных задач современной системы проведения профилактических и противоэпидемических мер в отношении этих инфекций.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Hepatitis B virus. Eds. C.Lai, S.Locarnini. London: International medical press, 2009, 350 p.
2. Hepatitis C virus. Eds. P. Karayannidis, J.Main, H.Thomas London: International medical press, 2009, 210 p.

3. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты. М.: ГОУ ВУНМЦ, 2003, 383 с.
4. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Механизм инфицирования как основа классификации групп высокого риска инфицирования вирусами гепатита В и С. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №2, с.42-45;
5. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №1, с.12-14;
6. Ковалева Е.П., Семина Н.А., Храпунова И.А. и др. Артификальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000, №2, с.40-43;
7. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Прогресс в медицине, как фактор, невольно способствовавший глобальному распространению вирусов гепатитов В и С. // Медицинские новости (Минск), 2011, №9, с.45-49;
8. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Кадырова А.А. Роль инъекционной наркомании в распространении трансфузионных вирусных инфекций. // Биомедицина, 2008, №2, с.9-13;
9. Дадашева А.Э. Эпидемиологическое и клиническое значение групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатита В и С. // Здоровье, 2010, №1, с.198-201;
10. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции - проблема современной медицины. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.1, с.3-8;
11. Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции: перспективные направления эпидемиологического надзора и медицинской профилактики. // Биомедицина, 2008, №3, с.6-12.
12. Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К., Ахундова И.М. и др. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С среди живущих в Азербайджане представителей некоторых групп с высоким риском инфицирования этими вирусами. // Здоровье, 2011, №1, с.69-74;
13. Таги-заде Р.К., Азимова А.А., Алифаттахзаде С.А., М.К.Мамедов М.К. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у живущих в Азербайджане больных бета-талассемией. // Азерб. Ж. онкологии, 2011, №1, с.37-40
14. Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты у онкологических больных. // Биомедицина, 2004, №1, с.10-17
15. Таги-заде Р.К., Асадова Р.А., Керимов А.А., Мамедов М.К. Превалентность антител к вирусу гепатита С среди медицинского персонала многопрофильного стационара и доноров крови. // Биомедицина, 2007, №2, с.33-34
16. Мамедов М.К. Успехи, проблемы и перспективы иммунопрофилактики вирусного гепатита В. // Биомедицина, 2006, №2, с.34-39
17. Дадашева А.Э. Патогенетические и клинические особенности инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у лиц из разных групп с высоким риском парентерального инфицирования. // Украинский медицинский альманах, 2011, №3, с.34-37
18. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Лица из групп высокого риска, парентерально инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый контингент пациентов. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №2, с.9-13

#### XÜLASƏ

B VƏ C HEPATİTLƏRİ VIRUSU İLƏ YÜKSƏK PARENTERAL İNFEKSIYALAŞMA RISKİ OLAN QRUPUN  
EPİDEMIYOLOJİ TƏHLÜKƏSTİNİN MƏHDUDLAŞDIRILMASI ÜZRƏ TƏDBİRLƏRİN STRATEGİYASI VƏ  
TAKTIKASI  
A.E.Dadaşova

Müəllif B və C hepatitləri virusu ilə yüksək parenteral infeksiyalashma riski olan qrupun epidemioloji xüsusiyyətlərini göstərmış və belə yüksək riski olan qrupun epidemioloji təhlükəsinin məhdudlaşdırılmasına yönələn tədbirlərin strategiyası və taktikasının xüsusiyyətlərini şərh etmişdir.

#### SUMMARY

STRATEGY AND TACTICS OF MEASURES FOR RESTRICTION OF EPIDEMIOLOGIC DANGER OF  
HEPATITIS B AND C VIRUSES PARENTERAL CONTAMINATION HIGH RISK GROUPS

A.Dadasheva

The author opened epidemiological significance of hepatitis B and C viruses parenteral contamination high risk groups and presented data demonstrated peculiarity of strategy and tactics of measures for restriction of epidemiologic danger of such risk groups.

Daxil olub:25.03.2011

## ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ, ВЫЗВАННЫМИ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Н.О.Гудратов, М.К.Мамедов

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

Общеизвестно, что инфекции, вызванные вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС), отличаются глобальным распространением, а обусловленные ими острые и, особенно, хронические заболевания, регистрируемые на всех континентах, занимают существенное место во всей инфекционной патологии человека. Только согласно официально признаваемой статистике этими вирусами в общей сложности в мире инфицировано не менее 650 млн человек, что приближается к 10% всего населения земного шара [1].

В силу способности ВГВ и ВГС длительно персистировать в организме и вызывать хронические, протекающие на протяжение многих лет, формы патологических процессов, медико-социальная значимость которых памного проводится острые формы течения соответствующих заболеваний. В общем балансе заболеваемости гепатитом В (ГВ) острый гепатит составляет менее 25%, а доля острого гепатита С (ГС) - менее 5% всех случаев заболевания. Именно хронические формы ГВ ГВ (ХГВ) и ГС (ХГС) со временем закономерно приводят к циррозу печени, а в ряде случаев и к раку печени. Лечение же ХГВ и ХГС, несмотря на немалую стоимость и многомесячную длительность, не всегда обеспечивает желаемые результаты [2].

Отмеченные особенности, демонстрирующие известное коварство этих инфекций и сложность лечения обусловленных ими заболеваний и, соответственно, эффективного предотвращения упомянутых выше отдаленных осложнений этих заболеваний, становятся основой социальных проблем, связанных не только с медицинскими, но и с экономическими аспектами указанных инфекций, связанными с немалыми материальными издержками на лечение обусловленных ими заболеваний [3].

В условиях же существования в мире сотен миллионов инфицированных ВГВ и ВГС лиц и больных ХГВ и ХГС эти социальные проблемы, в свою очередь, инициируют закономерное формирование и ряда психосоциальных проблем.

Эти проблемы в литературе редко обсуждаются даже в качестве одной из составляющей проблемы трансфузионных вирусных гепатитов и, потому, как правило, остаются не осознанными даже врачам, непосредственно занятymi проблемами лечения этих заболеваний, и потому не принимаются во внимание

Учитывая это обстоятельство, в настоящем сообщении мы попытались коснуться важнейших и непосредственных причин возникновения этих проблем и остановиться на их важнейших последствиях, реализуемых на уровне первоначально лишь индивидуального, а затем и общественно сознания, в целом, а также рассмотреть возможные пути разрешения этих проблем или, по меньшей мере, ослабления их последствий, оказывающих негативное влияние на лиц, непосредственно вовлеченных в эти проблемы.

Роль инициального фактора в возникновении упомянутых психосоциальных проблем играет не только факт заболевания гепатитом, но и даже информация об обнаружении у человека неопровергимых признаков наличия у него инфекций, например, выявление у него серологических маркеров инфицирования ВГВ или ВГС.

Такая информация, как и в случае обнаружения любого другого серьезного заболевания, становится интенсивным эмоциогенным фактором и вызывает у данного человека (условно назовем его пациентом) развитие стереотипных (даже инстинктивных) защитных психологических реакций в форме тревоги и беспокойства по поводу проблем, прямо связанных со здоровьем.

В большинстве случаев эмоциональная острота первичной стрессовой реакции постепенно снижается. Однако, аффективно ориентированные и впечатлительные пациенты очень часто излишне драматизируют ситуацию, фиксируясь только на ее отрицательных для себя моментах - высокой стоимости лечения при его недостаточной эффективности, о возможности перехода болезни в цирроз печени, не желая при этом учитывать существование возможностей активного, при содействии врача, противостояния с проблемой и даже ее решения.

Поэтому упомянутая информация для гиперсенситивных пациентов может становиться фактором индукции пролонгированной психоэмоциональной напряженности и невротических состояний в

форме развития депрессии, психастении, а в дальнейшем и разнообразных психосоматических расстройств.

Вторым звеном в череде событий, в итоге, приводящих к формированию базиса для психосоциальных проблем, становится реакция на эту же информацию неизбежно вовлекаемому в ситуацию ближайшего окружения пациента. Сопреживая с ним возникшую проблему, его близкие, становятся непосредственными участниками немедленного решения целого ряда не только серьезных, но жизненно важных для пациента и его семьи, вопросов. Все это вызывает у лиц из близкого окружения пациента естественные в подобных ситуациях обеспокоенность и даже встревоженность.

Именно эти лица формирует группу, в которой возникает и поддерживается более или менее устойчивое во времени психоэмоциональное напряжение, обусловленное тревогой за пациента и естественных в такой ситуации акцентуации проблемы и переоценки степени ее опасности и возможных последствий не только для пациента, но и для его семьи и близких и, в том числе, степени риска инфицирования членов их инфицирования от пациента и связанные с ним отдаленные перспективы.

Такая группа лиц в повышенной акцентуацией проблемности указанных инфекций представляет собой некий первичный "микросоциум", в котором на бытовом уровне происходит интенсивное обсуждение тех или иных вопросов, связанных с появлением в нем пациента. Важно, что исходным объектом обсуждения является информация об инфекции, в лучшем случае, полученная у врача, консультировавшего пациента. Чаще же на обсуждение выносится персонифицированная трактовка этой информации самим пациентом или ее версия, интерпретируемая отдельными членами этого микросоциума.

При этом к изначальной информации активно превносятся отрывочные и далеко не всегда соответствующие истине сведения, когда почертнутые из различных источников. Интегрируясь с упомянутой выше информацией, эти сведения в той или иной степени искажают ее, низводя обсуждаемую проблему с ранга объективной реальности на уровень, граничящий с предрассудками и предубеждениями.

В итоге в силу хорошо известного из общей психологии положения о более интенсивном воздействии на психику негативно окрашенных эмоций, выноситься суждение, в котором положительные моменты ситуации (возможность благоприятного течения и исходы инфекции и реальность излечения и др.) едва ли корректно соотносятся с ее отрицательными моментами (невысокие шансы на излечение, неотвратимость развития тяжелых осложнений и т.д.).

Соответственно, суждение, формирующееся в этом микросоциуме, отличается преувеличением опасности инфекции и тяжести всех ее последствий, причем степень такого преувеличения прямо зависит от его ментальной структуры и, в первую очередь, от культурно-образовательного уровня членов микросоциума - чем он ниже, тем в большей степени сформированное в нем представление отклоняется от реально существующих перспектив развития событий.

Параллельно с описанным выше процессом формирования в первичном микросоциуме искаженного и негативно гиперболизированного представления о проблеме происходит, в процессе ее активного обсуждения среди друзей или сослуживцев, распространения этого представления уже в более отдаленном окружении пациента, а затем и среди круга лиц, даже незнакомых с ним - в итоге число людей, получающих такую утрированную информацию, увеличивается.

Учитывая, что число таких "пациентов", в силу значительных масштабов распространения обеих инфекций, может оказаться достаточно большим, нетрудно представить себе то, что в обществе формируется соответствующее число охарактеризованных выше микросоциумов, характеризующихся повышенной эмоциональной напряженностью в связи с уже имеющейся психологической "сенсибилизированностью" к любым сообщениям о случаях инфицирования или заболевания ГВ или ГС, а тем более, смерти, даже предположительно связываемых с этими заболеваниями.

Иными словами, изложенное выше демонстрирует присутствие в обществе первичных микросоциумов, которые становятся источниками распространения в нем утрированно негативной информации о ГВ и ГС, которая при передаче ее одного источника в другой, все более и более искажается и отдаляется от реальных значимости и опасности этих заболеваний.

Нельзя не отметить и то, что не последнюю роль, в распространении подобной информации в обществе играют медицинские работники. Это, в первую очередь, стремящиеся повысить свою профессиональную значимость путем демонстрации своей осведомленности в медицине, средние медицинские работники и даже младший медицинский персонал учреждений здравоохранения самого

различного профиля. В то же время, известны случаи, когда такая информация исходила и от врачей, поверхностно знакомых с проблемой вирусных гепатитов.

И, наконец, надо особо подчеркнуть, что существенную роль в распространении такой "недоброкачественной" информации могут играть и средства массовой информации (СМИ)и, в первую очередь, телевидение. Нередко их представители, нарушая этические принципы журналистики, вольно или невольно, распространяют негативно окрашенные сведения о гепатитах, почерпнутые из непроверенных, а порой и сомнительных источников или позволяют себе вольно интерпретировать и комментировать грубо вырванные из контекста высказывания отдельных специалистов.

Очевидно, что представляемые в СМИ такие сведения ведут к формированию в общественном сознании искаженного и не обоснованно преувеличенногопотому пессимистически окрашенного представления об опасности вирусных гепатитов, создавая уже в более широких слоях общества мнение о фатальности их последствий.

Люди, оказавшиеся во власти такого представления, утрачивают способность рационально, взвешенно относиться к ситуациям, связанным с этими инфекциями, и уже не могут оценить их вне сферы отрицательных эмоций, будучи убеждены, что возникновение такой ситуации является катастрофическим событием в жизни любого человека.

Распространяя свое отношение окружающим, такие люди не только способствуют эскалации в общественном сознании психологической напряженности по поводу этих инфекций, но и создают благоприятную почву для расцвета быстро укореняющихся в общественном сознании заблуждений и разных предрассудков, как правило, имеющих лишь зловещую эмоциональную окраску.

В итоге, в обществе формируется более или менее крупная прослойка, в которой не только распространяется, но и доминирует ошибочное и во многом искаженное мнение о том, что вирусные гепатиты являются собой одну из наиболее серьезных угроз здоровью, а существующие и лишь формально предлагаемые медиками возможности их лечения в действительности малоэффективны.

В обществе, в котором упомянутая прослойка достаточно велика, повышается вероятность формирования в коллективном сознании настороженно-пессимистического отношения к проблеме вирусных гепатитов. Соответственно, каждый случай выявления заболевания ими или инфицирования их вирусами рассматривается не только с позиции гуманизма и сопереживания, но и как скрытая, но потенциальная угроза общественному здоровью. При этом, баланс между этими оценочными позициями во многом будет зависеть от соотношения числа лиц с высоким уровнем образованности и санитарной культуры и менее образованных лиц, более подверженных влиянию досужих слухов и предрассудков.

Именно поэтому следует ожидать, что в обществе, в котором последние преобладают над первыми, отношение к этой проблеме обретает более или менее выраженный характер ажиотации. Соответственно, появляющиеся в таком сообществе лица с инфекциями, вызванными ВГВ или ВГС, и могут, вступая в некое психологическое противостояние с таким обществом, ощущать с его стороны реакцию, проявляющуюся в тех или иных ситуациях.

В условиях же, когда эти люди, уже будучи психологически травмированные самим фактом вовлечения в инфекционный процесс, испытывают опасения по поводу возможной реакции со стороны общества. Отсюда и стремление части пациентов скрывать от окружающих факт своей инфицированности ВГВ и особенно ВГС.

Столкновение же с обстоятельствами, которые на их взгляд могут быть проявлением такого отношения со стороны отдельных представителей общества, нередко ведет к еще большему искажению восприятия реальности и усугублению их склонности к сверхоценке сложности их положения в связи с наличием у них указанных инфекций.

К примеру, проявлением негативно ориентированного общественного мнения пациенты могут увидеть в трудностях, возникающих в связи с необходимостью самим изыскивать средства для оплаты лечения. Более весомое подтверждение негативного к нему отношения пациент может увидеть в отказе его госпитализации по поводу других заболеваний, усматривая в этом проявление социальную дискриминацию по биологическому признаку (по наличию инфекции).

Более того, в подобных ситуациях у них усиливается мнительность, на фоне которой любые и, даже мнимые, трудности в решении тех или иных социальных задач начинают восприниматься ими как признаки их негласной сегрегации в обществе. Все эти, как и некоторые другие факторы способствуют для формирования у этих лиц выраженной предрасположенности к развитию невротических состояний.

Разумеется, что при такой гиперболизированной оценке негативных моментов пребывания в обществе и нежелании видеть с его стороны позитивные инициативы, у инфицированных и заболевших лиц, зачастую независимо от психотипа личности, формируется известный "комплекс обреченности", выражающийся в тотально-пессимистической оценке перспектив, депрессии, апатии, на фоне которых усугубляется необоснованное убеждение о бессмысличности каких-либо активных действий и, в том числе, проведения лечения.

Возникающая на этой основе перманентно-тревожная настроенность становится мощным стрессорным фактором, под действием которого, зачастую, происходит постепенное формирование ипохондрического состояния, характерного для психосоматической патологии.

Хотя изложенное выше является весьма упрощенным анализом процесса формирования определенных психосоматических и психосоциальных проблем, прямо или косвенно, связанных с инфекциями, вызванными ВГВ и ВГС, оно, тем не менее, позволяет увидеть важнейшую причину возникновения этих проблем.

Таковой является дефицит объективной информации об этих инфекциях и обусловленных ими заболеваниях и соответственно и о реальных возможностях их успешного лечения.

Именно такой дефицит создает в обществе информационный "вакуум", быстро заполняемый не только информацией, искаженно отражающей существующие реалии, но и почерпнутыми из "немедицинских" и сомнительных источников отрывочными сведениями и даже весьма далекими от истины и порой предвзятыми представлениями и предрассудками, не оправданно преувеличивающими опасность этих инфекций и преуменьшающими возможности излечения соответствующих болезней.

Из этого прямо следует, что единственной возможностью предотвратить возникновение упомянутых проблем или, как минимум, ограничить их масштабы, является значительное расширение доступа широких слоев общества к "доброкачественной" информации, позволяющей объективно оценить реальное значение указанных инфекций и узнать не только о достаточной эффективности современных методов лечения, обусловленных ими заболевания, но и более конкретные сведения о возможностях получить такое лечение.

Поэтому важнейшей задачей должно стать последовательное, постоянное и рациональное использование всех существующих возможностей для принципиального повышения уровня осведомленности всего общества об этих глобально распространенных инфекциях.

Решить эту задачу возможно лишь с помощью средств социальной профилактики, способной оказывать ощутимое влияние на общественное мнение, а также путем использования все существующих средств для повышения качества санитарного просвещения населения [4].

На эффективность этого подхода указывает уже накопленный за четверть века опыт социальной профилактики несравненно психологически более проблемной ВИЧ-инфекции, позволивший значительно повысить толерантность общества к больным СПИД'ом и ВИЧ-инфицированным лицам и минимизировать их социальную стигматизацию [5].

Важным элементом в ограничении масштабом формирования связанных с гепатитами инфекциями психосоматических проблем или, по меньшей мере, в снижении их остроты является работа по психологической реабилитации, причем не только больных хроническими гепатитами, но и остающихся здоровыми лиц, у которых выявлены соответствующие инфекции [6].

Не детализируя эту составляющую указанного комплекса мероприятий, ранее рассмотренную нами в отношении лиц, заболевших ХГС и инфицированных ВГС [5], отметим, что корректно проведенные методы психореабилитации в большинстве случаев позволяют осуществить коррекцию восприятия, активно переводя его в позитивно-конструктивную плоскость, направив психологический потенциал пациента на активное противостояние с проблемой, конечной целью которого является выздоровление или, как минимум, продолжение жизни, даже если это потребует многолетнего соблюдения надлежащих правил поведения и питания и периодического проведения паллиативного лечения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции: перспективные направления эпидемиологического надзора и медицинской профилактики // Биомедицина, 2008, №3, с.6-12.
2. Мамедов М.К., Михайлов М.И., Семененко Т.А., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты: традиционные и нетрадиционные аспекты медико-социального значения. // Мир вирусных гепатитов, 2005, №2, с.4-12;
3. Мамедов М.К. Трансфузионные вирусные гепатиты - мультидисциплинарная проблема. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, №3, с.3-11;
4. Casper A., Kardashkhan M. Management of multiplex problem of hepatitis B and C infection: economic, social and psychologic aspects. / In: Ann. Rep. Amer. Soc. Psychorehabilitation. Orlando, 1999, p.49-55.

5. Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Психологические проблемы вирусного гепатита С. // Современные достижения азербайджанской медицины. 2006. №1, с.51-53;  
6. Дмитриева Т.С., Логинов А.С. Проблемы психореабилитации в гастроэнтерологии. / Актуальные вопросы психосоматической патологии. СПб., 1999, с.46-49.

XÜLASƏ

B VƏ C HEPATIT VIRUSLU İNFEKSIYALARI İLƏ ƏLAQƏDAR OLAN PSIXOSOMATİK VƏ PSIXOSOSIAL PROBLEMLƏRİN YARANMA SƏBƏBLƏRİ VƏ ONLARIN ARADAN QALDIRILMASI IMKANLARI

N.O.Qüdratov, M.Q.Mammədov

Maqolədə eks olunan materialdan məlum olur ki, cəmiyyətdə B və C hepatitis virusunun törediyi infeksiyanın yayılması bir sırə psixoloji problemlərin yaranmasına səbəb olur. Müəllif bu problemlərin formalşamasının əsas prinsiplərini xarakterizə edir və onların aradan qaldırılması imkanlarını göstərir.

SUMMARY

REASONS OF EMERGENCE OF PSYCHOSOMATIC AND PSYCHOSOCIAL PROBLEMS, CONNECTED WITH HEPATITIS B AND C VIRAL INFECTIONS AND POSSIBILITY OF ITS OVERCOMING

N.Goudratov, M.Mamedov

The article contains material demonstrated that hepatitis B and C viral infections spreading in society induce appearance several psychological problems. The authors characterized main reasons of these problems forming and indicated possible means for its overcoming.

Daxil olub:24.03.2011

UŞAQ VƏ YENİYETMƏLƏRDƏ METABOLIK SİNDROM

I.I.Isayev, S.Q.Xanmammədova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Son illərin dövrü tibbi ədəbiyyatında metabolik sindrom (MS) problemi ətrafında geniş müzakirələr getməkdədir [1]. Artıq bədən kütləsi və piylenmə olan insanlarda metabolik sindrom (MS) və onunla assosiasiya olunan xəstəliklər erkən əllilik və letallığın əsas səbəblərindəndir [2]. MS- toxumaların insulinə həssaslığının azalması (insulina rezistentlik) şəraitində, abdominal piylenmə fonunda kompleks karbohidrat və yağ mübadiləsinin bit-biri ilə əlaqəli pozğunluqları, həmçinin arterial təzyiqin (AT) tənzimləmə mexanizimi və endotel funksiyasının dəyişikliklərini özündə birləşdirir. İnsulina rezistentlik (IR) MS-un inkişafında şərtsiz mühüm əhəmiyyət kəsb etməsinə baxmayaraq, MS-un heç də bütün komponentlerini dəqiq olaraq yalnız IR-le bağlamaq və onunu izah etmək olmaz [3].

Həzirdə MS simptomokompleksinə bu komponentlər aid edilir: abdominal-visseral piylenmə, IR və hiperinsulinemiya (HI), ilkin (essensial) arterial hipertenziya (AH), qlükozaya tolerantlığın pozulması (QTP) və ya SD II tip, dislipidemiya, erkən ateroskleroz, ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX), homestazın pozulması, hiperurikemiya (HU) və podaqra, mikroalbuminuriya (MAU), hiperandrogeniya, sol mədəciyin miokardının hipertrofiyası, iltihabönü və protrombik vəziyyət [3].

MS-un öyrənilməsi zamanı belə bir fikir formalşmışdır ki, bu "açıq sistem" olub, R.De.Fronzo fikrinə görə bu günə qədər də "mürəkkəb metabolik şəbəkə və ya hörümçək" kimi özünə yeni-yeni komponentlər çəlb edir [4].

Hələ keçən əsrin 20-ci illərindən alımlar, həzirdə ayrı-ayrı komponentləri MS-un tərkibinə daxil olan polisistem patologiyanın varlığı və inkişfi məsələləri ilə maraqlanmışlar. 1922-ci ildə Q.F.Lang "AH, piylenmə, lipid və karbohidrat mübadiləsi və podaqra arasında qarşılıqlı əlaqə olduğunu" qeyd etmişdir. 1923-cü ildə E.Kylin "hipertenziya-hiperqlikemiya-hiperurikemiya" sindromu harda yazmışdır. Daha sonra (1947-ci il) Y.Vague piy toxumasının yayılmasının 2 tipini göstərərək, qeyd etmişdir ki, android tip piylenmə dəha tez-tez SD II tip, ÜİX, podaqra ilə birlükde təsadüf edir [3]. Bir il sonra (1948) Y.M. Tareyev artıq bədən kütləsi və hiperurikemiya (HU) zamanı AH-nun inkişafi ehtimalına fikir vermişdir [5]. Y.Camus 1966-ci ildə, özündə SD II tip, podaqra və hiperlipidemiyanı birləşdirən "metabolik üç sindrom", "trisyndrome métabolique" anlayışını daxil etmişdir [6]. 1967-ci ildə Avogaro P. və Crepaldi Ç. "polimetabolik sindrom" kimi piylenmə zamanı metabolik pozğunluqların birlükde təsadüf etməsi haqda yazmışlar [7]. "Izafilik sindromu" adı ilə buna oxşar qarşılıqlı əlaqələr haqqda 1968-ci ildə H. Mehnert və H. Kuhlman göstərmişlər. "Metabolik sindrom" termini ilk dəfə 1980-ci ildə M.Henefeld və W.Heonhardt [8] işlərində öz əksini tapmışdır. Son olaraq "metabolik sindrom" termini beynəlxalq tibb dilinə 1988-ci ildə C.Reavenin [9] işlərində daxil edilmişdir. Reaven əvvəller qeyd olunmuş bir çox kliniki əlamətləri "X metabolik sindrom" adı altında birləşdirərək, bu vəziyyətin əksər fərdi əlamətlərinin eyni mənşəyə malik olmasını və başlıca rolu ilkin və ya böyük ehtimalla genetik şətlənməmiş toxuma IR-nin təşkil etməsini göstərmişdir [9]. 1989-cu ildə N.

Kaplanın “ölüm kvarteti” adlı məqaləsində abdominal piylenmə, qlükozaya tollrantlığın pozulması (QTP) AH və hipertriqlise ridemiya (HTQ) öyrənilir [10].

1991-ci ildə P.Bjorntorpurun “sivilzasiya sindromu” və ya hormonal-metabolik sindrom” məqaləsi çap olunur ki, (11) burada ilk dəfə əsas amil kimi abdominal və ya visseral piylenmə və yanaşı olaraq hormonal və mübadilə pozğunluqları göstərilir [12].

Bələliklə, qeyd etmək lazımdır ki, müasir ədəbiyyatda, əsasında piylenmə İR və kompensator HU duran və ürək -damar sistemi (ÜDS) xəstəlikləri üçün risk amili hesab olunan kompleks metabolik, hormonal və klinik pozğunluqları qeyd etmək üçün “metabolik sindrom” və ya “İR-in metabolik sindromu” terminindən daha tez-tez istifadə olunur. Sonuncu daha az istifadə olunur, belə ki, bir çox tədqiqatçılar MS-un kompleks diaqnostik kriterlərinə İR-in mütləq daxil edilməsini inkar edirlər [13].

Müasir tendensiyalara baxmayaraq, ilkin İR, MS-un qəbul edilmiş patogenetik əsasını təşkil edir [3,13]. İR-sistem Hİ-nin inkişafını provokasiya edərək, bununla metabolik, hemodinamik və orqan pozğunluqlarına və aterosklerozun digər əlamətlərinə gətirib çıxarıır [14].

Maraqlıdır ki, hələ XX əsrin 60-cı illərinin [15] məlumatlarına görə Hİ-nin aterogen amil kimi əhəmiyyəti göstərilmişdir. 1979-cu ildə R.Stout belə nəticəyə gəlmışdır ki, birbaşa stimulədici artım effektlərinə görə insulinın damar divarında aterogeneza təsir edir [3].

İR dedikdə, insulinin konsentrasiyasının kifayat qədər olmasına baxmayaraq, insulindən asılı qlükozanın hüceyrə daxilinə nəqlinin azalması başa düşür ki, bu da görünür reseptör və postreceptor səviyyədə olan çatışmamazlıqlarla əlaqədədir [3].

Tədqiqatçılar göstərir ki, İR, xarakteri poligen və ehtimalən genlərin mutasiyası ilə bağlıdır. İR-in meydana çıxməsi progressivləşməni stimulə edən ekzogen amillərə işə hipodinamiya, yağlarla (həm heyvani həm də bitki mənşəli) və karbohidratlarla zəngin qidanın izifi istifadə edilməsi, stres, papiroş çəkmə addır [5].

İR Langerhans adacığlarındakı hüceyrələrin kompensator imkanlarının tədricən tükenməsinə və onların sekretor fəaliyətinin azalmasına gətirib çıxarıır. Buna həmçinin “qlükoza toksikliyi” və “lipotoksiklik” fenomenləri və həmçinin hissəvi olaraq İR-yi müşayət edən visseral piylenmə də səbəb olur [5]. Dekompensasiya vəziyyətlərində karbohidrat mübadiləsi pozğunluqları da, qanda qlükozanın qida qəbulundan sonra az artmasından tutmuş ŞD II tipə qədər progressivləşir. Hazırda İR-in inkişafı və progressivləşməsində qərm nahiyyəsində artıq piy toxumasının toplanması və piylenmə ilə yanaşı neyrohumoral pozğunluqların MCC-in fəallaşması ilə birlikdə təsadüf etməsinin mühüm rol oynaması fikri geniş yayılmışdır [3]. Bundan başqa, hesab olunur ki, abdominal-visseral piylenmə təkcə MS-un ilk əlaməti kimi deyil, həmçinin İR-in və eləcədə ŞD II tipin inkişafı və progressivləşməsinin və onlarla bağlı metabolik pozğunluqların əsas səbəblərindəndir [3,5]. Belə ki, Starkova H.T və Drovyaşina İ.V hesab edirlər ki, məhz visseral piylenmə İR və Hİ ilə birlikdə MS-un əsasını təşkil edən əlamətlərdən olub, MS-un bədxassəli nüvəsini formalasdırılar [12].

Uzun illər nəticəsində MS-a daxil olan piylenmə və digər komponentlər arasında qarşılıqlı əlaqələrin öyrənilməsi bu nöqtəyi-nəzəri formalasdırılmışdır.

Piylenmənin MS-un əsas səbəblərindən birinin olması təsadüfi deyil və bir neçə əhəmiyyətli amilə görə əsaslandırılır. Birinci qrup amillərə, piylenmənin MS-un özünün və onun ayrı-ayrı komponentlərinin formalaslaşmasındakı əsas rolini sübut edən coxsayılı göstəriciləri daxil etmək olar. Məlumdur ki, MS-un əsas “böyük” komponenti olan ŞD II tip xəstələrin 90%-də piylenmə müşahidə olunur [16]. Piylenməsi olan xəstələrin 40%-i MS-un daha bir əhəmiyyətli markeri olan AH-dan ažiyyət çəkir [17]. Piylenməsi olan xəstələrin təqribən 60%-də təsdiqlənmiş MS aşkar edilir [18] MS diaqnozu təsdiqlənmiş xəstələrin işə 90%-ə qədərində piylenmə rast gəlinir [8]. Bəzi epidemioloji tədqiqatların təmumiləşdirilmiş göstəricilərinə görə piylenməsi olan uşaq və yeniyetmələr arasında MS-un yayılması əhəmiyyətli dərəcədə artmaqdadır və bu 30-50% təşkil edir [19,20]. Digər əhəmiyyətli amil piylenmənin gündən-günə artması və progressivləşməsi və eyni zamanda “XXI əsrin epidemiyası” statusunu qazanmışdır [16,21,22].

Bu tendensiya olduqca xoşagelməzdir, çünkü piylenmə MS-un əsas komponentlərinin formalasması və inkişafına səbəb olmaqla, ÜDS xəstəlikləri, ŞD II tip və digər ciddi xəstəliklərin erkən meydana çıxmاسına ehtimalı artırır [3,23,5,16,21].

ÜST-n məlumatına görə planetimizin yaşlı əhalisinin 40% artıq bədən kütləsindən, 25% işə piylenmədən ažiyyət çəkir və ildən-ilə bu göstəricilər artır [5,16,21]. Uşaq və yeniyetmələr arasında bu göstəricilər uyğun olaraq 25% və 15% təşkil edir. Belə ki, təcrübə olaraq hər 10-cu uşaqda piylenmə var ki, bu da 150 mln insan deməkdir [24,20]. Piylenmə amilinin MS-un formalaslaşmasında əhəmiyyətli rolunu nəzərə alaraq visseral piylenmədə metabolik pozğunluqların etiologiyası və patogenezinin öyrənilməsi xüsusi maraq kəsb edir.

Müasir dövrde, ekzogen-konstitusional piylənmə çoxmilli xəstəlik hesab olunaraq genotipik meyllilik fonunda, hupodinamiya və izafı, yüksək kalorili qidalanma şəraitində inkişaf edir. Patogenezin xüsusiyyəti visseral piy toxumasının unikallığı ilə bağlıdır. Belə ki, bu bədənin digər nahiyyələrindəki piy toxuması ilə müqayisədə daha zəngin innervasiyaya və daha geniş kapilyar şəbəkəyə malik olmaqla portal sistemlə birbaşa əlaqədardır [3,5]. Visseral adipositlər yüksək sıxlıqlı  $\beta$  adrenoreseptorlara (xüsusilə  $\beta_3$ -tip) kortikosteroid və androgen reseptorlarına və nisbi aşağı sıxlıqlı  $\alpha_2$  adrenoreseptorlara və insulin reseptorlarına malikdir ki, bu da kateholaminlərin (KA) təsirinə yüksək həssaslığı və insulinin antilipopolitik təsirinə aşağı həssaslığı təyin edir [3,5,16]. Kortizolun, noradrenalinin, testesteronun və androstendionun (qızlarda) səviyyəsinin artmasının visseral piylənmə ilə müşayət olunması haqda məlumatlar var [1]. Piyanın, əsasən visseral nahiyyədə toplanmasının əhəmiyyətli dərəcədə kortizolun və testesteronun konsentrasiyasının artmasından asılı olması haqda fikirlər də mövcuddur [1]. Bundan başqa, orqanizimdə piyanın toplanmasının artması zamanı adipositlərin hipertrofiyası prosesi daha da dərinlaşır ki, bu da adiposit səviyyəsində IR-lə müşayət olunur və daha çox insulinin lipoliz proseslərinə saxlayıcı təsirini aşağı salır. IR şəraitində KA və qlükokortikoidlərin sekresiyası artır, hormona həssas triqliserid lipoza fəallaşır, bu da sərbəst yağ turşularının (SYT) massiv şəkildə portal və sistem qan cərəyanına daxil olması ilə müşahidə olunur ki, nəticədə bir sıra karbohidrat və yağ mübadiləsi pozğunluqları törənir, həmçinin fibrinoliz sistemi və endotel funksiyasının dəyişikliklərinə səbəb olur [3,5]. SYT insulinin hepatositlər tərəfindən tutulmasına mane olaraq, IR-in qaraciyər səviyyəsində inkişafına səbəb olur, insulinin qlükoneogeneza tormozlayıcı təsirini ləngidir, sistem Hİ-nin inkişafını provokasiya edir, bu da öz növbəsində IR-yi artırır (13). Əzələ toxumlarında, Randle hipotezinə görə SYT qlükozanın miositlər tərəfindən utilizasiyasına mane olur, oksidləşməyə uğrayır, bu da öz növbəsində hiperqlikemiyaya və kompensator Hİ-yaya səbəb olur [3,16].

Bu gün artıq məlumatdır ki, piy hücүyrələri energetik funksiyadan başqa həm də endokrin funksiya yerinə yetirir [16]. Visseral adipositlərin sekresiya etdiyi leptin və  $\alpha$ -SNA da maraq kəsb edir. İlk dəfə 1994-cü ildə təpılmış və ob Piylənmə geni adlandırılmış leptinin sintenzini kodlaşdırıran gen, aq, piy toxumasında mədədə və plasentada təyin olumuşdur [25]. Sonrakı tədqiqatlar göstərmişdir ki, leptin, hipotalamusun qövs şəkilli nüvəsi səviyyəsində təsir edərək, doyma hissini stimulyasiya etməklə qida davranışını requət edir [7,16]. Leptinin funksiyası, piylənmənin patogenezindəki və qlükozanın mübadiləsindəki rolü axıradək öyrənilməmişdir. Lakin bəzi işlərdə göstərilir ki, qaraciyərdə o, insulinin qlükoneogeneza təsirini tormozlaya bilir, piy toxumasında insulinla stimulə olunan qlükozanın nəqlini ləngidir, həmçinin leptinin qlükozanın hüceyrə tərəfində mənimsənilməsini artırmaq qabiliyyəti haqda da məlumatlar var [21]. Əvvəller belə bir fikir vardı ki, leptinin defisiti piylənməyə səbəb olur, hazırda isə piylənmənin normal və hətta artmış səviyyəli formaları ayırd edilir. Bu zaman onun konsentrasiyası nəinki piy toxumasının artıq toplanmasını göstərir, həmçinin energetik mübadilənin pozulması göstəricicidir [16].

MS-un inkişafında da leptinin rolü bir mənali deyil. Bəzi məlumatlara görə, MS-da hipotalamik strukturların bu hormona həssaslığının itməsi ilə leptinorezistentlik inkişaf edir ki, buda kompensator hiperleptinemiya və artıq miqdarda leptinin insulin reseptorlarına neqativ təsiri və nisbi IR inkişaf etməsinə səbəb olur (26). Hazırda uşaqlarda MS-un inkişafında leptinin rolü haqqında məlumatın az olmasına baxmayaraq, artıq meydana çıxan işlərdə onun MCC-nin aktivləşməsində və AH-nin formalaşmasında neqativ rolü və abdominal piylənmə ilə düz korrelyasiyası haqda qeydlər var [27].

Inkişaf edən piylənmə fonunda visseral piy toxumasının adipositləri tərəfindən sekresiya olunan  $\alpha$ -SNA bir çox tədqiqatçılar tərəfindən IR-mediatoru kimi baxılır [3,21].  $\alpha$ -SNA insulinin hədəf hüceyrələrlə qarşılıqlı təsir proseslərində iştirak edən fermentlərin fəaliyətini aşağı salır, IR-yə səbəb olur, əzələ və piy toxumasında qlükozanın hüceyrədaxili ötürürcülərinin ekspressiyasını tormozlayır və mümkün leptinin sekresiyasını stimulə edir [3,26].

MS çərçivəsində dəyişikliklər, visseral piylənmə, aterogen lipid profilinin üstünlük təşkil etməsi, HU və homestaz sistemində pozğunluq uzun müddət simptomsuz gedir, ŞD II tip, AH və damarların aterosklerotik zədələnmələrinin klinik manifestasiyasından çox əvvəl, hətta bəzən uşaq və yeniyetmə yaşında formalaşmağa başlayır [5]. C.A. Buqrovyanın fikirinə görə MS-un daha erkən əlamətləri dislipidemiya və AH-dır H.H. Minaylova, J.Q. Buninaya və S.S. Sun da hesab edirlər ki, məhz piylənmə (dislipidemiya ilə müşayət olunan) AH ilə birlikdə MS-un ilk və daha özünü təsdiq edən markerlərdir [1,28].

MS-da dislipidemianın əsas xarakteristikaları hipertriqliseridemiya (HTQ), yüksək sıxlıqlı lipoproteidlər, Xolesterin (YSLP XC) səviyyəsinin azalması, aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin (ASLPXC) poliprotein B (apoB)ının (nəzərə çarpacaq xırda sərt hissəcikləri miqdarının artması, postprandial artım və postprandial lipemiyanın uzun müddətli saxlanılmasıdır [3].

Dislipidemiyanın variantlarının özünün genetik fonu var. Kotze M.J. məlumatına görə ailəvi hipercolesterolemiya (AHXS) olan uşaq və yeniyetmələrdə ASLP reseptorunun genində C127 W, C139G mutasiyaları təyin edilir [29]. T. Inneraty və həmmüəlliflərin məlumatına görə apo(B-100) genenin inkişafına səbəb olur [30].

IR-lə bağlı lipid mübadiləsinin pozulmasının əsas göstəricisi hipertrigliceridemiya (HTQ) hesab olunur [30]. J.F Dorodnevanın fikirinə görə SD II tipdə ÜIX-yinin yaranması və ondan ölüm riski ilə qarşılıqlı əlaqədar olan TQ-lərin səviyyəsi, MS-un digər komponentlərinə nisbətən koronar aterosklerozun inkişafında çox böyük proqnostik əhəmiyyət kəsb edir [5].

Postprandial mübadilə pozğunluqlarının öyrənilməsinə böyük maraq, var belə ki, bu şəraitdə Hİ dərinleşir, YSLPXS-nin səviyyəsinin azalması, ASLP-nin xırda sərt hissəciklərinin sintezinin artması baş verir, homestaz prosesləri və qanın reoloji xüsusiyyətləri pozulur [12]. N.T. Starkova və həmmüəlliflər tərəfindən müəyyən olunmuşdur ki, Hİ-li xəstələrdə lipid spektrinin aterogen dəyişiklikləri əhəmiyyətli dərəcədə HTQ şəklində, əsasən postprandial vəziyyətdə daha çox nəzərə çarpar [12].

MS-da dislipidemiyanın daha tez-tez rast gəlinən variantları bunlardır: "lipid triadası" (HTQ, YSLPXS səviyyəsinin azalması və ASLP xırda sərt hissəciklərin fraksiyasının artması) və "aterogen metabolik triada" (HI, apo B) və ASLP xırda sərt hissəciklərin fraksiyalarının artması).

Quebec Cardiovascular Study tədqiqatları göstərmmişdir ki, belə dəyişikliklərin olması ÜDS xəstəliklərinin riskini 20 dəfə artırır [3].

Yuxarıda qeyd olunduğu kimi, MS-un əlamətlərindən biri essensial AH-dir ki, J.I.Rovdaya görə bunun əsası qan dövranı tənzimi sistəmində disadaptasiya pozğunluğu olub, poligen xarakter daşıyır, uşaq və yeniyetmə dövründən başlayan və təkamülün gedişində pressor təsirlərin dominantlığının programlaşdırılmasının müəyyənəşdirilməsindən ibarətdir. Bir çox tədqiqatçılar da, erkən AH-nin uşaqlıq dövründə əsasının qoyulması nöqtəyi nəzərini bölüşür [23,31]. AH-nin meydana çıxma riskinin artması amillərinə genetik aspekt, streslər, xroniki hipodinamiya, artıq bədən kütləsi, IR, QTP, lipid profilinin purin mübadiləsinin dəyişməsi, hormonal disbalans aiddir [26,32]. Hazırda essensial hipertenziya ilə insanların histouyğunluq kompleksi antigenləri (HLA) arasında qarşılıqlı əlaqə müəyyən edilmişdir. Hesab olunur ki, essensial AH poligen xəstəlik olub dəqiq irsiyyət modeli indiyə qədər müəyyən edilməmişdir [32].

AH-nin genetik təbiəti J.V. Postnovanın işlərində öz əksini tapmışdır ki, burada hüceyrə membranlarının genetik dəffektinin, onların kalsiyibirləşdirmə qabiliyyətinin azalmasında rolü qeyd edilmişdir [33]. Bundan başqa arterial hipertenzianın formalashmasında əhəmiyyətli rolü renin-angiotenzin-aldesteron sisteminin fəaliyyətinin pozulması təşkil edilir ki, bunun da güman olunan səbəbi, bu sistemin gen polimorfizmidir [32].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə MS-da AH-nin patogenezinin əsasında IR durur ki, bu da kompensator HI-yaya səbəb olur. Y.V. Zimina görə, HI orta sutkahq: gündüz və gecə sistolik AT-lə, miokardin kütləsi ilə sıx korrelyasiyaya malikdir və onların bir çoxu ilə dörfüst asılılıqsız əlqəyə malikdir. Həmçinin IR-lə Na<sup>+</sup>-a həssaslığın artması arasında qarşılıqlı əlaqə olduğu haqda da məlumatlar var. İlk AH ilə yaşı və yeniyetmələrin təqribən 2/3-də xəstəliyin ləp əvvəlindən, bədən kütləsindən asılı olmayaraq IR təyin edilir [34].

Uzunmüddətli Hİ nəticəsində insulinin tənzimləyici sistemlərə, toxuma və orqanlara müxtəlif planlı təsir mühənəzimi nəticəsində sabit artmış sistem AT-i saxlayan RAAS-nin aktivləşir və AH-nin formalashması ilə qapalı "qüsurlu diale" əmələ gelir [5,16,19].

J.I. Rovda hesab edir ki, RAAS-nin aktivləşməsinə səbəb IR fərunda uzunmüddətli hiperqlikemiya vəziyyətidir ki, bu da sintetik proseslərin sürətlənməsi ilə, damar divarlarının qalınlaşması və remodelləşməsi və IR-in sonrakı dərinləşməsi baş verir [34].

MS-da IR və HI, sərbəst və/və ya şərtlənmiş şəkildə AH ilə əlaqəli aterosklerotik damar xəstəliklərini və ürək-damar xəstəlikləri riskinin digər amillərini sürətləndirməsi aydın izlənir [3,12].

MS-a nisbətən gec qatılan komponentlərdən biri də hiperurrekimiyadır. HI-dir. J.I. Rovda və digər müəlliflərin fikirinə görə sidik turşusu (ST) miqdarının artması və ya HU, uşaqlarda irsi şərtlənmiş əlamət olub, AT-in səviyyəsi ilə əlaqədardır. Belə ki, bu purin əsaslarının mübadiləsinin funksional vəziyyətini əks etdirməkla, qeyri-alverişli ekzo və endogen təsirlərə adaptasiya reaksiyalarının gərginlik səviyyəsini göstərir [34].

I.V. Madyanova və həmmüəlliflərin məlumatlarına görə HU aydın şəkildə AH, IV tip hiperlipoproteinemiya, piylər, IR, HI və diabetogen yönü karbohidrat mübadiləsi pozğunluqları ilə assosiasiya edir [35]. Bəzi işlərdə ST haqqında sinir sisteminin simpatik və parasimpatik şöbələri

arasında nisbəti tarazlayan neyromediator kimi danışılır [36]. AH üçün risk amili (və ya indikator) kimi HU-nın əhəmiyyəti bir də onunla izah edilir ki, o, hipertenzion sindromdan xeyli əvvəl meydana çıxır [19] və onun erken təyin olunması və vaxtında qabaqlayıcı tədbirlərin həyata keçirilməsi HU ilə assosiasiya edən ağır fəsadların qarşısını alar.

MS-un digər erken əlamətlərindən biri hemoreoloji göstəricilərin predtrombotik xarakterli dəyişilməsidir ki, damar divarının antitrombotik potensialının azalması, trombositlərin agregasiya və adgeziya qabiliyyətinin artması IR, H<sub>1</sub>, hiperqlikemiya şəraitində aterosklerozun inkişafında ilk həlqə olan endoteliopatiyanın inkişafı ilə fibrinogenin səviyyəsinin artması, əsasən visseral piy toxumasının sekresiya etdiyi plazminogen-1 aktivatorunun ingibitorunun və VII amilin artması hesabına fibrinolitik fəaliyətin tormozlanması ilə koagulyasiya amillərinin güclənməsi addır [3,5]. Trombofiliyaların formalasması prosesində gen mutasiyasının rolü da aşkarlanmışdır.

Aterosklerozun və AH-nın proqressivləşməsində damar endotelinin patologiyası əhəmiyyətli rol oynayır. MS-da endoteliopatiya, müəyyən fikirlərə görə, IR nəticəsi kimi hiperqlikemiya, AH və dislipidemiyən təsiri altında endoteldən asılı rəfaksasiyanın zəifləməsi, damar divarlarının remodelləşməsi, aterom formalasması və aterogenəzin proqressivləşməsi hesabına baş verir [37]. Digər nəzəriyyəye görə isə endotelin disfunksiyası, endotelial hüceyrələrin ilkin deffekti nəticəsində insulinin transendotelial nəqli pozulduğu üçün IR-ya və onunla bağlı vəziyyətlərə səbəb olur [38]. IR, ehtimal olunan genetik pozğunluqlarla birlikdə, həm də əsas amil kimi, mədəaltı vəzin adacığ aparatının dekompensasiyası prosesində formalanış QTP və SD II tip inkişafına götərib çıxarır. Bunun qanuna uyğun davamı kimi periferik toxumalar tərəfindən qlükozanın utilizasiyası pozulur, qaraciyərin qlükoza hasilinin kompensator artması, lipolizin aktivləşməsi ilə "qlükozatoksiklik" və "lipotoksiklik" fenomenləri inkişaf edərək β hüceyrələrə təsir edir. Bu da gələcəkdə onların sekretor funksiyalarının tükenməsinə səbəb olur.

Əvvəllər, SD II tip sərf böyükərə xas xəstəlik hesab olunmasına baxınmayaraq, hazırda bütün millətlər və etnik qruplarda uşaq və yeniyetmələr arasında təsadüf edir [39]. Son 15 ildə SD II tip-lə xəstələrin sayı artıb [3]. Bu tendensiya son 20 ildə uşaq və yeniyetmələr arasında piylənmənin yayılmasının epidemik xarakter alması ilə əlaqədardır [39]. Bunlar arasındakı əlaqə sübut olunmuşdur. Məlum olduğu kimi piylənmə ilə IR arasında güclü korrelyasiya var, bu da mədəaltı vəzin β hüceyrələrinin sekretor qabiliyyətinin tükenməsi şəraitində və ya insulinin nisbi defisiti şəraitində SD II tipə səbəb olur [19].

Dövrü nəşrərin məlumatlarına əsasən yaşı əhalinin 10-40%-i [5] və uşaq papulyasiyasının 30%-ə qədəri metabolik sindromdan əziyyət çekir [2] və əksər tədqiqatçıların fikrinə görə MS ildən ilə "cavanlaşır", MS-un inkişafına meyli uşaqların sayı getdikcə artır. Beləliklə, müasir dövrün ciddi sosial-tibbi probleminə çevrilmiş metabolik sindromun yayılmasının qlobal tendensiysindən irəli gələrək uşaq papulyasiyasında MS-un inkişafına görə risk qrupunun müəyyən edilməsi, vaxtında və kompleks profilaktik tədbirlərin aparılması, yetkin yaşda meydana çıxı biləcək həyatı təhlükənin qarşısının alınması baxımından çox əhəmiyyətlidir.

## ƏDƏBİYYAT

1. Шилов А.М., Авшалумов А.Ш., Марковский В.Б. и др. Патофизиологические особенности артериальной гипертонии при ожирении: диагностика и принципы лечения // Лечебный врач, 2009, №2, с. 9-12.
2. Рекомендации ВНОК. Диагностика метаболического синдрома. 2007, 32с.
3. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русс. Мед. Журнал, 2001, №9, Том2, с.56-51.
4. Дороднева Е.Ф., Пугачёва Т.А., Медведева И.В. Метаболический синдром // Тер.Архив, 2002, №10, с.7-12.
5. Мамедов М.Н. Алгоритмы диагностики и лечения метаболического синдрома в клинико-амбулаторных условиях // Кардиология, 2005, №5, с. 92-100.
6. Avogaro P., Crepaldi G. Enzi G., Tiengo A. Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus and mild obesity // Acta Diabetol Lat., 1967, v.4, p.572-590.
7. Henefeld M., Leonhard W. Das metabolische Syndrome // Dtsch Ges.Wes., 1980, v.36, p.545-551
8. Reaven G.M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes, 1988, v.37, p.1596-1607
9. Kaplan N.M. The deadly quarter: upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch Int Med., 1989, v.149, p.1514-1520
10. Björntorp P. Visceral obesity: "Civilization Syndrome". / Obes. Res., 1991, v.1(3), p.206-222.
11. Sorof J.M., Lai D., Turner J.al al. Overweight, ethnicity and prevalence of hypertension in school-aged children // Pediatrics, 2004, v.113, p.475-482.
12. Всероссийское научное общество кардиологов //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007, №6(приложение 2), с.6-12

13. Мамедов М.Н., Оганов Р.Г. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома // Кардиология, 2004, Том 44(9), с.4-9.
14. Старкова Н.Т., Дворяшина И.В. Метаболический синдром инсулинерезистентности: основная концепция и следствие (обзор) // Гер. Архив, 2004, №10, с.54-58.
15. Weiss R., Dziura J., Burgert T.S. et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents // N. Engl. J. Med., 2004, v.350, p.2362-74.
16. Мамедов М.Н., Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Взаимосвязь абдоминального типа ожирения и синдрома инсулинерезистентности у больных с артериальной гипертонией // Кардиология, 1999, №9, с.18-22.
17. Laakso M. Insulin resistance and coronary heart disease // Curr. Opin. Lipidol., 1996, v.7, p.217-226.
18. Всероссийское научное общество кардиологов. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. М., 2007.
19. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. М.: Медпрактика-М, 2002, 128с.
20. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation.-Geneva, WHO, 2000.
21. The International Diabetes Federation (IDF) consensus definition of the Metabolic Syndrome in children and adolescents // International Diabetes Federation, 2007, p. 1-22.
22. Masuzaki H., Ogawa Y., Sagawa N. et al. Nonadipose tissue production of leptin: leptin as novel placenta-derived hormone in humans // Nat. Med., 1997, v. 3, p.1029-1033.
23. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика, 2008, 324 с.
24. Camus J.P. Goutte, diabète, hiperlipémie: un trisindrome métaboliqu // Rev Rhumat, 1966, v.33, p.10-14.
25. Moreno L.A., Pineda I., Rodriguez G., Fleta J. Leptin and metabolic syndrome in obese and non-obese children // Horm. Metab. Res., 2002, v.34(7), p. 394-399.
26. Бунина Е.Г. Нестабильные формы артериальной гипертензии у подростков как фактор риска её прогрессирования: Автoref. Дисс. Канд. Мед. Наук. Кемерово, 2007, 26 с.
27. Utermann G. Apolipoprotein E polymorphism in healthy and disease // Am. Heart J., 1987, v.113, p. 433-439.
28. Ровда Ю.И., Ровда Т.С. Современные аспекты артериальной гипертензии и метаболического синдрома у подростков // Педиатрия, 2002, №4, с.82-86.
29. Steinberger J., Dabek S. Obesity, insulin resistance and cardiovascular risk in children // Circulation, 2003, v.107, p. 1448-1453.
30. Wallace C., Xue M-Z., Newhouse S.J. et al. linkage analysis using cophenotypes in the BRIGHT study reveals novel potential susceptibility loci for hypertension // Am. J. Hum. Genet., 2006, v.79, p. 323-331.
31. Перевезенцев О.А., Карпухин А.В., Мамедов И.С., Ситников В.Ф. Молекулярно-генетические факторы артериальной гипертензии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2009, № 1, с.18-27.
32. Артериальные гипертензии. Под редакцией Шулутко Б.И. Л., 1988. 30с.
33. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия- причина или следствие метаболического синдрома? // Русс. Мед. Журнал, 2001, №2, Том9, с.88-90
34. Агалитов Л.И. Диагностика и лечение артериальной гипертензии в детском возрасте // Лечящий врач, 2009, №8, с.29-32.
35. Елисеев О.М. Экспресс-информация. Серия Кардиология: новое в диагностике и лечении. М., 1993, Вып. 7-12, с.21-24.
36. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome-a new worldwide definition // Lancet, 2005, v.366, p.1059-1062.
37. Мадянов И.В., Балаболкин М.И. Гиперурикемия, как составляющая метаболического синдрома X // Пробл. Эндокринол., 1997, Том43(6), с.30-32.
38. De Fronzo R.A. Insulin resistance, hyperinsulinemia and coronary artery disease: A complex metabolic web // J. Cardiovasc. Pharmacol., 1992, 20, p. 1-16.
39. Pinhas-Hamiel O., Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents // J. Pediatr., 2005, v.146, p. 693-700

#### РЕЗЮМЕ

#### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

И.И.Исаев, С.Г.Ханмамедова

Метаболический синдром это совокупность факторов риска развития сердечно- слюдичных заболеваний и диабета. В научно- обзорной статье анализируются современные подходы к изучению метаболического синдрома.

#### SUMMARY

#### METABOLIC SYNDROME ON CHILDREN AND JUNIORS

I.I.Isayev, S.G.Xanmamedova

Metabolic syndrome is the whole set of risk factors predisposing to development of cardiovascular diseases and diabetes mellitus. It was analyzed some aspects of studing of metabolic syndrome in. Scientific- review article.

Daxil olub:25.03.2011

## AZƏRBAYCANIN EPIDEMIOJOJI RİFAHİNİN STABILLİK ŞƏRTİ KİMİ TAUNUN TƏBII OCAQLARI ÜZƏRİNDƏ FASİLƏSİZ EPIZOOTOLOJİ NƏZARƏTİN TƏMİNİ

R.M.Abdullayev  
Respublika Taun Əleyhinə Stansiya, Bakı

Məlumdur ki, Azərbaycan Respublikasının ərazisində keçmişdə dəfələrlə taunla xəstələnmə halları müşahidə olunmuşdu.Yalnız keçmiş yüzillik ərzində yüzlərə insanın həyatına son qoyan bu xəstəliyin alovlanmaları 1910-cu ildə (Bakı şəh.), 1914-ci ildə (Abşeron yarımadasının şərqində,Türkan kəndində), 1915-ci ildə (İmişli rayonunun Çaxırlı kəndində və Şabran rayonunun Aygünlu kəndində), 1930-1931-ci illərdə (Hadrut və Fizuli rayonlarında), 1931-ildə(İmişli rayonunun Qaraqoyunlu kəndində), 1948-1949-ci illərdə (Zəngilan rayonunda) və hətta 1967-ci ildə (Naxçıvan Muxtar Respublikasının Şərur rayonunda) qeyd olunmuşdu [1].

Bu vəziyyətlə əlaqədar olaraq 80 il bundan əvvəl Azərbaycanda ixtisaslaşdırılmış taun əleyhinə xidmətin yaranması üçün həlledici səbəb yarandı, bu xidmətin baş idarəsi 1934-ci ildən Respublika Taun Əleyhinə stansiyasıdır (RTƏS),bu stansiya 1992-ci ilə qədər SSRİ taun əleyhinə xidmətin bir hissəsi idi və Azərbaycan Taun Əleyhinə stansiya adlarındır [2].

Qeyd etmək lazımdır ki, XX əsrin birinci yarısında Azərbaycanda insanların tauna yoluxmasının səbəbi haqqında xəstəliyin təbii ocaqlarının qonşu əlkənlərlə həmsərhəd ərazidə yerləşməsi və infeksiyamın xaricdən gətirilməsi fikri üstünlük təşkil edirdi,lakin 1953-cü ildən Azərbaycanın ərazisində bu infeksiyanın təbii ocaqlarının mövəcudluğu haqqında məlumatlar meydana çıxmaya başladı.

1953-cü ildə taun əleyhinə xidmətin işi nəticəsində Abşeron yarımadasında yerləşən və törədicinin qızılı quyuq çöl siçanları arasında dövr etməsi ilə mövcud olan taunun dagətəyi-düzənlik təbii ocagi aşkar olundu. 1962-ci ildə Naxçıvan Muxtar Respublikasının dağlıq hissəsində yerləşən və adı çöl siçanları arasında baş verən epizootik proseslə mövcud olan taunun yüksək dağlıq təbii ocagi aşkar olundu. 1967-ci ildə taunun üçüncü təbii ocagi aşkar olundu: bu Naxçıvan Muxtar Respublikasının Araz boyu ərazisində yerləşir və xəstəliyin törədicisi vəhşi gəmiricilər arasında epizootiyaya səbəb olur. Nəhayət, Laçın və Kəlbəcər rayonlarının dağlarında yerləşən dəbir təbii ocaq aşkar olundu.

Beləliklə, bu gün məlumdur ki, bizim ölkəmizin ərazisində taunun üç tip təbii ocagi mövcuddur, bu ocaqlarda epizootoloji nəzarətin aparılması nəticəsində taunun yüksək virulentliyə malik yüzlərlə ştammi aşkar olunmuşdu.

Azərbaycanın ərazisində əhalinin sağlamlığı üçün təhlükə yaradan taunun təbii ocaqlarının mövcudluğunun sübut olunmuş faktı keçmiş SSRİ-nin sanitər-epidemioloji xidmətinin bu ocaqlar üzərində nəzarətin gücləndirməsinə və təbii ocaqların aktivliyi üzərində lazımi nəzarət apara bilən, eləcə də insanların yoluxmasının qarşısını ala bilən taun əleyhinə xidmətin maddi-texniki cəhətdən möhkəmləndirilməsinə sövq etnişdir.

Nəticədə, keçən əsrin 80-cü illərinin ortalarında yaxşı təchiz olunmuş Bakı TƏS-nin və 7 rayonlararası şöbələrin işi yüksək qiymətləndirilmişdi; burada taunun təbii ocaqlarında epizootoloji nəzarəti həyata keçirən və tauna yoluxmuş xəstə aşkar olunduqda sanitər-karantin, əksepidemik,profilaktik tədbirləri yerinə yetirməyə hazırlı olan mobil xidmət mövcuddur.

Taun əleyhinə xidmətin bu istiqamətdə işi taunun bütün məlum olan təbii ocaqlarında vəhşi gəmiricilərin tutulmasına və onların ektoparazitlərinin (birə və gənə ) bakterioloji müayinəsinə, eləcə də bu ərazilərdə deratizasiya və dezinfeksiya işlərinin planlaşdırılmış şəkildə yerinə yetirilməsi yolu ilə təbii ocaqların "saglamlaşdırılması" üzrə tədbirlərin müntəzəm olaraq aparılmasına yönəldilmişdir [2].

Ötən onillik ərzində hər təbii ocaqda epizootik proseslərin gedişinin əsas qanuna uyğunluqları tədqiq olunmuşdur; burada nəinki infeksiyanın yayılma hüdudları təyin olunur, eləcə də bu proseslərin inkişafı proqnozlaşdırılır. Bu dövr ərzində insanların tauna yoluxması hallarının qarşısını ala bilən profilaktik tədbirlərin həcmiñin və istiqamətlərinin obyektiv qiymətləndirilməsi təcrübəsi əldə olunmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu işin effektivliyi çox yüksək olmuşdur, belə ki, 40 il ərzində bizim ölkəmizin ərazisində insanların tauna yoluxma halları qeydə alınmamışdır [3, 4].

Lakin demək lazımdır ki, keçən əsrin 80-cü illərinin sonundan taunun təbii ocaqları üzərində nəzarətin miqyası və intensivliyi obyektiv səbəblərdən aşağı enmişdir. Belə ki, 1988-ci ildən sonra, Daglıq-Qarabag münaqişəsinə görə, yüksək dağlıq təbii ocaq üzərində nəzarətin aparılması qeyri-mümkün olmuşdur, Hadrutda yerləşən taun əleyhinə şöbə işə ermənilərin işgal etdiyi ərazidə qalmışdır.

1991-ci ildə SSRİ-nin dağılıması və 1992-ci ildə taun əleyhinə sistemin Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyinə keçməsi onun əvvəlki maliyyələşdirilməsinin dayandırılmasına və təbii ocaqlar üzərində

müntəzəm sanitər nəzarətin aparılmasına lazımlı vəsaitlərin olmamasına gətirib çıxardı, nəticədə bu işlər dayandırıldı. Yalnız bir müddətdən sonra, çox kiçik miqyasda, bu işləri canlandırmak mümkün oldu.

Nəhayət, RTƏS-nın maddi-texniki və kadr təminatının möhkəmləndirilməsi, eləcə də onun nəzdində digər infeksiyalar üzərində nəzarət işinin əlavə olunması onun fəaliyyət dairəsini genişləndirmişdir, lakin taunun təbii ocaqları üzərində nəzarət işinə əvvəlki diqqət səviyyəsi bərpə olunmamışdır [5].

Bununla belə, taunun təbii ocaqları bizim ölkəmizin ərazisində əvvəlki kimi mövcuddur və onlar əhali üçün, birinci növbədə, təbii ocaqların ərazisində yaşayan insanlar üçün gizli təhlükə olaraq qalır. Bu təhlükənin dərəcəsini qiymətləndirərkən nəzərdən qaçırmamaq olmaz ki, Azərbaycanın paytaxtı çoxmilyonluı iki Bakı şəhəri bilavasitə belə ocaqların birinən yaxınlığında yerləşir.

Azərbaycan şəraitində insanların vəhi gəmircilərdən tauna yoluxma ehtimalının yüksək olmaması haqqında olan fikirləri nəzərə alaraq qeyd etmək lazımdır ki, bu nəzəriyyələr yarımla əvvəl irəli sürülmüşdür və hazırkı zamanda müasir və tez inkişaf edən Azərbaycana xas olan iqtisadi inkişaf və təsərrüfat fealiyyəti əks olunmamışdır. Ona görə də taunun təbii ocaqlarının böyük olmayan ərazilərində son illərdə aparılan epizootoloji və bakterioloji tədqiqatlar təcrübəsi təbii ocaqların aktivliyinin qiymətləndirilməsinin obyektiv səviyyəsini göstərə bilmir, ona görə də epidemioloji çətinliklər meydana çıxa bilər [6].

Hal-hazırda taunun hər təbii ocaqları üzərində fasılısız, yaxud müntəzəm ilboyu monitorinqlər keçirilməlidir ki, bu da ocaqda baş verə bilən epizootik prosesin vaxtında aşkar edilməsinə şərait yarada bilər və lazımdır, bu proseslərin intensivliyini endirmək mümkün olar.

Bundan başqa, tədqiqatları keçmişdə aparılan həcmində heyata keçirmək, eləcə də bu proseslərin müasir xüsusiyyətlərinin elmi tədqiqatını aparmaq lazımdır, belə ki, bu ocaqlarda və ölkədə son yarımla ərzində ekoloji vəziyyət dəyişmişdir, vəhi gəmircilər arasında infeksiyanın inkişaf qanunu uygunluqları 50 il bundan əvvəlkine nisbatən dəyişmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu gün RTƏS maddi və kadr resurslarına, hətta elmi potensiala malikdir, bu da ölkədə taun kimi təhlükəli infeksiyaya qarşı epidemioloji rıfahın təmin olunmasına şərait yaradır.

### **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. Мамедов С.Д. 50 лет Азербайджанской противочумной станции. // Азерб. мед. Ж., 1985, №.6, с.75-76;
3. 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;
4. Ахундов М.Г. Азербайджанская противочумная станция в борьбе за снижение и ликвидацию некоторых особенно опасных инфекций. / Труды Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1962, с.3-12
5. Талыбзаде А.Н. Противочумная служба - 80 лет на страже эпидемиологического благополучия Азербайджана. // Биомедицина, 2011, N.3, с.34-40.
6. Федоров В.Н., Ахундов М.Г. Некоторые особенности эпидемиологии чумы в Азербайджанской ССР. / Труды Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1962, с.13-15.

### **РЕЗЮМЕ**

#### **ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПЕРМАНЕНТНОГО ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА ПРИРОДНЫМИ ОЧАГАМИ ЧУМЫ КАК УСЛОВИЕ СТАБИЛЬНОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ АЗЕРБАЙДЖАНА**

R.Abdullayev

Статья содержит материалы, демонстрирующие существование на территории Азербайджанской Республики природных очагов чумы, надзор за которыми на протяжение более полувека осуществлялся специализированной противочумной службой, обеспечившей эпидемиологическое благополучия Азербайджана и отсутствие случаев чумы среди людей. Автор подчеркивает, что продолжение такого контроля и дальнейшее изучение этих очагов имеет особое важное значение для сохранения стабильности эпидемиологического благополучия Азербайджана.

### **SUMMARY**

#### **PROVIDING OF PERMANENT EPIZOOTICAL CONTROL FOR PLAGUE NATURAL FOCI AS A FACTOR OF EPIDEMIOLOGICAL WELLBEING OF AZERBAIJAN STABILITY**

R.Abdullayev

The article contains materials demonstrated existence several natural foci of the plague on territory of the Azerbaijan Republic which were during more half-century period controlled by specialized antiplague service provided epidemiological wellbeing of Azerbaijan and absence of plague cases among humans. The author emphasized that continuing such control and further studying these foci has important significance for stability keeping epidemiological wellbeing of Azerbaijan.

Daxil olub:23.02.2011

## MÜRƏKKƏB VƏ NADIR RAST GƏLINƏN ANADANGƏLMƏ ÜRƏK PATOLOGİYALARI

S.X.Tərlanova, R.M.Babaşov, V.A.Kazimova

Akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyə Mərkəzi, Bakı

Bu gün geniş yayılmış patologiya hesab olunan anadangəlmə ürək qüsurlarının (AÜQ) -cərrahi müalicəsində yüksək nailiyyyətlərin əldə olunmasına baxmayaraq ilkin diaqnostikası vaxtında aparılmadığından bu patologiyalardan əziiyyət cəkən uşaqların neonatal dövrde ölüm faizi yüksək olaraq qalır. Ürək qüsurlarından bətdəxili dövrde 25%, 1 yaşa qədər isə 60% körpə tələf olur. Hər il dünyada anadangəlmə ürək qüsurlarının artma tendensiyası müşahidə olunur, bəlkı, əsrin əvvəlində AÜQ-lu uşaqlar doğumun 1%-ni təşkil edirdi, artıq 2%-ni təşkil edir. Bu uşaqların 50%-i kritik vəziyyətdə doğulduğundan ilkin saatlarda və günlərdə kardiocərrahi yardım olunmadığı hallarda tələf olurlar.

Mürəkkəb ürək qüsurları uşaqların erkən cərrahi əməliyyata cəlb olunması üçün diaqnostikası neonatal dövrde, bəzi qüsurlarda isə fetal dövrde aparılmalıdır. Kritik ağır körpələrin müayinəsində invaziv müayinələr yüksək risk tələb etdiyindən, qeyri-invaziv müayinələrə üstünlük verilməlidir. Yenidəgoğulmuşlarda daha çox exokardioqrafiya müayinəsinə üstünlük verilir. Mübahisəli hallarda diaqnozu daşıqlaşdırmaq məqsədi ilə KT müayinəsindən istifadə olunur. EXO-KQ müayinədən isə daqiq və adekvat cərrahi taktika seçməyə kömək edən, mürəkkəb ürək qüsurlarının fonunda maskalanın yanaşı ürək qüsurlarını aşkarlayaraq ürəyin daqiq cərrahi anatomiyasını özündə eks etdirən informativ məlumatlar təqdim etmək tələb olunur.

Artıq 80-ci illərdən yeni doğulmuşların cərrahiyəsi ilə six məşğul olduğunundan mürəkkəb qüsurlarda nazologiyalar cərrahi korreksiyaya görə təsnifləşdirilir. Ona görə də kardiocərrahi EXO-KQ məvhumu ortaya çıxır. EXO-KQ müayinənin daqiqliyi cərrahi müalicənin nöticələrinə təsir etdiyindən bu müayinəni aparan mütəxəsislər tərəfindən bütün ürək qüsurlarının cərrahi anatomiyasının öyrənilməsi vacib şərtlərdir.

Anadangəlmə ürək qüsurları müxtəlif prinsip üzrə təsnifləşdirilir. Əsasən anatomiq quruluşuna, hemodinamik pozuntulara, hipo- və hipervolemiya dərəcəsinə görə təsnifləşdirilir. Kiçik qan dövranının hipovolemiyası konotrunkusun formalşamasının pozulması nəticəsində meydana gələn ciyər arteriyasının stenozi və atreziyası ilə kombinə olunmuş qüsurlar aid edilir. Exokardioqrafiya vasitəsilə daqiq diaqnoz qoymaq üçün nəinki ürəyin anatomiyasını eyni zamanda qüsurların patofiziologiyasını bilmək tələb olunur. Məs: mədəcikarasi cəpərin defekti, ağ ciyər arteriyası ilə yanaşı müşahidə olunarsa, bu qüsuren hemodinamikası açıq arterial axacaqdan və ya aorta-ağ ciyər kollaterallardan asılı olduğundan exokardioqrafik mülayinə zamanı onları aşkarlamaq istiqamətində müayinələr davam etdirilməlidir. Bundan başqa ağ ciyər arteriyasının atreziyasının mövcud olan müxtəlif anatomiq variantlarında cərrahi taktika dəyişildiyindən atreziyanın növünün təyini vacibdir. Kiçik qan dövranının hipervolemiyası ilə müşayiat olunan qüsurlar yenidəgoğulmuş dövrün ilk aylarından ürək çatışmamazlığı və yüksək pulmonar hipertensiya verdiyindən, ilk aylarda təcili əməliyyat olunması zərurəti diaqnostikanın vaxtında, daqiq aparılması tələbini ortaya qoyur. Exokardioqrafik müayinə keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə ədəbiyyat materiallarında çox az təsvir olunan nadir ürək patologiyaları haqqında məlumatı nəzərə çatdırırıq. Tədqim olunan materialın daha aydın başa düşülməsi məqsədi ilə nazologiyalar ayrı-ayrı anatomiq strukturalara uyğun təsnifləşdirilib.

Ürəyin anadangəlmə forma və stuktur patologiyaları:

-Holokardiya-ürəyin inkişaf etməməsi, hemikardiya-pidimentar ürək-yaşamağa qadir olmayan döldün inkişaf qüsurları hesab olunur (fetal exokardioqrafik müayinə zamanı diaqnostikasının mühüm əhəmiyyəti vardır) [24,27].

-Ürəyin sol yarısının hipoplaziyası sindromu. Çox vaxt mitral qapağın atreziyası və ya stenozi, mədəcikarasi cəpərin defekti, ağ ciyər arteriyasının stenozi, aortanın və pulmonar arteriyanın sağ mədəcikdən çıxmazı ilə kombinasiya şəklində təzahür edərək, ürəyin sol mədəciyinin inkişaf etməməsi ilə xarakterizə olunur. İlkin yenidəgoğulmuş dövrde əməliyyat olunmalıdır, eks halda həyatı vacib orqanlarının işemiyası və destruktiv dəyişiklikləri nəticəsində yüksək ölüm faizi verə bilər [4].

-Sağ mədəciyin hipoplaziyası sindromu. 2 forması müşahidə olunur: Tip I-sağ mədəciyin hipertrofiya olunmuş divarı, kiçik boşluğu və degenerativ dəyişikliyi uğramış qapaqları onların stenozi və ya atreziyası ilə birlikdə kompleks şəkildə müşahidə olunur. Tip II-sağ mədəciyin genişlənməsi, nazik fibroz toxmadan inkişaf edən divarı, inkişaf etməmiş qapaq aparatı, aorta və pulmonar arteriyanın sağ mədəcikdən çıxmazı ilə xarakterizə olunur. İlkin yenidəgoğulmuş dövrde əməliyyat olunmalıdır, eks halda ağ ciyər ödemi və destruktiv dəyişiklikləri nəticəsində yüksək ölüm faizinə səbəb olur [27,28].

-Ürəyin divertikulu- sol mədəciyin alt səthindən əzələ toxumasının xaricə doğru qabarması nəticəsində əmələ gələn, ölçüsü təxminən 2,5 sm olan çıxıntıdır. Bədən səthi inkişaf etdikcə sol mədəciyin dərildirməsinə

səbəb ola bilər. Bəzən isə qarın boşluğununa doğru inkişaf edə bilər. Trombemboliyalara səbəb olduğundan eməliyyat olunmalıdır [25,27].

-Makrokardiya- özünlü kardiomeqaliya və kardiomiopatiya şəklində biruza verə bilər. Kardiomeqaliya digər orqanların patologiyaları nəticəsində meydana gələ bilir. Kardiomiopatiya isə miokardin degenerativ dəyişiklikləri və miositlərin fibroz toxuma ilə əvəz olunması nəticəsində yaranır. Cox qısa vaxtda ağ ciyərlərdə pleksogen, destruktiv dəyişikliklərə səbəb olduğundan müalicəsi yalnız ürək-ağ ciyər kompleksinin köçürülməsi yolu ilə mümkündür [24,25].

-Mikrokardiya və ya damci ürək çox zaman digər orqanların hipoplaziyası ilə birlikdə rast gəlinir.

-Miokardin azələ qatının müşahidə olunmaması ((Uhl) Ulya anomaliyası) Mədəcisinin divarı nazik olub yalnız fibroz qatdan ibarət olur, ürək kameralarının genişlənməsi müşahidə olunur [27].

-Üç mədəcikli ürək- sağ mədəcik iki kameraya ayrılr, ağ ciyər venalarının anomal drenağı, mədəcikarasi cəperin defekti və infindibulyar defektlə birlikdə müşahidə olunur [17].

Üç qulaqcılıq ürək- sağ və ya sol qulaqcıq 2 kameraya bölünüb. Bundan başqa əlavə kamera da müşahidə oluna bilər. 3 forma kamera aid edilir: 1.Diafragmal, 2. Qum saatı şəklində, 3. Tubulyar (Uşağın hayatı diafragmanın ölçüsündən asılıdır) [17].

-Ürəyin zirvəsinin ikileşməsi. Ürək zirvəsində mədəcikarasi cəperin şiriminin qalması nəticəsində inkişaf edir [26,28].

-Ürəyin ikileşməsi-ürəyin iki qatlanması nəticəsində inkişaf edir.

-Miokardin fibroelastozi- birləşdirici toxumanın güclü inkişaf etməsi nəticəsində inkişaf edir. Cox zaman ağ ciyərin fibroelastozi ilə birlikdə rast gəlinir.

Ürəyin yerləşməsinin anomaliyası:

-Ürəyin dekstraversiyası: Ürəyin boylama xətt üzrə 180°dönməsi nəticəsində yaranır. Bəzən daxili orqanların hamisiniñ, bəzən də təkcə qara ciyər və dalağın transversiyası ilə müşayiət olunur.

-Dekstrakardiya- ürəyin çox hissəsinin döş sümüyindən sağda yerləşir. Bir neçə növü var:Həqiqi dekstrakardiya –ürək boşluqlarının və mərkəzi damarların inversiyası. Izole olunmuş dekstrakardiya-mədəciklərin normal yerləşməsi ilə xarakterizə olunur. Digər ürək qüsurları ilə birlikdə rast gəlinir. Izole olunmamış dekstrakardiya – digər daxili orqanların traspozisiyası ilə birlikdə rast gəlinir. Lakin bu patologiyada yanaşı ürək qüsürü müşahidə olunmur [28].

-Mezokardiya ürək orta sagital xətt üzrə yerləşir.

-Kartagener sindromu- (horizontal mədəciklər) Bu sindromda kliniki olaraq aşağıdakı triada müşahidə olunur: Dekstrakardiya, situs viscerum inversus, sinusit və bronkoektaziya. Kartager sindromu 10% hallarda korreksiya olunmuş mərkəzi damarların traspozisiyası, mədəcikarasi cəperin defekti, Tetrada Fallo, atrioventriculyar kanalın ağır formaları ilə birlikdə rast gəlinir.

-Ürəyin sinistraversiyası-Ürək zirvəsinin bədənin orta xətti üzrə ortada yerləşməsi, qulaqcıqarsı, mədəcikarasi cəperin defekti və pulmonar stenozla birlikdə rast gəlinir [27].

-Ürəyin ektopiyası- ürəyin divaralarından kənarda yerləşməsi.

-Döş qəfəsinə ektopiyası: hissəvi və ya tam şəkildə plevral boşluqda yerləşməsi

-Torakoabdominal yerləşməsi. Diafragmada yırtıq olsadığuna görə ürək həm döş, həm də qarın boşlığında yerləşir.

-Ürəyin boyun ektopiyası- ön divaralarında ürəyin formalasdığı yerde dislokasiyası nəticəsində yaranır. Ekstrasternal yerləşmə - döş qəfəsinin anomaliyası nəticəsində yaranır [25,27].

Ürək cəperlerinin inkişafının pozulması nəticəsində yaranan defektlər:

-Kossio sindromu (sinonimi Lüttenbaxer-Kossio) - Qulaqcıqarası cəperin giqant defekti, rentgendif ürəyin sağ kameralarının çox böyüməsi və ağ ciyər arteriyası qövsünün kəskin genişlənməsi.

-Aorta-pulmonar pəncərə- aortal qapağın üstündə 10-30 MM, ölçüsündə defekt müşahidə olunması ilə xarakterizə olunur [2].

-Sol mədəciklə sağ qulaqcıqarsı keçid-izole olunmuş və üçtaylı qapaq qüsürü ilə birlikdə rast gəlir [20,28].

-İkikamerah ürək -qulaqcıqarası və mədəcikarasi cəperin müşahidə olunmaması. Adətən ürəkdən bir damar çıxıb sonra arteriya və pulmonar arteriyaya bölünür.

Üç kameralı ürək- bu zaman mədəcikarasi və ya qulaqcıqarası cəperin inkişaf etməməsi müşahidə olunur. Digər qüsurlarla birlikdə rast gəlinir [17,20].

-Qulaqcıqın izomerizmi və visceral heterotaksiya sindromu- Aspleniya və polispleniya visceral heterotaksiya ilə xarakterizə olunur. Heterotaksiya- tek orqanların ikileşməsi deməkdir. Heterotaksiya ilə yanaşı xəstədə dekstrakardiya, ümumi qulaqcıq, tek mədəcik, atrioventriculyar kanal, mərkəzi damarların traspozisiyası, sol mədəcisinin çıxış hissəsinin obstruksiyası, ağ ciyər venalarının anomal drenağı, bilateral

yuxarı boş vena, aşağı boş venanın müşahidə olunmaması, koronar sinusun müşahidə olunmaması, ağ ciyər arteriyasının stenozu və atreziyası müşahidə olunur [25,28].

Ürək qapaqlarının və atrioventriculyar dəliklərin anomaliyası:

-Aortal qapaq taylarının patologiyaları: Diverticulu.Cibli qapaqlar.Qapaq taylarında dəliklərin müşahidə olunması. Qapaq taylarının sayının artması (4-5). Qapaq taylarının sayının azalması;

-Aortanın ikitaylı qapağının atreziyası - (sinonimi sol venoz dəliyin atreziyası), aortal dəlik birləşib sol mədəcik hipoplaziyaya uğrayıb, boşluğu isə (2-3 cm<sup>3</sup>), mədəcikarası cəper vasitəsilə sağ mədəciklə birləşir [11,12].

-Üçtaylı qapağın atreziyası (sinonimi sağ venoz dəliyin atreziyası)- qapaqların və dəliyin inkişaf etməməsi nəticəsində sağ qulaqcığın sağ mədəciklə əlaqəsi kəsilib. Hər iki mərkəzi damar sol mədəcikdən başlayır. Mədəcik və qulaqcıq arası defekt ilə birlikdə rast gəlinir. 4 tipi xarakterizə olunur: Tip I- ağ ciyər arteriyasının diametri normal + mədəcikarası cəperin defekti. Tip II- ağ ciyər arteriyası kökünün atreziyası+acıq oval dəlik. Tip III-aortanın diametri normal və ağ ciyər arteriyasının daralması ilə mərkəzi damarların transpoziyası.Tip IV-Aortanın transpozisiyası, ağ ciyər arteriyası kökünün atreziyası+acıq oval dəlik [17,23,24].

-Ağ ciyər arteriyası qapağının müşahidə olunmaması- qapaq əvəzində endoteldən inkişaf edən büküş müşahidə olunur. (1 mm ) Halqadan yuxarı isə ağ ciyər arteriyasının diametri aortadan 2-3 dəfə enli olur [26,28].

Mərkəzi damarların yerləşmə anomaliyaları:

-Aorta və ağ ciyər arteriyasının sağ mədəcikdən çıxmazı. Ağ ciyər arteriyasının stenozu və mədəcikarası cəperin defekti ilə birlikdə rast gəlinir. 4 növü var: I növ- hər iki damarın sağ mədəcikdən çıxmazı+subpulmonar stenoz. İnnov-hər iki damarın sağ mədəcikdən çıxmazı+subaortal mədəcikarası cəperin defekti. IIInnov-hər iki damarın sağ mədəcikdən çıxmazı+subaortal defekt+ pulmonar stenoz. İvnöv-hər iki damarın sağ mədəcikdən defektsiz çıxmazı [6,7,12].

-Aorta və pulmonar arteriyaların parapozisiyası-damarların çıxışı normal olub gedisi mərkəzi damarların transpozisiyاسında olduğu kimiidir. Ümumi arterial kötük-embrional quruluş saxlanıldıgından ürəkdən yalnız bir damar çıxır və paralel olaraq böyük mədəcikarası cəperin defekti müşahidə olunur. Bəzən defekt o qədər böyük olur ki, ümumi bir mədəcik görünür. Bəzən qulaqcıqarası cəperin defekti ilə birlikdə rast gəlinir. 3 Forması qeydə alınır: həqiqi ümumi arterial kötük-mənfezində 3 taylı bir qapaq müşahidə olunur. Ağ ciyər arteriyası isə kötükdə aorta qövsü başlayana qədər ayrıılır. Yalançı ümumi arterial kötük-ag ciyər arteriyası bronxial arteriyadan və ya enən aortadan başlayır. Qarışq formasi-ag ciyər arteriyasının biri ümumi arterial kötükdən digəri isə bronxial arteriyadan və ya enən aortadan başlayır [1,8,11].

Ürəyin qan dövranı anomaliyaları və qüsurları:

-Ümumi koronar arteriya-qalxan aortanın atreziyası zamanı müşahidə olunur. Koronar damar aorta qövsündən başlayıb qulaqcıq-mədəcik kontaktı səviyyəsində 2 yerə- sağ və sol koronar arteriyaya bölünür.

-Əlavə koronar arteriya- III koronar arteriya qalxan aortadan başlayır [4,5,7].

-Blenda-Uayt-Qarlanda sindromu – sol koronar arteriyaların sol ağ ciyər arteriyasından çıxmazı. R-qrafiya zamanı ürəyin sol yarısının kəskin böyüüməsi müşahidə olunur [1,9,10].

-Koronar sinusun sol qulaqcığa açılması [5,8].

-Koronar damarlarla ürək boşluğu və ya böyük damarlar arasında müşahidə olunan keçidlər. Arteria-venoz, Arterio-arterial olmaqla 2 yerə ayrıılır [6,10].

-Koronar sinusun sərhədsiz sol qulaqcığa keçmə sindromu- (unroofed) Bu patologiya zamanı hissəvi və ya tam olaraq, koronar sinus ilə sol qulaqcıq arasında divar müşahidə olunmur. Çox zaman sol yuxarı boş venanın koronar sinusla birləşib sol qulaqcığın yuxarı bucağına açılması müşahidə olunur [1,3,4].

Ürəyin anadangələmə kombinəolunmuş qüsurları:

- Müller-Uayt-Lev sindromu. Anoloji olaraq Tetrada Falloya olan əlamətlər və onadan fərqli olaraq pulmonar hipertenziyanın müşahidə olunması [13,27].

-Taussinq-Bingo sindromu-aortanın transpozisiyası, ağ ciyər arteriyasının sinistrapozisiyası, mədəcikarası cəperin yuxarı defekti, sağ mədəciyin hipertrofiyası. Barmaqlar doğulan kimi təbil çubuqları şəklini alır, polisitemiya, miokardoz müşahidə olunur [13,28].

-Taussinq sindromu-qulaqcıqarası cəperin defekti, mərkəzi damarların transpozisiyası. EKQ-da Hiss dəstəsinin blokadası dekstraqrammasız müşahidə olunur. Angiokardioqrafiya zamanı sağ mədəcikdə və ağ ciyər arteriyasında təzyiqin artması müşahidə olunur [25,27].

-Şona sindromu-parasutabənzər mitral qapaq (xordalar bir vətərlə bağlılığından) sol qulaqcıqda sağ mədəciyə çıxışın qarşısını alan qapaq üstü hipertrofiyalasmış halqanın inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunaraq subaortal stenoz və çox zaman aortanın koaktasiyası [4,27].

-Ebsteyn sindromu- irsi xəstəlik olub, üçtaylı qapağın halqa ilə birlikdə ürək əsasına tərəf yerini dəyişməsi sayəsində əmələ gelir [25,27].

-Eyzemenger sindromu- yuxarı membranoz defekt, ağ ciyər arteriyasının genişlənməsi və qapaqlarının çatmazlığı, yüksək pulmonar hipertenziyası, sağ mədəciyin hipertrofiyası, aortanın dekstrapozisiyası [26,25].

-Ayvemarka sindromu- Mürekkeb ürək qılınlarının dalağın aqeneziyası ilə birlikdə rast gəlinməsi [14,21,25].

Perikardın inkişaf qılınları:

-Perikardın defekti – böyük olarsa ürəyin ektopiyası səbəb ola bilər. Diafragmal səthin defekti ilə müşahidə olunursa, qarın boşluğu orqanlarının perikard boşluğununa keçməsi müşahidə olunur. Perikardın divertikulu –parietal səhifənin kisa şəklində qabarması nəticəsində yaranır [24,27].

-Perikardın kistası- intraperikardial, ekstraperikardial, celomik, bronxogen, teratomatoz, limfanqiomatoz kimi formaları təsvir olunur.

-Perikardın inkişaf etməməsi- Hemodinamik pozğunluq vermir. Bəzən isə perikard boşluğunun inkişaf etməməsi müşahidə olunur.

Aortanın inkişaf anomaliyası:

-Aorta qövsünün fasili - aorta qövsü ilə enən aorta arasında fasilenin yaranması nəticəsində əmələ gelir. Fasile olan hissədə bu funksiyını açıq arterial axacaq əz üzərinə götürür. Fasilenin truncusa və körpücükaltı arteriyanın nisbətinə görə A,B,C kimi 3 növü fəqləndirilir. Erkən yenidögülmüş dövrdə həyatı vacib orqanlarda işemiya inkişaf etdiyindən cerrahi müalicəsi təcili qaydada aparılmalıdır [11,12].

-Qalxan aortanın anevrizməsi- anadangəlmə qalxan aortanın diffuz böyüməsi və qapaq çatmazlığı ilə müşayiət olunur.

-Aortanın normadan uzun olması- çox zaman aortanın uzun olması nəticəsində onun qatlanılması aortanın koaktasiyası şəklini verir və divaralarlığı orqanlarının sıxlılması müşahidə olunur.

-Qalxan aortanın atreziyası- Ürəkdən qanın çıxışı bir damar vasitəsilə həyata keçirilir. Bu damar sağ sol ağ ciyər arteriyasına bölünür. Enli arterial axacaq aorta qövsü ilə birləşir. Aorta qövsündən 7-8 mm diametrində damar çıxaraq qulaqcıq-mədəcik kontaktı səviyyəsində sağ və sol koronar arteriyalara bölünür. Mədəcikarası cəpərin defekti ilə birlikdə rast gəlinir.

-Aorta qövsünün ikiləşməsi- biri traxeyanın öndən, digəri isə qida borusunun arxasında yerləşərək sola keşdikdə yenidən birləşirlər. Traxeyanın sıxlılması müşahidə olunduğundan mülayinəsi təngnəfəsilik, boğulma kimi şikayətlər inkişaf etdikdən və ya təsadüfi mülayinələrdə aşkar olunur. Diaqnostikasında damar halqasını (vascular ring) istisna etmək lazımdır [7,11].

-Aorta qövsünün boyunda yerləşməsi. Boyun deformasiyasına və pulsasiyasına səbəb olur. Diaqnozu dəqiqləşdirmək məqsədi əlavə olaraq KT də aparılmalıdır [6,10].

-Aorta-mədəcik kanalı- qalxan aorta ilə sol mədəciyin subaortal hissəsinin birləşməsinə səbəb olur.

-Sağ körpücükaltı arteriyanın anomal yerləşməsi- aorta qövsündən və ya enən aortadan sol körpücükaltı arteriyadan aşağıda başlayaraq yuxarı sağa keçərək qida borusunun arxasında, traxeya ilə qida borusunun arasında və yaxudda çox az hallarda traxeyadan öndə yerləşir. Açıq arterial axacağın anomal gedişə qoşulması patologiyanın damar halqasının bir növü kimi təzahürüne səbəb olur [7,8].

Kiçik qan dövranı damarlarının anomal yerləşməsi:

-Ağ ciyər venalarının döñüş anomaliyası – ağ ciyər venalarının sağ qulaqcıığa (16%), yuvarı boş venaya (31%), digər venalara (40%) açılması müşahidə olunur. Total və hissəvi ola bilər. Aşağıdakı formaları fəqləndirilir: suprakardial forma- ağ ciyər venası ümumi ağ ciyər venaları ilə birləşərək ciyin-baş venasına açılır. İnterkardial forma- ümumi ağ ciyər venası koronar sinusa və sağ qulaqcıığa açılır. Ürəkaltı forma- ağ ciyər venaları qida borusu ilə diafragmal dəlikdən keçib aşağı boş venaya tökültür. Bəzən qara ciyər venaları ilə paralel olaraq aşağı boş venaya açılır. Sağ ağ ciyərin müxtəlif dərəcəli hipoplaziyası ilə birlikdə müşayiət olunur. Bu zaman ağ ciyər 1 və ya 2 paydan da ibarət olur. Angioqrafik şəkli türk qılıncını xatırlatdığından ədəbiyyatda türk qılıncı sindromu və scimitar sindrom kimi adlandırılır. Qarışq forma – 2 ümumi vena sağ qulaqcıığa və yaxud da yuxarı aşağı boş venaya açılır [14,15].

-Arterio-venoz kollaterallar- ağ ciyər daxılində 1mm-dən 5mm-ə qədər diametrda arteriya ilə venaların bir-birinə açılması ilə xarakterizə olunur. Venoz qan kapılıyar sistemdən keçmədiyindən qaz mübadiləsində iştirak etmir. Bir ağ ciyərdə və yaxud hər ikisində bir damarda və ya eyni zamanda bir necə damarda müşahidə oluna bilər [24,27].

-Taussig – Snellen – Albers sindromu- sağ ağ ciyər arteriyasının sol qulaqcıığa açılması. Sağ ağ ciyər arteriyası sol qulaqcıığa anomal damar vasitəsilə açılır - ağ ciyər venalarının hamısının ön kardinal venalara düz açılması, əlavə yuxarı boş vena şəklində birləşməsi, qulaqcıqarası komunikasiya, zərif bədən quruluşu,

fiziki gərginlik zamanı təngnəfəslik və sionoz. Sağ qulaqcıqda təzyiqin artıq olması. Cüzi androtropizm. Ağ ciyər venalarının sayının 4 deyil 2 və ya 3 olması [22].

-Parks-Veber-Rubasheva sindromu və ya anadangəlmə angiodisplaziya-periferik damarların ən çox rast gəlinən patologiyası olub arteriya və venaların arasında yaranan fistulalarla xarakterizə olunur. Müxtəlif sayıda və kalibrda olurlar. Diametrinə görə makro və mikrofistulalar aid olunur. Bəzən anadangəlmə ürək qüsurları ilə birlikdə rast gəlinərk qüsürün gedisiğini artırır və əməliyyat zamanı ağ ciyər çatmazlığının inkişafına səbəb ola bilər [25,26].

-Yuxarı boş venanın atreziyası-onun funksiyasını yuxarı tək vena öz üzərinə götürür. Aşağı boş venanın atreziyası- Bəzənin aşağı yarısından qan ürəyə kava-kaval anastomozlar və aşağı tək vena vasitəsilə gəlir və qara ciyər venaları sağ qulaqcıqa açılır.

-Sol yuxarı boş vena- bütün həllarda sol qulaqcıga açılır, bəzən sağda vena ümumiyyətlə olmaya bilər. Aşağı boş vena sol qulaqcıga açılır. Sağda vena müşahidə olunmur [26,27].

-Boş venanın ikitəşməsi (sinonimi sol tərəflə əlavə yuxarı boş vena) – Tetrda Fallo, mədəcikarasi çəpərin defekti, mərkəzi damarların transpozisiyası ilə birlikdə rast gəlinir. Sədə əməliyyatlarda sıxlaması, mürəkkəb əməliyyatlarda isə drenləşdirilməsi məsləhət görülür [17,18].

#### ƏDƏBİYYAT

1. Dodge Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy // Ann Thorac Surg., 2002, v.74, p.946-55
2. Hew C-C, Bacha E, Zurakowsky D et al. Optimum surgical approach for diagnosis of an aorta-pulmonary window by fetal echocardiography // Fetal Diagn Ther., 2002, v.17, p.302-8.
3. Hoffman M.E. Coronary arterial abnormalities and congenital anomalies of the aortic root. In: Moller JH, Hoffman II E, eds. Pediatric Cardiovascular Medicine. New York: Churchill Livingstone, 2000, p. 607-20.
4. Balfour I.C.,Tinker K., Marino C., Jureidini S.B. Arcade mitral valve and anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery // JAm Soc Echocardiogr., 2001, v.14, p.641-3.
- 5.Karr S., Giglia T.M. Anomalous coronary arteries and coronary artery fistulas in infants and children // Coron Artery Dis., 1993, v.4, p.139-47.
6. Angelini P., Villason S., Chan A.V. JR., Diez J.G. Normal and anomalous coronary arteries in children. In: Angelini P., ed. Coronary Artery Anomalies. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999, p. 27-79.
7. Smith A., Arnold R., Anderson R.H. et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Anatomic findings in relation to pathophysiology and surgical repair // J Thor. CardiovascSurg.,1989,v.98,p.16-24.
8. Gould N.S., Bharati S., Fronda G., Jones C. Anomalous Origin of left coronary artery from the pulmonary artery leading to demise in a neonate // Hum. Pathol., 1991, v.22, p.1044-6.
9. Kannan B.R.J., Anil S.R., Kumar R.K. Anomalous left coronary artery from the non-adjacent sinus of the pulmonary trunk // Cardiol Young, 2003, v.13, p.95-7.
10. Vincent R.N., Rastegar D.A., Dhar P., Kanter K.R. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery associated with ventricular septal defect and mitral stenosis // Pediatr Cardiol., 1997, v.18, p. 315-17.
11. Atik E., Benvenuti L.A., Martins T.C., Barbero- Marcial M. Absence of the aortic valve associated with hypoplastic left-sided heart syndrome // Arq Bras Cardiol., 2000, v.74, p.431-6.
12. Cabrera A., Galdeano J.M., Pastor E. Absence of the aortic valve cusps with mitral atresia, normal left ventricle, and intact ventricular septum // Br Heart J., 1990, v.63, p.187-8.
13. Vargas-Barron J., Espinola Zavaleta N., Rijlaarsdam M. et al Tetralogy of Fallot with absent pulmonary valve and total anomalous pulmonary venous connection // J Am Soc. Echocardiogr., 1999, v.12, p.160-3.
14. Shah M.J., Shah S., Shankargowda S., Krishnan U., Cherian K.M. L>R shunt: a serious consequence of TAPVC repair without ligation of vertical vein //Ann Thorac Surg., 2000, v.70, p. 971-3.
15. Kron I.L., Cope J.T. Fate of the unligated vertical vein after surgical correction of total anomalous pulmonary venous connection in early infancy // J Thorac Cardiovasc Surg., 2002, v.123, p. 829.
16. Beitzke A. Scimitar syndrome with horseshoe lung // ROFO, 1982, v.136, p.265-9.
17. Зиньковский М.Ф., Захарова В.П., Вашикеба В.Ю., Сейдаметов Р.Р. идр. Опыт лечения больных с трехпредсердным сердцем. // Клін.хірургія, 2007, №10, с. 27–31.
18. Зиньковський М.Ф., Довганич А.М., Яковенко І.Г. Лозовой А.А. Левая верхняя полая вена, впадающая в левое предсердие. Сердечно судинна хірургія. Київ, 2006, Випуск 14, с. 310–313.
19. Podzolkov V.P., Zinkovskii M.F., Ivanitsky A.V., Maisagov G.U. Intraatrial correction of superior vena cava into the left atrium. Congenital Heart Disease. Fifth USA\_USSR Joint Symposium. Williamsburg, Virginia.1983, may 9–10. NIH Publication No.84–1968. August 1984, p. 99–110.
20. Довганич О.М. Особливості клінічного перебігу атрезії триствулкового клапана // Педіатрія, акушерство та гінекологія, 1998, №3, с. 34–36.
21. Ovaert C., Gerneau C., Barrea C. et al. Elevated right ventricular pressures are not a contraindication to liver transplantation in Alagille syndrome // Transplantation, 2001, v.72, p.345–7
22. Png K., Veyckemans F., De Kock M. et al. Hemodynamic changes in patients with Alagille's syndrome during orthotopic liver transplantation //Anesth Analg., 1999, v.89, p.1137–42.

23. Ackerman M.J., Wylam M.E., Feldt R.H. et al. Pulmonary atresia with ventricular septal defect and persistent airway hyperre-sponsiveness //J.Thorac Cardiovasc Surg., 200, v.122, p.169-77.

РЕЗЮМЕ

СЛОЖНЫЕ И РЕДКИЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

С.Х.Тарланова, Р.М.Бабашов, В.А.Кязимова

У детей со сложными заболеваниями сердца до проведения хирургических операций необходимо провести соответствующие исследования в неонатальном периоде. Проведение инвазивных исследований у детей с тяжелыми состояниями сопровождаются с высокими рисками. Неизвестные методы диагностики считаются более приемлемыми. В спорных случаях проводится КТ исследование с целью установления правильного диагноза.

SUMMARY

COMPLICATED AND RARE CONGENITAL HEART PATHOLOGIES

S.X. Tarlanova, R.M. Babashov, V.A.Kazymova

In order to involve children with complicated heart disease to the early surgical operation, the appropriate diagnostics has to be made in the neonatal period. As the invasive studies in examination of babies whose health situation is heavy, require high risks, the noninvasive examinations have to be preferred. In disputable cases, there is referred to KT examination aiming at clarifying the diagnosis.

Daxil olub:25.02.2011

**BITKİ MƏNŞƏLİ DƏRMAN PREPARATLARININ ALINMA ÜSULLARINA  
NANOTEKNOLOGİYANIN TƏTBİQİ**

*A.A.Bəndəliyeva*

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

ÜST-ün rəhbər orqanı olan Dünya Səhiyyə Assambleyasının qətnaməsinə görə bütün dünyada Milli Dərman Siyasetinin əsas prinsipləri yeni dərman vasitələrinin yaradılması, istehsalı və əhalisinin sağlığının qorunmasını düzgün təşkil etməyə yönəltməkdir. Bu prinsiplər müvafiq olaraq Azərbaycanda da yerli xammal mənbələrindən ibarət yeni preparatların alınma texnologiyasının təkmilləşdirilməsi, yeni texnoloji xüsusiyatların işlənilib hazırlanması və nəticədə yüksək keyfiyyətli fitopreparatların tibbi praktikada tətbiq edilməsi aktual olaraq qalır.

İnsanlar çox qədim zamanlardan bitkilərin müxtəlif hissələrindən (yarpaq, gövdə, çiçək, kök və s.) bu və ya digər tərkibli kimyəvi maddələri ekstraksiya yolu ilə almağı öyrənmişlər. Bu üsulla əsasən dərman bitkilərindən tibbi praktikada geniş istifadə edilən dərman preparatlarının ekstraktlarını almışlar və bu üsul əzəçəliq sənayesində indi də istifadə edilir. Su, spir, sirkə turşusu və s. kimi ekstragentlərdən istifadə edərək ekstraksiya prosesinin effektivliyini xeyli artırırmaya nail olmuşlar. Ekstraksiya prosesinin sadəliyi və onun texnologiyasında işlədilən komponentlərin, eləcə də avadanlıqların hər zaman əlcətan olması bu üsulun həmçə aktuar olmasına imkan vermişdir. XIX -cu əsrən başlayaraq mütəxəssislər ekstraksiya üsullarını artıq sənayedə tətbiq etməyə başlamışlar.

Ekstraksiya prosesinin təkmilləşdirilməsi hər şeydən əvvəl istifadə edilən xammaldan nəzərdə tutulan maddənin alınması mərhələlərinin effektivliyinin artırılmasını nəzərdə tutur və hər zaman aktual olaraq qalır. Bu mərhələlər xammalın xirdalanması (doğrama, döymə, üylütmə, ələmə) və maddənin izolyasiya edilməsi (həlliçicilər vasitəsilə, fiziki amillərin təsiri ilə və s.) mərhələlərindən ibarətdir. Keçən əsrin 50-ci illərində yaranmış və o dövrdən başlayaraq böyük nailiyyətlər qazanmış bioteknologiyanın bu sahəyə tətbiqi ekstraksiya yolu ilə alınan dərman preparatlarının həm keyfiyyətinin və həm də çıxım faizinin artmasına güclü təkan vermişdir. Lakin bioteknologiyanın imkanları bu proseslərin daha da dərinləşdirilməsində məhdud olduğundan bu sahəyə yeni texnologiyaların tətbiqi zarurəti yaranmışdır.

XX əsrin 90-cı illərindən başlayaraq fundamental təbiət elmlərinin (fizika, kimya, biologiya) və eləcə də mühəndislik elmlərinin nailiyyətlərinin bazasında yeni bir texnologiya – nanoteknologiya yaranaraq intensiv inkişaf etməyə başladı və XXI əsrin ilk onilliyində dönyanın bir sıra inkişaf etmiş ölkələrində (ABŞ, Yaponiya, Almaniya, İngiltərə, Çin, Rusiya və s.) eləcə də, inkişaf etməkdə olan ölkələrdə əsrin texnologiyası statusunu qazanmaq əzmindədir. Amerika Milli Nanoteknologiya Təşəbbüsü (The National Nanotechnology Initiative) mərkəzinin göldüyü rəya görə bu texnologiya:

1. 1- 100 nm ( 1 nm = metrin milyardda biri ) miqyasında, atom, molekul və ya makromolekullar səviyyəsində araşdırılmaların və texnoloji proseslərin inkişaf etdirilməsi;

2. Atom və molekulların ölçülərində, tamamilə yeni fiziki və kimyəvi xassələrə malik olan strukturların, element və qurğuların yaradılması, tətbiq edilməsi;

3. Atom səviyyəsində baş verən proseslərə nəzarətin və manipulyasiyanın həyata keçirilməsi principlərinə söykənir.

Nanotexnologiya – nanometr miqyasında atom və molekullarla manipulyasiya edərək, təmamilə yeni fiziki və kimyəvi xassələrə malik olan materialların alınmasını və bu materiallardan istifadə edərək nanoölçülü maşın və mexanizmlərin, robotların, kompyuter ciplərinin, elektronika avadanlıqlarının, optik cihazların, sensorların, ətraf mühitin kimyəvi və fiziki təmizləyicilərinin, canlı orqanizmlərə maddələrin yeridilməsini, o cümlədən dərman preparatlarının alınmasını və daşınmasını həyata keçirən qurğuların yaradılmasını nəzərdə tutur. Nanotexnologiya təkcə nanoölçülü hissəciklərin, materialların, məhsulların texnologiyası deyil. Bu texnologiya tibbi praktikanı, dərman istehsalını, kimya və materiallar sənayesini, yeyinti və aqrar sənayesini, elektronika sənayesini, elmin və texnikanın bir çox sahələrini əhatə edən son dərəcə ince bir texnologiyadır. Nanotexnologiyanın tibbi praktikada tətbiqi onun bir sıra problemlərinin həll edilməsinə imkan verəcəkdir. Bu problemlərdən en mühümüleri xəstəliklərin molekulyar səviyyədə diaqnostikası, dərmanların hazırlanması və orqanizma yeridilməsi, müalicə metodlarının təkmilləşdirilməsi və onların effektivliyinin yüksəldilmesi problemləridir. Nanotexnologiyanın dərman sənayesində tətbiqi isə ilk növbədə dərmanların keyfiyyətinin yüksəldilməsinə imkan verəcəkdir. Əczaçılıq texnologiyası nanotexnologiyanın nailiyyyətlərindən istifadə edərək, artıq yeni səviyyəyə qalxmaq ərzəsindədir. Nanotexnoloji üsulları alinan dərmanların bir çox üstünlükleri var. Bu dərmanlar ilk növbədə daqiq tələb olunan dozannın müəyyən edilməsinə imkan verir, nanölçüldə olan dərmanların səthinin sahəsi böyük olur, həllolma qabiliyyəti yüksəkdir, ani təsir effektinə malik olur, tələb olunan doza kiçik olur, dərmanın individual təsir effekti azalır, qəbul edilmə metodologiyasından asılılığı aradan qalxır və bioloji degradasiyası yüksək olur.

Nanotexnologiyanın en ümidi verici sahələrindən biri də dərman bitkilərindən ekstraksiya yolu ilə bir çox bioloji fəal maddələr-alkaloидlər, ürək qlikozidləri, saponinlər, flavonoidlər, kumarinlər, aşı maddələri və s-nin alınması üsullarının təkmilləşdirilməsidir. Məlumdur ki, bioloji fəal maddələr içərisində fenil-benzo-ypiron törəmələri (flavonoidlər) ali bitkilərin ikinci metabolitlərinə aid olan geniş qrup azotsuz üzvü birləşmələr olub, müasirliyinə, geniş farmakoloji təsirlərinə, bitkilər ələmində miqdarda çox yayıldığına görə xüsusi əhəmiyyət kəsb edir [1]. Bu birləşmələrə flavonlar, flavonontar, izoflavononlar, izovlavonoidlər, antosianidlər, katexinlər aiddir [2]. Məlum olduğu kimi flavonoidlər çox yaxşı antioksidant [3,4], şışəleyhinə [5,6] xassələrinə, hepatoprotектив potensiala [7,8] antibakterial, hipotenziv və sedativ [9-10] xüsusiyyətlərə malikdirlər. Son illərin epidemioloji və farmakoloji təcrübələri göstərmüşdür ki, flavonoidlərdən istifadə xeyli dərəcədə xərçəngin əmələ gəlməsi riskini azaldır [11,12].

Bir sıra tədqiqatlar həmçinin göstərir ki, flavonidlər dişlərin dağılmasının (çürüməsinin) qabığını almağa kömək edə bilər və qrip kimi ümumi xəstəliklərin yaranmasını azalda bilər [13]. Flavonoid tərkibli meyvə və tərəvəzlərdən istifadə ürək-damar xəstəliklərinin azaldılmasına, xroniki xəstəliklərin, yaddaşın zəifləməsinin qarşısının alınmasına kömək edir. Flavonoidlər S vitamininin təsirini gücləndirir. Müəyyən edilmişdir ki, onlar vitamin S-nin sorulmasını yaxşılaşdırır. Flavonoidlər xolesterinin miqdarnı azaltır, qanaxmanın, allergiya və astma xəstəliklərinin qarşısını alır. Flavonoidlər qara gilas, böyürtkən kimi giləli meyvələrdə, qırmızı paxlalılarda, tərəvəzlərin əksəriyyətində daha çox olur. Qırmızı şərab və həmçinin müləyyən çaylar flavonidlərlə zəngindir. Bundan əlavə dərman bitkilərinin antioksidant xüsusiyyətlərinə diqqətin artması məhz onlarda flavonoidlərin olması ilə izah edilir. Bu baxımdan flavonoidlər əsasında yeni texnologiyalarla səmərəli dərman formalarının yaradılması hazırda əczaçılıq sənayesinin qarşısında duran mühüm vəzifələrdən biridir.

Bitkilərin flavonoid tərkibi bir çox amillərdən, onların növündən, becərilmə şəraitindən, yayılma arealından, onların bitkilərdən alınması isə ekstraksiya üsullarından və digər texnoloji parametrlərdən asılıdır [14]. Flavonoidləri bitkilərin yarpaqlarından və digər orqanlarından ayırmak üçün effektiv təcrubi üsullar tapmaq vacib amillərdən biridir. İndi en çox işlədiplen üsullar maye xromotografiya və elektroforez üsullarıdır. Bu üsullarla preparatların alınmasında çatışmayan cəhətlərdən biri izole edilən maddənin tam tərkibdə çıxarılması və çıxmış faizinin aşağı olmasıdır. Maddələrin, o cümlədən flavonoidlərin bitkilərin orqanlarından çıxarılması prosesi özlüyündə sadə bir proses (bitkilərin yiğilması, xirdalanması və ekstraksiyası) olmasına baxmayaq, onun təkmilləşdirilməsinə böyük ehtiyac var. Bu sahədə xeyli təkmilləşmə dəniz yosunlarından yağların alınması proseslərində aparılmışdır. Hal-hazırda yosunlardan yağların alınması prosesinde iki metoddan – mexaniki və kimyəvi metodlardan istifadə edilir. Mexaniki metod zamanı presləmə və sıxma, ultrasəs dağıdıcısı kimi vastələrdən istifadə edirlər. Kimyəvi metodlara isə heksan həllədici, Sokshlet ekstrakt və superkritik maye ekstraktlaşması metodlarından istifadə edirlər. Bu metodların hər birinin öz çatışmayan cəhətləri var. Məsələn, mexaniki presləmə yosunların, bitkilərin orqanlarının yiğilip qurudulmasını tələb edir və bu da enerji tutumluudur. Kimyəvi metodların tətbiqi zamanı isə ekstrakta sağlamlıq üçün zərərli maddələr qarışır və təhlükəsizlik riski yaranır. Super maye ekstraktlaşması isə yüksək

təzyiq avadanlıqları tələb edir və bunlar da xeyli yüksək enerji tələb edən avadanlıqlardır. Bunlardan başqa yosunlardan və bitkilərdən üzvü birləşmələrin ayrılmasında digər üsullardan da istifadə edirlər. Bunu fermentativ və osmotik şok yolu ilə ayrılma üsullarını göstərmək olar.

Ayova Universitetinin və Katilin (Center for Catalysis (ISU-CCAT) alımları yosunlardan yağıların alınması texnologiyasında ilk dəfə olaraq mezoməsaməli nanohissəciklərdən istifadə etmişlər. Nanohissəciklərin ekstraksiya proseslərində tətbiqi lipidlərin selektiv olaraq ayrılmamasına imkan vermişdir. Bu texnologiyanın çox effektiv olduğu və bərk katalizatorlardan istifadənin mümkinliliyi sübut edilmişdir [15].

Haizhou Li və onun əməkdaşları soyadan yağıların ekstraksiya olunması prosesində yüksək tezlikli (20 kHz) ultrasəs apparatından istifadə edərək soyani nanoölçülü hissəciklərə qədər parçalamağa nail olmuşlar. Bu ölçüdə xirdalanmış soya unundan heksan, isopropanol və 3:2 nisbətində heksan-izopraponol qarışığından istifadə edərək lipidlərin izole edilməsinə nail olmuşlar. Onlar sübut etmişlər ki, yüksəktezlikli ultrasəs vasitəsilə xirdalanmış nanoölçülü soya unundan yağıların alınması prosesi xeyli sürətlənir və alınan yağıların keyfiyyəti yaxşılaşır [16].

Simens sağlamlıq diaqnostika mərkəzinin (Siemens Health-care Diagnostics) əməkdaşları histopatoloji toxumaldan nuklein turşularının ekstraksiyasını nanotexnoloji üsullarla sürətləndirməyə nail olmuşlar. Nanotexnologiyanın tətbiqi onlara bir saatda 48 nümunədən diaqnostika üçün DNT və RNT ayırmaya imkan vermişdir. Silisium təbəqəsində yerləşdirilmiş parəmaqnit nanohissəciklər nümunələrin deparafinlaşməsini təmin etmiş və nuklein turşularının ayrılmamasını sürətləndirmişdir [17]. Bəzi üzvü polimer nanohissəciklərdən, məsələn, dixrometandan həlliçici kimi istifadə edərək ultrasəs, buxarlanması, filtrasiya və sublimasiya proseslərinin effektivliyini xeyli yüksəltmək olur [18].

Nanotexnologiyanın tətbiq sahələrindən biri də nanoməsaməli bioloji membranların yaradılmasıdır. Bu membranlar məsamələrin ölçülərindən asılı olaraq mikroməsaməli (məsamələrin diametri 2 nm -dən az), mezoməsaməli (məsamələrin diametri 2-50 nm) və makroməsaməli (50 nm -dən çox) membranlar adlanır. Nanoməsaməli membranların əsas tətbiq sahələrindən biri məhz biomoleküllerin ayrılması sahəsi olacaq. Biopolimer əsaslı bu membranlar vasitəsilə sulu maye ekstraktlardan üzvü birləşmələri ayırmaya məmkündür. Nanoməsaməli membranlar ultrafiltrasiya prosesi ilə molekulları ayırmaya imkan verir. Bu bioloji membranlarda nanoməsamələrin ölçülərini idarə etməklə makromoleküllerin ayrılmamasına da nail olmaq olar. Məsələn, belə nanoməsaməli membranlardan istifadə edərək hemoglobin molekullarını ayırmaya nail olmuşlar [19].

Beleliklə, son illerdə üzvü birləşmələrin ali bitkilərin yarpaqlarından və eləcə də digər orqanlarında izolə edilməsi üçün xeyli müxtəlif ekstraksiya metodları yaradılmışdır ki, bunlardan ən çox istifadə edilənlər həlliçicilərlə ekstraktların alınması, istilik təsiri ilə ekstraksiya, Sokshlet ekstraksiyasının və ultrasəs mexaniki təsir üsulu ilə müşayət olunan ekstraksiya metodlarıdır. Bu metodların imkanları geniş olsa da ayrılan bioloji birləşmələrin keyfiyyətinin yüksəldilməsi, effektivliyinin artırılması, çıxımın faizinin çoxaldılması və tərkibinin saflığının qorunması üçün nanotexnologiyanın tətbiqi zəruridir. Molekulyar səviyyədə manipulyasiya edən və son dərəcə ince bir texnologiya olan nanotexnologiya dərman maddələrinin bitkilərdən ekstraksiya yolu ilə alınmasında yeni perspektivlər vəd edir.

#### **ƏDƏBIYYAT**

1. Gattuso G., Barreca D., Gargiulli C. Et al Flavonoid composition of Citrus juices // Molecules. 2007, v.12, p.1641-1673
2. Hodnick W.F., Milosavljevic E.B., Nelson J.H., Pardini R.S. Electrochemistry of flavonoids: Relationships between redox potentials, inhibition of mitochondrial respiration and production of oxygen radicals by flavonoids // Biochem Pharmacol., 1988, v.37, p.2607-2611
3. Gould K.S., Lister C. Flavonoid functions in plants. In Flavonoids: Chemistry, Biochemistry and Applications; Andersen, O.M., Markham, K.R., Eds.; CRC Press: Boca Raton, FL, USA, 2006, p. 397-441.
4. Heim K.E. Tagliaferro A.R., Bobilya D.J. Flavonoid antioxidants: chemistry, metabolism and structure-activity relationships // J. Nutr. Biochem., 2002, v.13, p.572-584
5. Cibin T.R., Devi, D.G., Abraham A. Chemoprevention of skin cancer by the flavonoid fraction of Saraca asoka // Phytother. Res., 2010, v.24, p.666-672.
6. Fang S.-C., Hsu, C.-L., Lin H.-T., Yen, G.C. Anticancer Effects of Flavonoid Derivatives Isolated from Millettia reticulata Benth in SK-Hep-1 Human Hepatocellular Carcinoma Cells //J.Agric.Food Chem.,2010, v.58, p.814-820.
7. Jain A., Singhvi, A.K., Dixit V.K. A comparative study of ethanol extract of leaves of Tephrosia purpurea pers and the flavonoid isolated for hepatoprotective activity // Indian J. Pharm. Sci., 2006, v.68, p.740-743.
8. Sannigrahi S., Mazumder U.K., Pal D.K., Mondal A., Roy S. Hepatoprotective potential of flavonoid rich fraction of Enhydra fluctuans against CCl<sub>4</sub>-induced oxidative damage in rats // Pharmacol., 2009, v.2, p.575-586.
9. Kouam J., Etoa, F.-X., Mabeku L.B. et al A new antibacterial flavonoid from Erythrina sigmoidea (Fabaceae) // Nat. Prod. Commun. 2007, N2, p.1105-1108.

10. Naeem I., Sadique Z., Patel A., Hellio C. Analysis of flavonoid and antimicrobial activity of extracts of Hypericum perforatum // Asian J. Chem., 2010, v.22, p.3596–3600.
11. Bobe G., Peterson J.J., Gridley G. et al Flavonoid consumption and esophageal cancer among black and white men in the United States // Int. J. Cancer, 2009, v.125, p.1147–1154.
12. Wang L., Lee I.M., Zhang S.M. et al Dietary intake of selected flavonols, flavones, and flavonoid-rich foods and risk of cancer in middle-aged and older women // Am. J. Clin. Nutr., 2009, v.89, p.905–912
13. [13. \[<http://www.wisegeek.com/what-is-influenza.htm>\]\(http://www.wisegeek.com/what-is-influenza.htm\)](http://www.wisegeek.com/what-is-influenza.htm)
14. Mao W.H., Han L.J., Shi B. Optimization of microwave-assisted extraction of flavonoid from Radix Astragali using response surface methodology // Sep. Sci. Technol., 2008, v.43, p.671–681.
15. [15. \[http://www.oilgae.com/ref/report/academic/academic\\\_report.html\]\(http://www.oilgae.com/ref/report/academic/academic\_report.html\)](http://www.oilgae.com/ref/report/academic/academic_report.html)
16. Haizhou L.i., Lester Pordesimo, Jochen Weiss. High intensity ultrasound-assisted extraction of oil from soybeans // Food Research International, 2004, v. 37, p.731-738
17. Anne Paxton. Nanotechnology speeds DNA, RNA extraction from tissue. CAP Reference Resources and Publications, CAP today 2011.
18. Zhang Z.P. Feng S.S. The drug encapsulation efficiency, in vitro drug release, cellular uptake and cytotoxicity of paclitaxel-loaded poly(lactide)- tocopheryl polyethylene glycol succinate nanoparticles // Biomaterials, 2006, v.27, p.4025–4033
19. Qutubuddin S., Wienczek J.M., Nabi A., Boo J.Y. Hemoglobin extraction using cosurfactant-free nonionic microemulsions // Sep. Sci. and Technology, 1994, v. 29, p.923-929

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ПРИМЕНЕНИЕ НАНОТЕХНОЛОГИЙ В МЕТОДИКУ ПРОИЗВОДСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

A.A.Bandaliyeva

Применение нанотехнологий в производстве лекарственных средств очень актуально.. В научно- обзорной статье анализируются метериалы по применению нанотехнологий в методику производства лекарственных средств растительного происхождения

#### **SUMMARY**

#### **APPLICATION OF NANOTECHNOLOGY IN THE WAY OF THE PRODUCTION OF HERBAL MEDICINES**

A.A.Bandaliyeva

The application of nanotechnology in the manufacture of medicines is very relevant .. In the scientific review article analizirutesya metrialy Application of nanotechnology in the method of production of herbal medicines

Daxil olub:09.03.2011

#### **EKSTRAKORPORAL MAYALANMADAN SONRAKI EMBRIONIK ITKILƏRDƏ TROMBOFİLİYALARIN ROLU**

*F.Y. Qəhrəmanlı, F.K.Əliyeva*

Elmi-Tədqiqat Məməliq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatlarına görə hazırda sonsuzluq göstəricisi 10-15% olub, artma tendensiyasına malikdir [1]. Yardımçı reproduktiv texnologiyaların, xüsusiəl də ekstrakorporal mayalanmanın tətbiqi sonsuzluğun müalicəsinin müsbət nəticələrini kifayət qədər yüksəltmişdir. Bu zaman hamiləlik göstəricisi müxtəlif mərkəzlərin məlumatlarına görə 30-40%-dir [2].

Hamiləlik baş verdikdən sonra orqanızmin bütün sistemlərində, o cümlədən hemostaz sisteminde koagulyant potensialının yüksəlməsinə doğru yünələn fizioloji dəyişikliklər baş verir. EKM programı zamanı yüksək dozada hormonal preparatların istifadəsi endogen yumurtalıq hormonlarının yüksəlməsinə səbəb olur, bu isə hemostaz sistemi parametrlərinə neqativ təsir güstərə bilər [3].

Həzirdə EKM programında ən zəif mərhələ embrionun implantasiya mərhələsi və hamiləliyin ilk dövrləridir [4]. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, ekstrakorporal mayalanma programında hamiləliyin erkən mərhələdə özbaşına pozulması və inkişafdan qalma halları 21% tezliklə rast gəlinir. Məlumudur ki, hamiləliyin pozulması səbəbləri içərisində mühüm yerlərdən birini trombofiliyalar tutur. İrsi və qazanılmış tipli trombofiliyaları olan qadınlarda naməlum mənşəli sonsuzluq formasında maskalanan subklinik abortları da müəyyən yer tutu bilər [5]. Bu səbəbdən naməlum mənşəli sonsuzluğu və EKM uğursuzluğu olan qadınlarda gizli formalı trombofiliyaların yoxlanılması gərklidir, çünki bu halda sonsuzluq mayalanmış yumurtahüceyrənin implantasiya defekti nəticəsində erkən preembrionik itkilerlə bağlı ola bilər.

Hamiləlik özbaşına baş verdiyi halda damardaxili ləxtalanmanın fizioloji aktivasiyası baş verir. Ovulyasiyanın stimulyasiyası aparıldığı halda koagulyasiya faktorlarının səviyyəsinə yalnız estradiolun

səviyyəsi deyil (bəzi hallarda onun səviyyəsi fizioloji menstrual tsikldəkündən 10 dəfə yüksək olur), eyni zamanda ovulyasiyanın xorionik qonadotropinlə induksiyasından sonra biokimyəvi dəyişikliklər təsir edir [6]. Məlumdur ki, ovulyasiyanın insan menopauzal qonadotropini ilə stimulyasiyadan sonra proliferasiya fazasında qanın laxtalanma faktorları normal səviyyədə qalsa da, xorionik qonadotropinlə induksiyadan sonra fibrinogen, II, V, VII, VIII, IX faktorlarının səviyyəsi yüksəlir. Aparılmış kliniki tədqiqatlar yumurtalıqların stimulyasiyası zamanı, estrogenlərin hiperkoaqulyasiya və yumurtalıqların hiperstimulyasiyaya səbəb olan biokimyəvi dəyişikliklərə görə birbaşa "məsuliyyət daşımadıqlarını" göstərir. Xorionik qonadotropin təyinindən sonra nəinki koagulyasion kaskadın, eyni zamanda fibrinolizin aktivləşməsi baş verir. Nəticədə plazminogenin konsentrasiyası yüksəlir, inhibitor a2-plazminin səviyyəsi aşağı düşür və fibrin səviyyəsi yüksəlir. Bu "fibrinolitik fenomen" "protrombotik fenomen"dan bir nezə gün sonra inkişaf edir. Bu cür fibrinolitik cavab kompensasiya olunmuş DDL-sindromu zərzivəsində reparativ fibrinolizin inkişafını güstərir. Beləliklə, EKM programı zamanı superovulyasiyanın hormonal stimulyasiyası, mövcud olan hiperkoaqulyasiya şəraitində patogenetik mikrotomb yaranmasının güclü aktivatorudur [7].

Son illər ərzində bir zox irsi trombofilialar müəyyən olunmuşdur ki, onların mövcudluğu hallarında tromb əməla gəlmə riski yüksəlir. Ən çox təsadüf olunan trombofilialar - protrombin II mutasiyası, faktor V Leiden, MTHFR C677 mutasiyası, ATIII, protein S, protein C defisisitidir [8].

XX əsrin 90-ci illərinin əvvəllerindən trombofiliaların daha geniş yayılmış formalarının aşkarlanması ilə yanaş, onların nəinki trombozların, trombofilik ağrılaşmaların strukturundakı roluna, eyni zamanda vərdişi düşüklərdə, EKM uğursuzluqlarında, normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılmışındakı roluna dair tədqiqatlar aparılır. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə, vərdişi düşüklərin strukturunda irsi trombofiliaların rolu 10-30%-dir [9]. Bir çox tədqiqatlar təsdiqləyir ki, EKM programından sonra 45%-ə qədər qadınlar vərdişi düşük problemi ilə qarşılaşırlar. EKM-dən sonra I trimestrdə özbaşına düşüklərə 21% haldə rast gəlinir [10].

Irsi trombofilik defektlər hamiləlik zamanı fizioloji hiperkoaqulyasiyanı dərinləşdirir və bir sıra hallarda darmardaxili trombogenez proseslərini aktivləşdirir, hamiləliyin gedişinə və döлə mənfi təsirini göstərir. Irsi trombofilialar zamanı birinci trimestr, xüsusilə də implantasiya mərhəlesi xüsusi əhəmiyyətə malikdir [11]. Hamiləliyin normal inkişafı zamanı trofoblast özünün əzələ təbəqəsini itirən və daha çox genelərək plasentadan maksimal axında qanın axmasına şərait yaradan spiral arteriyalara invaziya edir. Trofoblastın spiral arteriyalara qeyri-adekvat invaziyası, nəticədə vaskulopatiyalı və ikinci trombozları olan daralmış damarların xovarası sahənin qeyri-adekvat perfuziyasına səbəb olmasına gətirib çıxarır. Vaskulopatiya spiral arteriyaların səthi endovaskulyar sitotrofoblastik invaziyası, kəskin ateroz, spiral arteriyalar və xovarası sahədə trombotik proseslərə xarakterizə olunur [12].

Hemostaz sisteminin fiziologiyası və patologiyasının öyrənilməsinə həsr olunmuş çoxlu sayıda tədqiqatlar müxtəlif növlü tromb yaranma hallarının mexanizmləri haqqında bilgiliyi artıraraq, əvvəller məlum olmayan patologiyaları izah edir. Hemostazın irsi defektleri olan şəxslərin müəyyən olunması bir sıra hallarda müəyyən zətinliklərə bağlıdır. Hamiləlik, doğuş, cərrahi əməliyyatlar trombaza meyllik yaradan hemostazın irsi defektlerinin manifestasiyasına səbəb ola bilər [13]. Hemostazın bu kimi defektlərindən şübhələnməyə əsas verən kliniki oriyentirlərə, görünən risk faktoru (travma, cərrahi müdaxilə, bədxassəli törəmə, uzunmüddətli immobilizasiya və s.) olmadan baş verən idiopatik venoz (arterial) tromboz epizodu, ailə tromboembolitik anamnezi, 50 yaşdan cavan şəxslərdə venoz tromboz hali, venoz trombozlarının atipik lokalizasiyası (mezenterial damarlarda), residiv verən trombozlar, erkən infarkt və insult aiddir [14].

Ekstrakorporal mayalanma programı zamanı aparılan superovulyasiyanın induksiyası qadının organizmində yüksək ekzogen hormonal yüklemə ilə bağlı olub, yumurtalıqların hiperstimulyasiyası sindromuna və onun nəticəsi kimi tromboembolik ağrılaşmalağa gətirib çıxara bilər. Yumurtalıqların hiperstimulyasiyası sindromunun inkişaf tezliyi tətbiq olunan sxemdən asılı olaraq, 15%-29% arasındadır [15]. Pasientdə diaqnozu qoyulmamış trombofiliaların mövcudluğu şəraitində EKM programının aparılması patogenezində əsas yeri DDL-sindromu tutan yumurtalıqların hiperstimulyasiyası, vərdişi düşük, plasentə çatışmamazlıq kimi ağrılaşmaların inkişafına təkan verir. Yumurtalıqların hiperstimulyasiyasının ağır forması qanaxma, assit, elektrolit balansının pozulması, qaraciyər-böyrək çatmamazlığı, tromboemboliya ilə müşayiət olunur [16]. Ona görə də ekstrakorporal mayalanma və embrion transferi programında ən əsas risk kimi qiymətləndirilir.

Trombofiliyaların və hemostaz sisteminin implantasiyanın erkən mərhələlərinə təsirinə dair məlumatlara əsaslanaraq qeyd etmək lazımdır ki, yalnız patogenetik düzgün aparılan terapiya fonunda bu təsirləri aradan qaldırmaq mümkünüdür. Beləliklə, genetik olaraq protrombotik meyllilik şəraitində, trombofiliyalı pasientləri EKM programına hazırlıq mərhələsində xüsusi diqqətlə hazırlanmaq lazımdır.

Anamnezində embrionik itkiləri və trombozu olan pasientlərdə qazanılmış və ya ırsı formalı trombofiliyalının mövcudluğu şəraitində trombozəleyhinə terapiyanın aparılması göstərişdir [17]. Bu cür terapiya hamiləliyi prolanqasıya etməyə, dölnün bətdəxili inkişaf ləngiməsini, normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl qopmasını, makrotrombozların yaranmasının qarşısını almağa kömək edir.

Kiçik molekullu heparinlər tibbin müxtəlif sahələrində, eyni zamanda mammalıq praktikasında geniş istifadə olunur. Hazırda sübut olunmuşdur ki, kiçik molekullu heparinlər plasentə baryerdən keçmir. KMH-in trombozəleyhinə aktivliyinin yalnız 30%-i antitrombin III vasitəsilə gerçekleşir, qalan 70%-i isə endotelium, xüsusiylə də endoteliumdan xarici laxtalananın təbii inhibitoru TFPI və antiaqreqant substansiyaların xaric olması hesabınadır [18]. Fiedler K. Et al məlumatlarına görə heparin nəinki EKM uğursuzluqlarının güstəricisini azaldır, eyni zamanda dölnün bətdəxili inkişaf ləngiməsinin və vaxtından əvvəl doğuşların tezliyini azaldır. Beləliklə, patogenetik əsaslandırılmış terapiya fonunda nəinki vərdişi düşgülklərə bağlı, eyni zamanda EKM uğursuzluqları və sonsuzluqla bağlı problemləri aradan qaldırmaq olar. Müasir bilik səviyyəsi, həmçinin diaqnostikanın yüksək keyfiyyəti və patogenetik əsaslandırılmış terapiya hamiləlik baş verməmişdən once reproduktiv itkilərin profilaktikasını aparmağa imkan verir.

MTHFR mutasiyası olduğu təqdirdə, antikoagulyantiardan əlavə fol turşusu, B qrup vitamini, antioksidant və antiaqreqantlarla aparılır. EKM proseduruna hazırlıq mərhələsində kizik molekullu heparinlərin istifadəsi orqanizmə hormonal yükü, ağrılaşmaların, embrionik itkilərin tezliyini azaldır [19].

Ekstrakorporal mayalanmanın uğursuzluğu olan qadınlarda ırsı və qazanılmış trombofiliyaların yoxlanılması və aşkar olunduğu halda müvafiq terapiyanın aparılması bu prosedurun effektivliyinin yüksəldilməsinə, hamiləliyin inkişafı zamanı ağrılaşmaların qarşısının alınmasına səbəb olur. Əgər əvvəlki zamanda, mammalıq ağrılaşmalarının patogenezində trombofiliyaların rolü yalnızca plasentə sahədə damarların mikrotromblaşması və nəticədə uşaqlıq-cift qan düvranının pozulması prosesi cəhətdən qiymətləndiriliridir, hazırda mammalıq ağrılaşmalarının patogenezində trombofiliyaların döll yurnartışının implantasiyası və erkən embrionik fazadan başlayan qeyri-trombotik effektləri araşdırılır [20]. Bununla yanaşı, ekstrakorporal mayalanma prosedurundan sonra embrionik itkilərin səbəblərinin aydınlaşdırılması problemi hələlik tam həllini tapmamışdır, lakin ırsı və qazanılmış formalı trombofiliyaların mümkün rolü araşdırılaraq mümkün műalicə sxemləri hazırlanmışdır.

İrsi və qazanılmış formalı trombofiliyalar zamanı kompleks müayinə və müalicə sxemlərinin tətbiqi ekstrakorporal mayalanma prosedurundan sonrakı embrionik itkilərin tezliyini azaltmaqdə yardım göstərə bilər.

#### **ƏDƏBİYYAT**

- 1.Кулаков В.И. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. Рук.-во для врачей М.: МИА, 2004, 782 с.
2. Кузьмичев Л.Н., Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение. Отбор, подготовка и тактика ведения больных. М.: Мир, 2001, 165с.
3. E. Grandone et al Age and homocysteine plasma levels are risk factors for thrombotic complications after ovarian stimulation // Hum. Reprod., 2004, v. 19, № 8, p.1796-1799.
- 4.Brenner B. Inherited thrombophilia and fetal loss // Curr Opin Hemotol., 2000, v.7(5), p.290-5.
- 5.Azem F., Many A., Ben Ami I. et al // Hum Reprod., 2004, v.19(2)
6. Nakauchi-Tanaka T., Sohda S., Someya K., et al. Acquired haemophilia due to factor VIII inhibitors in ovarian hyperstimulation syndrome // Hum. Reprod., 2003, v.18, N3.
7. Craven C.M., Chedwick L.R., Ward K. Placental basal plate formation is associated with fibrin deposition in decidual veins at sites of trophoblast cell invasion // Am J Obstet Gynecol., 2002, v.186, p.291-296.
8. Agnieszka S.M. Inherited thrombophilia in women with recurrent miscarriages and pregnancy loss in anamnesis—own experience // Ginekol Pol., 2008, v.79(9), p.630-634.
9. Sirmur A., Ozdemir S., Acar H. et al Repeated in vitro fertilization failure and its relation with thrombophilia // Gynecol Obstet Invest., 2009, v.67(2), p.109-12.
10. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Антифосfolipidnyi sindrom, geneticheskie trombofilii v patogenese osnovnykh form akushereskoy patologii // Russkiy meditsinskiy zhurnal, 2006, spec выпуск, c.2-10.
- 11.Общая характеристика программы ЭКО. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия / под ред. В. И. Кулакова и Б. В. Леонова. М., 2000, с.5-14.

12. Баркаган З.С., Момот. А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. 2-е изд., доп. - М.: Ньюдиамед, 2001, 296 с.
13. Feng, Q. Expression of urokinase, plasminogen activator inhibitors and urokinase receptor in pregnant rhesus monkey uterus during early placentation // Placenta, 2000, v.21, p.184-193.
15. Ginsberg J.S. Venous Thrombosis During Pregnancy: Leg and Trimester of Presentation // Thromb Haemost., 1992, v.67, p.519-520.
16. Ivanov P., Komsa-Penkova R., Kovacheva K. et al Risk of thrombophilia in carriers of thrombophilic genetic factors in unsuccessful assisted reproduction // Akush Ginekol (Sofia), 2007, v.46(6), p.3-8
17. Bates S.M. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // Chest, 2004, v.126, Suppl 3, p.627-644.
18. Craven C.M., Zhao L., Ward K. Lateral placental growth occurs by trophoblast cell invasion of decidual veins // Placenta, 2000, v.21, p.160-169.
19. Altomare I., Adler A., Aledort L.M. The 5, 10 methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutation and risk of fetal loss: a case series and review of the literature // Thrombosis Journal, 2007, p.5-17
20. Gris J.C. Low-molecular-weight heparin versus low-dose aspirin in women with one fetal loss and a constitutional thrombophilic disorder // Blood, 2004, v.103, p.3695-699.

**РЕЗЮМЕ**

**РОЛЬ ТРОМБОФИЛИИ ПРИ ЭМБРИОНИЧЕСКИХ ПОТЕРЯХ ПОСЛЕ ЭКО**

Ф.Я. Гахраманлы, Ф.К.Алиева

В обзоре представлены современные данные о роли наследственных и приобретенных форм тромбофилии при формировании эмбрионических потерь после процедуры ЭКО. Приведены патогенетические механизмы действия и пути влияния на данную патологию. Показана эффективность проведения патогенетически обоснованной антикоагулянтной терапии при данной ситуации.

**SUMMARY**

**THE ROLE OF THROMBOPHILIA IN EMBRYONIC FAILURE AFTER IVF**

F.Y. Gahramanli, F.K.Aliyeva

The review presents recent data about the role of genetic and inherited forms of thrombophilia in embryonic failure after IVF. Produced the pathogenetic action and the path of impact to this pathology. The authors point to good prospects of anticoagulant therapy in this situation.

Daxil olub: 11.02.2011

**ZADAKSININ ANTIBAKTERIAL AKTİVİLİYİ VƏ ONUN REALİZASIYA ŞƏRTLƏRİ**

*S.M.Safarova*

S.İmaməliyev adına Respublika Taun Əleyhinə Stansiya, Bakı

Son 40 ildə yoluxucu xəstəliklərin müalicəsində immunotrop aktivliyi malik olan dərman vasitələrinin istifadəsindən toplanan təsrləbə göstərdi ki, belə preparatlardan yalnız bir neçəsi pasientlərdə arzuolunmaz yan təsirlər yaratmadan, müalicənin effektivliyinə pozitiv təsir göstərmək xüsusiyətinə malikdir [1]. Buna görə də hazırda bu tip preparatlardan xüsusən organizmin immunoloji şərtlənmiş infeksiya əleyhinə rezistəntliyini stimulyasiya etməyə qadir olan, lakin onların klinik istifadəsini məhdudlaşdıracaq neqativ təsirlər göstərməyənləri nəzər cəlb edir [2].

Məhz belə dərman preparatı, əsasında timus vəzin hormonunun struktur baxımından tam peptid analoqu dayanan, aminturşulardan kimyəvi yolla sintez olunmuş timozin-alfal kimi tanınan "zadaxin" (SciClone, ABŞ) oldu [3].

Zadaksin (ZD) 10 ildən artıq müddətdir ki, kliniki virusologiya (B və C hepatitlərinin müalicəsində virusəleyhinə preparat kimi) və onkologiyada (bəzi bədxassəli şışların müalicəsində) uğurla istifadə olunur [4]. Eyni zamanda, hələ XX əsrin 80-90-cı illərində ZD-nin bəzi bakterial agentlərlə yoluxdurulmuş eksperimental heyvanlara yeridilməsi zamanı uyğun infeksiyanın inkişafını məhdudlaşdırması və terapevtik effekt göstərməsi haqqında məlumatlar dərc edilmişdir [3].

Ödebiyyatlarda timozin-alfal-in birbaşa antibakterial təsirləri haqqda məlumatların olmamasını nəzərə alaraq, biz nəzəri olaraq Tal-in bakterial infeksiyalar zamanı müalicəvi təsirini, bakteriyaların bölünməsini tormozlaması ilə şərtləndiyini fərz etdik. Sonuncu fərziyyə bizi ZD-nin qram-pozitiv və qram-neqativ bakterial agentlərə maye və sərt qidalı mühitlərdə, yəni, in vitro təsir xarakterini xüsusi olaraq qiymətləndirməyə vədar etdi.

Bu məqsədlə biz, aşağı virulentli qızılı stafilokokk (*Staphylococcus aureus*) və göy-yaşıl irin çöplərinin (*Pseudomonas aeruginosa*) bölünməsinə ZD-nin təsirini dəyərləndirmək üçün bakterioloji tədqiqat apardıq.

Bu zaman alınan cavablar imkan verdi ki, həm St.aureus, həm də Ps.aeruginosa bulyon kulturalarında ZD-nin olması, bu bakteriyaların sünə qidalı mühitlərdə bölünməsinə, qidalı mühitdə olan antibiotiklərin qeyd olunan prosesə təsirindən fərqli olaraq nəzərə çarpan tormozlayıcı təsir etmədiyi nəticəsinə gələk [5].

Bu fakt, ZD-nin heyvanlarda yaradılmış eksperimental bakterial infeksiyalarda əvvəller sənədləşdirilmiş müalicəvi təsirinin preparatin yalnız immunotrop təsiri ilə əlaqədar olmasının və yalnız immun sistemin funksiya göstərə bildiyi canlı organizmdə, yəni in vivo heyata keçə biləcəyini birbaşa olaraq əks etdirir. Bu bizi vadar etdi ki, bakteriyalarla yoluxdurulmuş siçanlar üzərində ZD-nin siçan organizmində bakterial infeksiyaların inkişafına tormozlayıcı təsirini qiymətləndirməyə imkan verəcək müşahidə aparıq.

Bəzə Müşahidələrin bir qrupu yuxarıda qeyd olunan qızılı stafilokokk və göy-yaşıl irin çöpləri şəmmiləri ilə yoluxdurulmuş iki qrup ağ siçanlar üzərində həyata keçirilmişdir. Həmin siçanlara yoluxdurulduğundan 3 saat sonra və növbəti günlər ZD 30 mg/kg sutkalıq dozada parenteral yeridilmişdir. Qeyd olunan bakteriyalarla yoluxdurulmuş, lakin ZD yeridilməyən nəzarət qrupunda olan siçanlarla müqayisədə bu qrupların hər birində heyvanların ölüm faizi və orta yaşama müddətinin yüksəlməsinin nəticələrinə əsaslanaraq ZD-nin terapevtik effektini qiymətləndirdik.

Bu müşahidələrdən alınan nəticələr göstərdi ki, nəzarət qrupu siçanları ilə müqayisədə stafilokokk infeksiyalı siçanlara ZD-nin yeridilməsi onların ölüm faizini 2 dəfə azaltmış, bundan başqa nəzarət qrupu ilə müqayisədə təcrübə qrupundakı heyvanların orta yaşama müddətini 19,1% artırılmışdır. Eyni zamanda, Ta1-in göy-yaşıl irin çöpləri ilə yoluxdurulmuş siçanlara yeridilməsi, bu heyvanların ölüm faizini azaltmasa da, bu törədici lərlə yoluxdurulmuş, lakin ZD (Ta1) yeridilməmiş nəzarət qrupu siçanları ilə müqayisədə birincilərin orta yaşama müddətini 36% artırılmışdır.

Alınan cavablar belə nəticəyə gelməyə imkan vermişdir ki, ZD siçanlarda 2 bakterial infeksiyanın inkişafına in vivo tormozlayıcı təsir göstərir. ZD-nin stafilokokk infeksiyasında yeridilməsi heyvanların ölüm faizini azaltsa və orta yaşama müddətini artırsa da, daha aqressiv göy-yaşıl irin çöpləri ilə yoluxdurulmuş heyvanlarda onların ölüm faizinə təsir etməyərək, yalnız orta yaşama müddətini artırılmışdır [6].

Baxmayaraq ki, bakterial infeksiyalarda, hətta stafilokokk infeksiyası zamanı ZD-nin qeyd olunan terapevtik effektinin təzahürü kifayət qədər aşağı oldu, belə hesab edirik ki, birbaşa antibakterial aktiviliyə malik olmayan preparatin "müalicəvi" təsiri diqqətəlayiq sayılmalıdır. Çünkü ZD-nin göstərilən xüsusiyyəti antibiotiklər kombinasiyada nəzəri olaraq müalicənin summar terapevtik effektivliyinin təmin edə bilər [7].

İmmunotrop preparatlardan biri olan neypogenin oxşar istifadə olunması kliniki onkologiya və endokrinologiyada əksini tapmışdır.

Birinci halda neypogen onkoloji xəstələrdə bakterial infeksiyanın yayılma təhlükəsi olan xəstələrin müalicəsi üçün geniş təsir spektrli antibiotiklər kombinasiyada istifadə olunur, bu zaman o, qanda leykositlərin miqdarnı artıraraq, nəticədə infeksiya əleyhinə rezistentliyin stimulyatoru kimi çıxış edərək müalicənin terapevtik effektivliyini artırır. İkinci halda neypogen, oxşar təsiri ilə "diabetik pəncə" sindromu olan xəstələrin müalicəsində istifadə olunur. Neypogenin yeridilməsi bir sıra yan təsirlərə müşayiət olunduğundan, bu halda ZD-nin istifadəsi daha məqsədə uyğundur, çünkü ZD, neypogendən praktiki olaraq yan təsirlərinin olmaması üstünlüyü ilə fərqlənir [8].

Yuxarıda qeyd olunan fikirlər bizi də stafilokokk və göy-yaşıl irin çöpləri ilə yoluxdurulmuş siçanlara əvvəldə qeyd edilən doza və rejimlərdə yeridilən ZD-nin antibiotiklərdən rosefin (seftriakson) və fortumun (seftazidim) terapevtik effektini artırma bilmək xüsusiyyətini təcrübədə yoxlamaq ideyasını yaratdır.

Bu təcrübədə alınan nəticələr bizim fəriyyələrimizin əsası olduğunu təsdiq etdi.

Ayrıca olaraq stafilokokk infeksiyalı siçanlara yalnız 5 dəfə rosefinin yeridilməsi, nəzarət qrupunda olan heyvanlarla müqayisədə, təcrübə qrupunda siçanların ölüm faizini azaltmış və heyvanların yaşama müddətinin 25,0% artmasını təmin etmiş; amma heyvanlara rosefin və ZD-nin eyni zamanda yeridilməsi belə infeksiyalı heyvanların məhv olmasının qarşısını aldığı aşkar edilmişdir.

Bundan başqa göy-yaşıl irin çöpləri ilə yoluxdurulmuş siçanlara təkçə fortumun yeridilməsi onların ölüm faizinin azalmasına və orta yaşama dövrünün 3 dəfə artmasına, həmin siçanlara fortumun ZD-lə müstərək yeridilməsi isə müalicənin effektivliyini daha da yüksəldərək, siçanların ölüm faizinin 2 dəfə azalmasına və orta yaşama müddətinin demək olar ki, 4 dəfə artmasına gətirib çıxarmışdır [9].

Beləliklə, yuxarıda qeyd edilən məlumatlar nümayiş etdirdi ki, ZD-nin antibiotiklər kombinasiyada istifadəsi antibakterial müalicənin effektivliyini nəzərə çarpacaq dərəcədə artırılmışdır. Belə ki, kokk infeksiyası zamanı o, bütün heyvanların "sağ qalması" və yalnız antibiotik yeridilən heyvanlarla müqayisədə orta yaşama müddətinin artmasını təmin etmişdir. Hətta daha aqressiv göy-yaşıl irin çöpləri infeksiyasında ZD-nin antibiotiklər kombinasiyada istifadəsi, heyvanların ölüm faizinin 2 dəfə azalmasına və yalnız antibiotik yeridilən siçanlarla müqayisədə orta yaşama müddətinin 17,0% artmasına gətirib çıxarmışdır.

Sonuncular ZD-nin ilk növbədə immunoloji çatışmazlığı olan pasientlərdə bakterial infeksiyaların müalicəsi üçün istifadəsində yer tapacağı fikrina gəlməyə imkan verdi. Bununla yanaşı, biz ZD-nin bakterial infeksiyalar zamanı müalicəvi təsirini əsasən timozin-alfa1-in immunotrop təsiri ilə əlaqələndirdik ki, sonuncunun həyata keçirilməsi nəticə etibarilə makroorganizmin infeksiya əleyhinə, daha dəqiq desək, antibakterial rezistentliyinin yüksəlməsinə gətirib çıxarı.

Bununla yanaşı, ZD-nin terapevtik təsirinin realizasiya mexanizmlərini şəhər edərkən timozin-alfa1-in bioloji aktivliyin pleiotroplığı ilə seçildiyini nəzərə aldıq [10]. Xüsusən onun təsiri qlüütationun hüceyrədaxili konsentrasiyasının yüksəlməsinə, uyğun olaraq hüceyrələrdə toksik sərbəst radikalların azalmasına, nəticədə organizmin infeksiya əleyhinə immunoloji mexanizmlərinin realizasiyasına additiv təsir göstərən hüceyrələrin antibakterial müdafiəsinin biokimyəvi sistem elementlərinin aktivliyinin artmasına gətirib çıxarı.

#### **ƏDƏBİYYAT**

1. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения // Иммунология, 2000, №5, с.4-7
2. Хайтов Р. М., Пинегин Б. В. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение // Там же, 2003, №4, с.196-202
3. Кребс Р. Биология и иммунофармакология тимозина-альфа1. // Биомедицина, 2003, N.2, с.9-13;
4. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Задаксин - новые перспективы применения в лечении инфекционных и онкологических заболеваний. // Биомедицина, 2004, №2, с.3-10
5. Абдуллаев Р.М., Сафарова С.М., Мамедов М.К. Влияние тимозина-альфа1 на размножение бактерий *in vitro*. // Биомедицина, 2011, №2, с.33-36
6. Абдуллаев Р.М., Сафарова С.М., Мамедов М.К. Влияние тимозина-альфа1 на развитие бактериальных инфекций. // Азерб. Ж. онкологии, 2011, №2, с.119-121
7. Сафарова С.М., Абдуллаев Р.М. Влияние тимозина-альфа1 на развитие бактериальных инфекций *in vitro* и *in vivo*. / Сборник тезисов 5-й международной научно-практической конференции по туберкулезу и болезням легких. Баку, 2011, с.87
8. Сафарова С.М., Мамедов М.К. О перспективах применения тимозина-альфа1 в лечении инфекционных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2011, №3, с.7-12
9. Абдуллаев Р.М. Сафарова С.М., Мамедов М.К. Влияние тимозина-альфа1 на терапевтическую эффективность антибиотиков при экспериментальных бактериальных инфекциях //Биомедицина,2011.№3,с.18-20
10. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. и др. Плейотропность биологической активности тимозина-альфа1 как основа терапевтической эффективности задаксина при онкологических и инфекционных заболеваниях. // Азерб. Ж. онкологии, 2011. №1, с.34-37.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ПРОТИВОБАКТЕРИАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ЗАДАКСИНА И УСЛОВИЯ ЕЕ РЕАЛИЗАЦИИ**

C.M.Safarova

Автор приводит результаты своих лабораторных и экспериментальных наблюдений, которые демонстрируют, что задаксин не обладает способностью тормозить размножение бактерий в искусственных питательных средах, но способен оказывать ингибирующее влияние на развитие бактериальных инфекций в организме мышей. Более того, парентеральное введение задаксина в комбинации с антибиотиками позволяет повысить терапевтическую эффективность лечения.

#### **SUMMARY**

#### **ZADAXIN' ANTIBACTERIAL ACTIVITY AND CONDITIONS FOR ITS REALIZATION**

S.Safarova

The author presented results of her own laboratory and experimental observations demonstrated that zadaxin has no direct ability to inhibit growth of bacteria in artificial nutritive mediums but is able to inhibit the development of bacterial infections in organism of mice. Moreover parenteral administration of zadaxin in combination with antibiotics permit to increase if therapeutical effectiveness of treatment.

Daxil olub:11.02.2011

## ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

### БОЛЬНЫЕ СОЛИДНЫМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ, КАК ОДНА ИЗ ГРУПП С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С

M.K.Мамедов, A.A.Рагимов, R.C.Зейналов, A.Э.Дадашева, R.K.Таги-заде

Национальный центр онкологии, НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова, г.Баку

В целом ряде клинико-лабораторных наблюдений, проведенных в онкологических клиниках разных стран и, в том числе, Азербайджана, уже к началу ХХI в было накоплен обширный фактический материал, с определенностью свидетельствующий о том, что онкологические больные формируют одну из самостоятельных групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) [1,2].

Вместе с тем, эпидемиологическое значение этого контингента больных в качестве потенциального коллективного "резервуара и распространителя" гепатотропных вирусных инфекций в общей популяции населения оставалось не оцененным.

Между тем, за последние годы у нас в стране были проведены клинико-лабораторные наблюдения, результаты которых позволили определить и сравнить между собой эпидемиологическое значение таких групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ и ВГС, как больные туберкулезом легких, лица, инфицированные вирусом иммунодефицита человека, больные гемобластозами, находящиеся на гемодиализе пациенты с хронической почечной недостаточностью, больные талассемией, а также потребители инъекционных наркотиков [3,4,5].

Учитывая эти обстоятельства, мы поставили перед собой цель специально исследовать данный вопрос и оценить роль больных солидными злокачественными опухолями (СЗО) в качестве лиц, формирующих одну из групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ и ВГС, а также определить преобладающие у них патогенетические формы течения этих инфекций.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** В первую очередь, отметим, что еще 10 лет назад в Национальном центре онкологии были определены частоты выявления поверхностного антигена ВГВ (HBsAg) и антител к ВГС (anti-HCV) у группы больных тремя различными СЗО: раком молочной железы, легкого и гортани [6]. Однако допуская, что за минувшие годы эти показатели могли претерпеть те или иные изменения, мы проанализировали результаты аналогичного серологического исследования больных теми же СЗО, проведенного за период 2010-2011 гг. Количество этих больных представлено в таблице 1.

Указанное серологическое исследование было проведено с помощью иммуноферментного метода на основе использования коммерческих диагностических наборов реагентов для выявления указанных маркеров.

Кроме того, в сыворотках крови всех этих больных были определены активность аланин-аминотрансферазы (АлАТ) и концентрация билирубина (БР).

Таблица 1

Частота выявления серологических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС в сыворотках крови больных разными солидными злокачественными опухолями и здоровых лиц из контрольной

группы

Заболевания пациентов	Число больных	Выявлен HBsAg	Выявлены anti-HCV	Выявлены оба маркера	Всего
Рак молочной железы	250	7,6%	12,0%	1,6%	21,2%
Рак легкого	90	7,8%	11,1%	1,1%	20,0%
Рак гортани	60	6,7%	13,3%	0	20,0%
Итого	400	7,5%	12,0%	1,3%	20,8%
Здоровые лица	1541	2,9%	4,0%	0,6%	7,5%

После математической обработки с использованием известных методов вариационной статистики, полученные результаты сравнили с аналогичными результатами, ранее полученными при

серологическом исследовании сывороток крови 1541 внешне здоровых жителей г.Баку в возрасте 18-60 лет, однократно сдавших кровь в качестве безвозмездных доноров (контрольная группа), а также с результатами аналогичного исследования лиц из других групп с высоким риском инфицирования ВГВ и ВГС.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** В первую очередь мы сравнили частоту выявления маркеров инфицирования ВГВ и ВГС у больных СЗО с аналогичными показателями у здоровых лиц из контрольной группы, являющихся представителями здорового взрослого населения, живущего в г.Баку. Эти показатели представлены в таблице 1.

В общей группе больных СЗО частота изолированного выявления HBsAg более, чем в 2,5 раза превышала таковую в группе здоровых лиц, а частота изолированного выявления anti-HCV в группе больных СЗО оказалась в 3 раз выше, чем в группе здоровых лиц.

При этом, у больных СЗО частота одновременного выявления HBsAg и anti-HCV, более чем 2 раза превысила аналогичный показатель у здоровых лиц.

Итак, из изложенного выше следует, что часть обследованных нами больных СЗО оказалось инфицированной ВГВ и ВГС. Судя по суммарным показателям инфицированности, выраженным суммой частот выявления маркеров инфицирования и ВГВ, и ВГС, доля инфицированных ими пациентов составила более 20% всех больных СЗО.

Сравнив величину этого показателя в группе больных СЗО с его величиной в других ранее обследованных нами группах с высоким риском инфицирования, мы пришли к заключению о том, что интенсивность циркуляции ВГВ и ВГС среди этих больных по сравнению с другими группами риска происходила наименее интенсивно.

Тем не менее, мы полагали, что больные СЗО, как группа с высоким риском инфицирования ВГВ и ВГС, представляет не только немалое эпидемиологическое, но и определенное клиническое значение в силу, как минимум, значительной численности данного контингента больных [7].

И, наконец, располагая результатами серологического и биохимического исследования сывороток инфицированных ВГВ или/и ВГС больных СЗО, мы, путем ретроспективного сопоставления этих результатов определили соотношение у этих больных основных клинико-патогенетических вариантов течения вирусных инфекций в момент взятия у них крови для проведения лабораторного исследования [8].

В частности, мы идентифицировали четыре таких варианта течения этих инфекций: 1) инаппаратный вариант, при котором в сыворотке отсутствовали изменения указанных биохимических показателей; 2) гиперферментемический вариант, сопровождавшийся гиперферментемией - повышением активности АлАТ, но без повышения уровня БР; 3) гипербилирубинемический вариант, при котором, наряду с повышением активности АлАТ, выявлялось повышение уровня БР, но до уровня 50 мМ/л, при котором симптом желтухи обычно визуально не проявляется и 4) "желтушный" вариант, при котором выявлялось значительное повышение уровня БР, превышающее 50 мМ/л.

Определяя частоту регистрации этих патогенетических вариантов течения ВГВ- и ВГС-инфекций, мы приняли во внимание тот факт, что среди обследованных больных СЗО отмечалась относительно высокая частота одновременного выявления HBsAg и anti-HCV в одних и тех же сыворотках. Поэтому, при анализе результатов мы в отдельности определили частоту регистрации этих вариантов течения обеих инфекций в 3 подгруппах обследованных больных СЗО: 1-ю подгруппу составили пациенты с наличием в сыворотке только HBsAg ("моноинфекция", вызванная ВГВ), 2-ю подгруппу - больные с наличием в сыворотке только anti-HCV ("моноинфекция", вызванная ВГС); а 3-ю подгруппу - больные с наличием в сыворотке как HBsAg, так и anti-HCV ("смешанная" инфекция).

Ниже, в таблице 2, представлены показатели, характеризующие частоту регистрации указанных патогенетических вариантов течения таких инфекций у больных СЗО.

Таблица 2

Частота регистрации патогенетических вариантов течения инфекций, вызванных ВГВ и ВГС у больных СЗО

Патогенетические варианты течения	HBsAg (n=30)	anti-HCV (n=48)	оба маркера (n=5)
1. Инаппаратный	52,3%	47,9%	40,0%
2. Гиперферментемический	26,7%	31,3%	40,0%
3. Гипербилирубинемический	20,0%	18,8%	20,0%
4. Желтушный вариант	0%	2,1%	0%

Судя по представленным в этой таблице цифровым показателям, при обеих "моноинфекциях" примерно у половины, а при "смешанной" инфекции - у трети больных СЗО отмечался инаппаратный вариант течения, не сопровождавшийся появлением в крови биохимических признаков гепатоцеллюлярной дисфункции. Желтушный вариант течения этих инфекций был отмечен лишь у единичных пациентов.

Это позволило прийти к выводу о том, что у больных СЗО преобладали патогенетические варианты, при которых не происходила выраженная альтерация гепатоцитов, а инфекции в абсолютном большинстве случаев протекали в субклинических формах.

Отмеченное нами патогенетическое своеобразие развития гепатотропных инфекций у больных СЗО мы связали со спецификой имеющегося у них преморбидного, в отношении вирусных инфекций, состояния. Очевидно, что наиболее существенным компонентом такого состояния у больных СЗО следует считать изначальную (имевшуюся еще до инфицирования ВГВ и ВГС) иммунокомпрометацию этих пациентов, обусловленную системным действием неопластических процессов [9].

Вероятно именно в силу последней интенсивность иммунозависимой деструкции гепатоцитов, характерной для обеих вирусных инфекций, была пониженной, что и выразилось в преобладании у этих пациентов тех вариантов течения инфекций, при которых не происходило массивного разрушения гепатоцитов.

Косвенное подтверждение такой трактовки мы видели в том, что соотношения частоты регистрации разных патогенетических вариантов течения у больных, инфицированных ВГВ и больных, инфицированных ВГС, оказались достаточно близкими. Последний факт мы связали с существованием определенного сходства тех звеньев патогенеза обеих вирусных инфекций, которые связаны с иммуноопосредованными механизмами повреждения гепатоцитов [10].

Таким образом, на основе приведенных выше данных, мы вновь убедились в том, что находившиеся в онкологическом стационаре больные СЗО характеризовались высокой степенью инфицированности ВГВ и, особенно, ВГС, хотя в большинстве случаев эти инфекции протекали в субклинических формах.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Мамедов М.К., Михайлов М.И. Трансфузионные вирусные гепатиты и онкологические заболевания, М.: Кристалл, 2008, 276 с.
2. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №1, с.12-14;
3. Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К., Ахундова И.М. и др. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С среди живущих в Азербайджане представителей некоторых групп с высоким риском инфицирования этими вирусами. // Здоровье (Баку), 2011, №1, с.69-74.
4. Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. и др. Больные гемобластозами, как группа с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, №2, с.57-61;
5. Таги-заде Р.К., Азимова А.А., Алифатхазаде С.А., М.К.Мамедов М.К. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у живущих в Азербайджане больных бета-талассемией. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, №1, с.37-40.
6. Рагимов А.А. Результаты серологического обследования на наличие маркеров инфицирования возбудителями вирусных гепатитов у больных солидными злокачественными опухолями и лимфомами. // Азербайджанский Ж. онкологии, 2004, №1, с.143-144;
7. Мамедов М.К. Вирусные гепатиты В и С в онкологической клинике: стратегия и тактика ведения инфицированных больных. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, №1, с.72-84.
8. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. Патогенетическая характеристика инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у лиц из группы с высоким риском парентерального инфицирования. // Современные достижения азербайдж. медицины, 2011, №2, с.20-25;
9. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Лица из различных групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С, как потенциальные пациенты с особым преморбидным статусом. // Медицинские новости (Минск), 2011, №5, с.48-50;
10. Viral hepatitis. Eds. H.Thomas, S.Lemon, A.Zuckerman.3-th ed. Malden-Oxford-Victoria: Blackwell Publ., 2005, 876 p.

**XÜLASƏ**

**IRI BƏDXASSƏLİ ŞİŞLİ XƏSTƏLƏR B VƏ C HEPATITİ VIRUSU İLƏ PARENTERAL İNFEKSIYALAŞMANIN YÜKSƏK RISK QRUPU KİMİ**

M.Q.Məmmədov, A.A.Rəhimov, H.C.Zeynalov, A.E.Dadaşova, R.K.Tağı-zadə

Müəlliflər iri bədxassəli şিশli 400 xəstə üzərində qan zərdabının seroloji və biokimyevi müayinələrini aparmışlar. Müayinələrin məqsədi B və C hepatiti virusu ilə parenteral infeksiyalashmanın yüksək risk qrupunun mahiyyətini təyin etmək və belə xəstələrdə bu infeksiyanın gedişənin patogenetik xüsusiyyətlərini aşkar etməkdən ibarət olmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, belə xəstələr arasında sözügedən virus infeksiyalarının seroloji markerləri sağlam şəxslərdən ibarət olan nəzarət qrupuna nisbətən yüksək olmuşdur. Bundan başqa göstərilmişdir ki, belə xəstələrdə hər iki virus infeksiyası qaraciyər disfunksiyasının subklinik formaları qabarlıq alamatları olmadan baş vermişdir.

**SUMMARY**

**PATIENTS WITH SOLID MALIGNANT TUMORS AS ONE OF GROUPS WITH HIGH RISK OF HEPATITIS B AND C PARENTERAL CONTAMINATION**

M.Mamedov, A.Rahimov, R.Zeinalov, A.Dadasheva, R.Tağı-zadə

The authors carried out serological and biochemical testing of blood serum of 400 solid malignant tumors patients for determination of its significance as a group with high risk of hepatitis B and C viruses parenteral contamination and pathogenetic peculiarities of these infections course at such patients.

It was demonstrated that frequency of these infections' serologic markers detection among above mentioned patients was significantly higher than analogous indexes at healthy persons from control group. Besides it was shown that at majority of such patients both infections coursed in subclinical forms without expressed signs of liver dysfunction.

Daxil olub: 01.03.2011

**B VIRUS HEPATİTİNİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDE QISADALĞALI ULTRABƏNÖVŞƏYİ ŞÜALARIN TƏTBİQİNİN HÜCEYRƏ İMMUNITETİNİN VƏZİYYƏTİNƏ TƏSİRİ**

*I.P.Bayramov*

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Bir sıra fiziki amillər makroorganizmlərin immunbioloji davamlılığına həm əlverişli, həm də üzülcü təsir göstərir. Bu faktorlar həm də viruslarda və müxtəlif mikroorganizmlərdə mutasiya dəyişkənliliyini stimulyasiya edir [1].

Çox güman ki, bu faktorların dəyişilmələri mikroorganizmlərdə transformasiya, transduksiya, rekombinasiya hallarının artmasına kömək etməklə, bütövlükdə mikroorganizmlərin yeni növlərinin meydana çıxmamasına səbəb olur [1,2].

Son illərdə virus mənşəli hepatitlərin müxtəlif formaları ilə xəstələnmə hallarının artması da diqqəti cəlb edir. Məsələn, Rusiya Federasiyasında 2000-ci ildə B hepatiti ilə xəstələnmə 15,6%, C hepatiti ilə xəstələnmə 45,1% artmışdır. 2000-ci ildə Rusiyada B virus hepatitlərində letallıq 0,27%, C virus hepatitlərindən letallıq isə 0,04% olmuşdur [2,3]. A, B və C virus hepatitlərinin kompleks müalicəsində fiziki faktor kimi maqnit sahəsinin, lazer şüalarının tətbiqi ilə bağlı istər Azərbaycanda, istərsə də MDB ölkələrində müəyyən tədqiqatlar aparılmışdır [4,5].

Fiziki faktorlardan olan ultrabənövşəyi şüaların müxtəlif xəstəliklərin və patoloji vəziyyətlərin müalicəsində tətbiqi ilə bağlı məlumatlar çox deyildir. Müəyyən tədqiqatlarda ultrabənövşəyi şüaların miokard infarktı, revmatizm, artrit, bronxial astma və piylənmənin kompleks müalicəsində tətbiqi öyrənilmişdir [6].

Bizim tədqiqatımızın MƏQSƏDİ B virus hepatitinin kompleks müalicəsində qısa dağlı ultrabənövşəyi şüalanmanın tətbiqi şəraitində hüceyrə immunitetinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsidir.

**TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Tədqiqatlar 2010-cu ildə V.Axundov adına Milli Elmi-Tədqiqat Tibbi Profilaktika İnstitutunun yoluxucu xəstəliklər klinikasına daxil olan B virus hepatitine görə şübhəli 16 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələrin qanında Kanada istehsalı olan kommersiya test sistemlərinin köməyi ilə HBsAg təyin edilmişdir. Biokimyevi göstəricilərdən alaninaminotransferaza və aspartataminotransferaza fermentlərinin aktivliyinin dəyişilməsi, bilirubinin fraksiyaları təyin edilmişdir. T- və B-limfositlərin nisbi sayı klassik rozetka əmələgətirmə üsulu ilə müəyyən edilmişdir. Alınan nəticələrin rəqəm göstəriciləri ümumi qəbul edilmiş variasion statistika üsulu ilə statistik işlənmiş orta qiymət, orta qiymətin orta xətası ( $m$ ) hesablanmış, alınan nəticələr arasında fərqli statistik etibarlılığı Studentin t meyari əsasında müəyyən edilmişdir.

B virus hepatitinin kompleks müalicəsində qısadalğalı ultrabənövşəyi şüalanma mənbəyi kimi, DPR lampasından istifadə edilmişdir; şüalandırılan sahənin səthində hər gün 5 dəq. olmaqla 8 gün müddətində təsir edilmişdir. Müşahidə altında olan xəstələr 2 qrupa – təcrübə və nəzarət qruplarına ayrılmışdır. Təcrübə qrupu

xəstələri də 2 yarımqrupa bölünmüslər – 1 yarımqrup xəstələri B virus hepatitisinin kompleks müalicəsində ümumi qəbul olunmuş sxem əsasında müalicə kursu almışlar. Bu sxem əsasında müalicə üçün xəstələrə dekstroza, selem - hepa, heptral, ruditox, kokarnit, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> və C vitaminları, remissiya mərhələsində isə essensiale-H təyin edilmişdir. II qrup xəstələrə bazis-terapiya ilə yanaşı yuxarıda göstərilən doza və ekspozisiyada ultrabənövşəyi şüalanma ilə müalicə təyin edilmişdir. Hər 2 qrup xəstələrdə müalicədən əvvəl və müalicədən sonra HBsAg, biokomyəvi göstəricilər və hüceyrə immunitetinin spesifik göstəriciləri – T- və B-limfositlərin nisbi miqdarı müəyyən edilmişdir. Kontrol qrup kimi praktik sağlam şəxslərdə (20 nəfər) T- və B-limfositlərin nisbi miqdarı təyin edilmişdir.

TƏDDIQATIN NƏTİCƏLƏRİ. Müalicə sxemindən asılı olaraq «B virus hepatitis» təsdiq edilmiş xəstələrə T- və B-limfositlərin nisbi miqdarı cədvəldə göstərilmişdir.

#### Cədvəl

Müalicə sxemindən asılı olaraq «B virus hepatitis» təsdiq edilmiş xəstələrdə T- və B-limfositlərin nisbi sayı (orta qiymət) (%)

İmmunoloji göstəricilər	Bazis-terapiya alanlar (n=16)	Bazis-terapiya + UBŞ alanlar (n=16)	Kontrol qrupu (n=20)
T-limfositlər	18,1±0,2	27,9±0,03	30,2±0,09
B-limfositlər	16,8±0,4	26,3±0,01	28,5±0,06

Cədvəldən görüldüyü kimi, yalnız bazis-terapiya alan B virus hepatitisli xəstələrdə T- və B-limfositlərin nisbi sayı kontrol qrupu ilə müqayisədə xeyli aşağıdır. Bazis-terapiya ilə yanaşı kompleks müalicədə qisadalğalı ultrabənövşəyi şüalanma tətbiq olunan B virus hepatitisli xəstələrdə T- və B-limfositlərin nisbi miqdardında artım qeyd olunur və bu göstəricilər kontrol qrupunun göstəricilərinə yaxınlaşır. Alınan nəticələr ədəbiyyat mənbələrində olan məlumatlarla uzlaşırlar [7-9]. Bu isə qisadalğalı ultrabənövşəyi şüalanın tətbiqi ilə aparılan müalicənin səmərəsinin artdığını süyəlməye əsas verir.

#### ƏDƏBİYYAT

- Покровский В.И., Малеев В.В. Актуальные проблемы инфекционной патологии // Эпидемиология и инфекционные болезни, 1999, № 2, с. 17-20.
- О состоянии заболеваемости вирусными гепатитами в Российской Федерации (Решение коллегии МЗ РФ. Протокол № 7 от 27 марта 2001 г.). М., 2001, 4 с.
- Абдурахманов Д.Г. Вирус гепатита в патологии человека // Журнал фармакол. и терапии, 2002, № 1, с.48-56.
- Голубовская О.А., Гусейнов Э.М., Акперова Э.С. Интерпретация лабораторных данных при гепатите С / Allerqoliya, immunologiya və immunreabilitasiya üzrə III Azərbaycan Milli konqresinin materialları. B., 2008, s.194.
- Бондаренко А.Л. и др. Клинико-иммунологические аспекты хронической HCV-инфекции // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2002, № 2, с.37-39.
- Буеверов А.О., Тихонина Е.В., Макалева Е.Ю. и др. Апоптоз лимфоцитов и гранулоцитов периферической крови при хронических HBV и HCV –инфекциях // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колонопрокт., 2000, № 6, с.33-36.
- Бузина А.Б., Корочкина О.В., Михайлова Е.А. Диагностическое и прогностическое значение антител к разным антигенам HCV при остром гепатите С // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2003, № 6, с.19-21.
- Жаров С.Н., Шахмарданов М.З., Лучшев В.И. Функциональное состояние лимфоцитов у больных острым гепатитом В // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2002, № 3, с.33-35.
- Масалова О.В. и др. Изменения показателей гуморального и клеточного иммунитета у пациентов с хроническим гепатитом С // Вопр.вирусолог., 2003, № 3, с.14-19

#### РЕЗЮМЕ

#### ВЛИЯНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ КОРТОКОВОЛНОВЫХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ЛУЧЕЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В НА СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА

И.П.Байрамов

Цель настоящего исследования заключалась в изучении влияния применения коротковолновых ультрафиолетовых лучей в комплексном лечении клеточного иммунитета вирусного гепатита В. В исследованиях были использованы серологические, иммунологические и биохимические методы исследований. Были определены активность ферментов аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, фракции билирубина. Относительное количество Т- и В-лимфоцитов определялось классическим методом розеткообразования. Установлено, что применение коротковолнового ультрафиолетового облучения в комплексном лечении вирусного гепатита В, способствует более ранней нормализации специфических показателей клеточного иммунитета у больных вирусным гепатитом В. Это указывает на эффективность применения коротковолнового ультрафиолетового облучения при комплексном лечении вирусного гепатита В.

**SUMMARY**

**THE ACTION OF SHORT – WAY ULTRAVIOLET RAYS IN THE COMPLEX TREATMENT OF B VIRAL HEPATITIS TO THE STATE OF CELL IMMUNITY**

**I.P.Bayramov**

The aim of present investigation was to study of action of using of shortway ultraviolet radiation in the complex treatment of B viral hepatitis to the state of cell immunity. The serological, immunological and biochemical methods were used in investigation. The activity of alaninaminotransferase and aspartataminotransferase and bilirubin's fractions were determined. The relative quantity of were T- and B-lymphocytes were detected by classic method of dishforming. It was determined that using of short-way ultraviolet radiation in the complex treatment of B viral hepatitis promote to earlier normalization of specific rates of cell immunity at the patients with B viral hepatitis. This point out to effectiveness of using of the short – way ultraviolet radiation in the complex treatment of B viral hepatitis.

Daxil olub:04.03.2011

**ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТАЛАССЕМИЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ И НЕИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С**

*C.A.Алифаттахзаде, Р.К.Таги-заде, М.К.Мамедов*  
НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова,  
Национальный центр онкологии, г.Баку

В современной медицине термин "талассемия" (ТАЛ) используется для обозначения группы генетически детерминированных гемоглобинопатий, гомозиготные формы которых сопровождаются прогрессирующим снижением в крови числа эритроцитов и уменьшением в ней уровня гемоглобина и без заместительной терапии закономерно приводят к гибели больных. Соответственно основу лечения больных ТАЛ составляют регулярно, на протяжение всей жизни, проводимые гемотрансfusionи, позволяющие компенсировать перманентный эндогенный дефицит количества эритроцитов в крови [1,2].

Больные ТАЛ, являясь на протяжение многих лет реципиентами донорской крови, подвергаются высокому риску инфицирования биоагентами, передающимися трансфузионным путем и, в первую очередь, вирусом гепатита С (ВГС).

Многократно документированный факт инфицированности этим вирусом большинства больных ТАЛ был подтвержден и в нашем собственном наблюдении, в ходе которого было установлено, что 87,6% обследованных больных ТАЛ оказались серопозитивными в отношении ВГС [3]. Именно в силу этого обстоятельства больных ТАЛ относят к одной из групп с высоким риском парентерального инфицирования [4].

Тот факт, что больные ТАЛ составляют одну из таких групп, позволял полагать, что они, как и представители других групп риска такого типа, могут быть признаны особым клиническим контингентом, поскольку ВГС-инфекция у них развивается на фоне особого преморбидного состояния, одним из наиболее частых компонентов которого является субклиническая дисфункция печени (СДП) [5, 6].

Ранее нами было показано, что у больных ТАЛ, не инфицированных ВГС и вирусом гепатита В, как и у лиц из других групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГС, выявляются лабораторные признаки СДП [7]. Однако, оставалось не ясным, как наличие такой депрессии может повлиять на состояние печени у этих пациентов при их инфицировании ВГС.

Поставив перед собой этот вопрос, мы провели наблюдение, основные результаты которого представлены в настоящем сообщении.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Было осуществлено биохимическое исследование крови 40 больных ТАЛ, у которых были выявлены anti-HCV, но не был выявлен HBsAg.

При выборе методов лабораторной индикации нарушений функций печени у обследованных нами больных мы полагали, что важнейшими наиболее чувствительными лабораторными признаками наличия субклинической ГЦД являются повышение в сыворотке крови активности прежде всего аланин-аминотрансферазы (АлАТ) и, в меньшей степени, аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) [8].

С учетом этого соображения в сыворотке крови обследованных лиц определяли активность именно этих трех ферментов, а также концентрацию билирубина (БР). Все биохимические исследования проводили с использованием соответствующих коммерческих наборов реагентов, а учет

результатов этих исследований осуществляли с помощью автоматического биохимического анализатора [9].

Активности АлАТ, АсАТ и ГГТ считали повышенными в случаях, когда их значения на 20% и более превышали верхнюю границу общепринятого диапазона их колебаний у здоровых взрослых лиц [10].

Полученные результаты математически обрабатывали, используя известные формулы вариационной статистики, а затем сравнивали с результатами аналогичного исследования 200 здоровых взрослых лиц, сдавших кровь в качестве безвозмездных доноров и представленными в результатами определения активности указанных ферментов у других групп здоровых лиц.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Результаты определения активностей АлАТ, АсАТ и ГГТ, а также концентрации БР у обследованных нами лиц приведены в таблице, отражающей частоту выявления повышенной активности этих ферментов и концентрации БР.

Таблица

Частота повышения активности "печеночных" ферментов и концентрации билирубина у инфицированных и неинфицированных ВГС больных талассемией и у здоровых лиц из контрольной группы

Частота повышения показателя	Неинфицированные больные (n=32)	Инфицированные больные (n=40)	У здоровых лиц (n=200)
Активности АлАТ	12,5 + 5,8%	67,5 + 7,9%	2,5 + 1,1%
Активности АсАТ	6,3 + 4,3%	60,0 + 7,7%	1,0 + 1,0%
Активности ГГТ	3,1 + 3,1%	35,0 + 7,5%	1,5 + 0,9%
Концентрациям БР	3,1 + 3,1%	22,5 + 6,6%	0,5 + 0,5%

средняя ошибка расчитана для интервала  $p<0,05$

Из таблицы следует, что у обследованных нами здоровых лиц повышение активности АлАТ, АсАТ и ГГТ было выявлено в 2,5%, 1,0% и 1,5% случаев, соответственно. Повышение концентрации БР в сыворотках крови обследованных нами лиц было выявлено лишь в одном случае.

Принимая во внимание, что повышение активности АлАТ является наиболее чувствительным показателем деструкции гепатоцитов, можно с высокой вероятностью предположить, что у лиц с гипераминотрансфераземией имелись какие-то, возможно, транзиторные, изменения морфофункционального состояния печени.

Рассматривая наиболее вероятные причины наличия у здоровых лиц СДП, мы допускали, что ГЦД могли быть следствием эпизодических или систематических нарушений пищевого режима или приема с пищей гепатотоксических веществ (алкоголя и др.), создающих чрезмерные "нагрузки" на печень [11].

У неинфицированных больных ТАЛ повышение активности АлАТ, АсАТ и ГГТ выявилось в 12,5%, 6,3% и 3,1% случаев, соответственно, но частота повышенной активности АлАТ статистически устойчиво отличалась от соответствующего показателя у здоровых лиц лишь в интервале  $p < 0,1$  ( $t=1,69$ ). Тем не менее, данный факт не оставлял сомнений в том, что у части неинфицированных больных ТАЛ имелись лабораторные признаки СДП и мог расцениваться как подтверждение обоснованности ранее высказанного мнения о том, что у части больных ТАЛ еще до инфицирования ВГС имеются лабораторные признаки СДП [12].

Наличие СДП у неинфицированных больных ТАЛ мы связывали, в основном, с тем, что диспластические процессы в системе эритропоеза приводят к нарушениям в обмене железа - постоянное разрушение эритроцитов сопровождается непрерывным поступлением в кровь дериватов гемоглобина и железосодержащих комплексов, что, в итоге, приводит к "перегрузке" гепатоцитов железом, освобождающимся из разрушающихся эритроцитов [13].

У больных ТАЛ, инфицированных ВГС, частота выявления признаков СДП значительно превышала таковую у неинфицированных больных ТАЛ. Так, частота повышения у них активности

АлАТ, АсАТ и ГГТ превышала аналогичные показатели у неинфицированных больных ТАЛ в 5,4, в 9,5 и в 11,3 раз, соответственно.

Данный факт позволил нам прийти к заключению о том, что инфицирование ВГС больных ТАЛ приводит к усугублению уже имеющейся у части из них СДП, которая в этом случае становиться причиной развития у них более выраженной дисфункции печени.

Это, в свою очередь, означает, что наличие СДП у части этих больных, способный усугубляться при их инфицировании ВГС имеет определенное патогенетическое значение в качестве одного из патогенетических компонентов преморбидного состояния, характерного для данного контингента больных.

Именно с этим компонентом мы связали тот факт, что среди 142 обследованных нами больных ТАЛ, инфицированных ВГС, инфекция более чем в двух третях случаев протекала в патогенетических вариантах, сопровождавшихся появлением в крови биохимических признаков дисфункции печени [14].

Очевидно, что наличие СДП даже у части больных ТАЛ при их заражении ВГС может выступать в роли фактора, влияющего и изменяющего характер течения этих инфекций, затрудняющего диагностику и мониторинг патологии печени и ограничивающего возможности лечения гепатита С у таких пациентов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Абдулкадыров К.М. Гематология: новейший справочник. М.: Эксмо - СПб.: Сова, 2004, 928 с.
2. Руководство по клиническому лечению талассемии. Под ред. М.Каппеллини и др. Перевод с англ. Никосия: Международная Федерация талассемии, 2007, 201 с.
3. Таги-заде Р.К., Азимова А.А., Алифаттахзаде С.А., М.К.Мамедов М.К. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у живущих в Азербайджане больных бета-талассемией// Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, №1, с.37-40
4. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение// В мире вирусных гепатитов, 2011, п.1, с.12-14
5. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Лица из групп высокого риска, парентерально инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый контингент пациентов//В мире вирусных гепатитов, 2011, №2-3, с.9-13.
6. Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э., Азимова А.А. Больные талассемией, инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый клинический контингент пациентов// Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2010, №2. С.86-88.
7. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К. Лабораторные признаки субклинической гепатоцеллюлярной дисфункции у лиц из групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С//Современные достижения азерб. медицины, 2011, №1, с.53-57
8. Иваников И.О., Сюткин В.Е. Общая гепатология. М.:Медпрактика, 2003, 159 с.
9. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам исследования. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007, 800 с.:
10. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Медицинские лабораторные анализы. Справочник. М.: Триада-Х, 2007, 299 с.
11. Раева Н.Р., Гулиева А.А., Рагимов А.А., Гамидова Н.А. Лабораторные показатели периферической крови, отражающие функциональное состояние печени у группы здоровых жителей г.Баку// Биомедицина, 2006, №3, с.34-35;
12. Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э., Алифаттахзаде С.А. Больные талассемией как контингент пациентов с дисфункцией иммунной системы и печени//Мат-лы научно-практической конференции, посвященной 88-летию общенационального лидера Гейдара Алиева. Баку, 2011, с.22-23;
13. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К., Алифаттахзаде С.А. Патогенетическая структура преморбидного состояния больных талассемией, инфицированных вирусами гепатитов В и С// Биомедицина, 2011, N.2, с.24-27.
14. Алифаттахзаде С.А., Таги-заде Р.К. Патогенетическая характеристика инфекции, вызванной вирусом гепатита С у больных бета-талассемией. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, N.1

#### **XÜLASƏ**

**C HEPATITI VIRUSU ILƏ INFƏKSIYALAŞAN VƏ INFƏKSIYALAŞMAYAN TALASSEMIYALI XƏSTƏLƏRDƏ  
QARACIYƏRİN FUNKSIONAL VƏZİYYƏTİNİN GÖSTƏRICİLƏRİ**

S.A.Əlifattahzadə, P.K.Tağı- zadə, M.Q.Məmmədov

Müəlliflər C hepatiti virusu ilə infeksiyalashan və infeksiyalasmayan talassemiyali xəstələrdə qaraciyərin funksional vəziiyyətinin göstəricilərinin müqayisəsinə həsr olunmuş şəxsi tədqiqatlarının nəticələrini təqdim etmişlər. Bu göstəricilərdən məlum olmuşdur ki, hətta infeksiyalashmayan talassemiyalı xəstələr tez- tez qaraciyərin subkliniik disfunksiyasının laborator əlamətləri ilə xarakteriz olunur ki, infeksiyalashma zamanı bu əlamətlər daha kəskin olur.

SUMMARY

PARAMETERS OF LIVER FUNCTIONAL CONDITION AT THALASSEMIC PATIENTS INFECTED AND  
NON-INFECTED WITH HEPATITIS C VIRUS

S. Alifattakhzadeh, R. Tagi-zadeh, M.Mamedov

The authors presented results of their own investigation dedicated to comparison of liver functional conditions's parameters at thalassemic patients infected and non-infected with hepatitis C virus (HCV). These results demonstrated that even thalassemic patients characterized with frequent presence of laboratory signs of subclinical dysfunction of the liver which is able be enhanced in cases when these patients were infected with HCV.

Daxil olub: 01.03.2011

AÇIQ VƏ LAPAROSKOPIK HISTEREKTOMIYA ƏMƏLİYYATLARININ İCRASININ  
CƏTİNLIK SƏVIYYƏLƏRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

T.E.Bayramova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

İrihəcmli ginekoloji əməliyyatlar içərisində öncül yer HE-lara məxsusdur [1]. Vaginal HE azinvaziv və aztravmatik cərrahi əməliyyat üsulu hesab edilməkdədir [2]. Lakin HE-nin bu tipinin icrası mümkün olmadığı hallarda AHE əvəzində LHE icra oluna bilər. 1989-cu ildə Reich et al. [3] tərəfindən ilk LHE əməliyyatından sonra o, inkişaf etmiş əlkələrdə həyata keçirilməyə başlandı. Kolkman et al. [4] məlumatlarına görə laparoskopik yardımlı vaginal HE (LYVHE) əməliyyatı xəstəxanaların 58%-də icra olunur və bu əməliyyat bütün HE-ların cəmi 4%-ni təşkil edir. HE planlaşdırın az təcrübəli ginekoloqlar LHE-ni daha çətin üsul kimi qiymətləndirərək, vaginal HE-yaya göstəriş və ya bu əməliyyat uyğun olmadığı hallarda açıq əməliyyata üstünlük verirlər. Bu günə qədər Azərbaycan Respublikasında LHE əməliyyatı arzu edilən səviyyədə yerinə yetirilmir. Cərrah-ginekoloqların hazırlanmasında laparoskopik təlim, tədris və təcrlibənin yetərsizliyi, ixtisaslaşmış şöbələrin zəruri avadanlıqlarla təchiz edilməməsi azinvaziv endocərrahi ginekologiyanın inkişafına mane olmaqdadır [5].

Müxtəlif tip HE-ların icrasının çətinlik səviyyələri fərqlidir. Bu amil HE tipinin seçimini təsir göstərdiyindən cərrahlar HE-nin texniki çətin növünə həvəssiz yanaşırlar.

HE-nin çətinlik səviyyəsinə bir neçə amil təsir göstərir: uşaqlığın bimanual müayinə ilə təsbit olunan böyük ölçüsü, xəstələrin çəkisi və bədən kütləsi indeksi (BKİ), keçirilmiş abdominal cərrahi əməliyyat(lar), cərrahın təcrübəsi, cərrahi əməliyyat blokunun texniki təchizat səviyyəsi və s. Əvvəldən öyrənilən çətinlik səviyyəsi cərrahi əməliyyat üçün nəzərdə tutulan müddət, əməliyyatın həcmi, əməliyyatdaxili ağırlaşmalara təsir göstərə bilər. Əməliyyat otağında cərrahi fəaliyyətin aktivləşdirilməsi və dəqiqləşdirilməsi üçün planlanlaşdırılan HE-nin ağırlıq dərəcəsi cərrahi əməliyyatönü dövrde düzgün qiymətləndirilməlidir[6-8]. Bu günə qədər toplanmış cərrahi təcrübə əsasında abdominal və laparoskopik HE-ların çətinlik səviyyələri barədə yekdil fikir yoxdur[9].

Əməliyyatönü dövrde laparoskopik və abdominal HE əməliyyatlarının çətinlik səviyyələrinin öyrənilməsi, onların dəqiqliyinin müəyyən edilməsi tədqiqatın MƏQSƏDİNİ təşkil edir.

**TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** 2005-2011-ci illər arzində Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında xüsusi təyinatlı tibb idarəsinin "Mərkəzi Klinik Xəstəxana" MMC-nin qadın sağlığı Mərkəzində və Mərkəzi Gəmürük Hospitalı Mamalıq və Ginekologiya şöbəsində yerinə yetirilmiş LHE və AHE əməliyyatlarının nəticələri müqayisəli şəkildə retrosektiv öyrənilmişdir. Vaginal HE (VHE) əməliyyatına göstərişlərə uşaqlığın ölçülərinin 12-həftəlik hamiləlik ölçülərindən kiçik olması, uşaqlığın boyunun sallanması və xoşxassəli törmələrə görə tenakulum ilə tutularkən uşaqlığın rahat hərəkat etməsi aid edilmişdir. Uşaqlığın həcmi 18-həftəlik hamiləlikdən böyük olduğu hallarda VHE icrası uyğun olmamış, həmin xəstələrin müayinə prosesinin və cərrahi müalicəsinin nəticələri bu çalışma üçün məqbul hesab edilmişdir.

Çalışmada bədən kütlə indeksi, uşaqlığın bimanual müayinə ilə müəyyən edilmiş ölçüləri, cərrahın ümumilikdə yerinə yertirdiyi HE əməliyyatlarının sayı, orta əməliyyat müddəti, LHE-nin açıq əməliyyat konversiyası tezliyi və pre-, postoperativ ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyi və b. göstəricilər əsas götürülmüşdür. Aparılacaq hər bir laparoskopik müayinə və ya müdaxilə öncədən total laparoskopik histrektomiya kimi planlaşdırılmışdır.

AHE köndələn laparotom kəsik istifadə olunmaqla standart ekstrafassial texnika ilə həyata keçirilmişdir. Cərrahın əvvəller icra etdiyi HE əməliyyatlarının sayı cərrahi təcrübənin riyazi ölçü vahidi qəbul edilmişdir. Əməliyyatdan əvvəl tūmuru anesteziya altında olan xəstələrə aparılacaq cərrahi əməliyyatın çətinlik səviyyəsi VAŞ-na əsaslanmaqla 1-10 aralığında rəqəmlə göstərilmişdir[10]. Əməliyyatdan sonra eyni xəstədə çətinlik

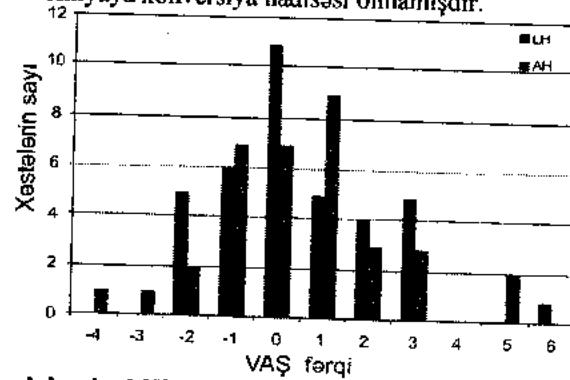
səviyyəsi intraoperasion göstəricilər əsasında təyin olunmuşdur. 3 və daha çox nöqtədə ölçülən və təsbit olunan göstərici ( $\Delta VAS \geq 3$ ) arasındakı fərq klinik olaraq münasib hesab edilmişdir. Digər tərəfdən  $\Delta VAS \geq 3$  olan xəstələrə təsir edən və ağırlaşmalarla tamamlanan amillər araşdırılmışdır. Dəqiq hesablama aparılması üçün bimanual mühəyinə zamamı uşaqlığın təsbit olunmuş ölçüləri ilə intraoperasion təyin olunmuş həqiqi ölçülər arasındakı korrelyasiya öyrənilmişdir. Statistik hesablamalar Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 16.0 programı vasitəsi ilə aparılmışdır. Alınmış məlumatlar orta və standart deviasiylar və ya median və interkvartil diapazonda Mann-Whitney və ya Chi-Square testi ilə incələnmişdir. Potensial düzənləmələri (korrelyasiyaları) müəyyən etmək üçün Spearman-in korrelyasiya əmsali ( $\rho$ ) istifadə edilmişdir.  $p < 0.05$  olduğu hallarda nəticələr statistik etibarlı hesab olunmuşdur.

**NƏTİCƏ.** Randomizə olunmuş 80 xəstədən 76-da (95%) pre- və postoperativ VAS dəyərləri təyin olunmuşdur. 1 sayılı cədvəldə xəstələrin əsas xarakteristikası və mühüm cərrahi göstəricilər verilmişdir. Müəyyən olmuşdur ki, LHE uzun əməliyyat müddəti tələb edir və intraoperasion qan itkisinin azlığı ilə müşayiət olunur. AHE ilə müqayisədə LHE daha çətin əməliyyat kimi qiymətləndirilmişdir və tətbiq dairesi məhduddur. Subqrupun məlumatlarının təhlili göstərdi ki, LHE-dan fərqli olaraq AHE əməliyyatlarında cərrahi təcrübə ölçülülmüş çətinlik səviyyəsi ilə tərs mütənasibdir (Spearman-in korrelyasiya əmsali = 0.365;  $p = 0.031$ ).

**Cədvəl 1**  
**Xəstələrin əsas xarakteristikası və klinik göstəriciləri**

Göstəricilər	AHE (n=37)	LHE (n=39)	p dəyəri
Yaş (il)	48,1±1,3	50,0±2,2	>0,05
Doğum sayı	2,5±1,3	2,9±1,2	>0,05
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	24,1±2,2	26,7±2,4	>0,05
Uşaqlığın ölçüləri (hamiləlik həftəsi)	9,2±3,2	9,7±4,2	>0,05
Təxmin edilən çətinlik səviyyəsi	3,0±1,2	4,3±2,4	>0,05
Təyin edilən çətinlik səviyyəsi	3,4±1,2	4,8±1,8	>0,05
Əməliyyat müddəti (dəqiqə)	83,1±3,2	120,3±2,3	<0,05
Qan itkisi (ml)	400,2±29,1	204,1±17,2	<0,05

13 xəstədə (18%)  $\Delta VAS \geq 3$  olmuşdur (cərrahi əməliyyat zamanı təsbit olunmuş çətinlik səviyyəsi az və ya çox dərəcədə öncədən ölçülülmüş çətinlik səviyyəsi ilə müqayisə edilmişdir (şək. 1). 13 xəstədə bərabər şəkildə laparoskopik ( $n = 6$ ) və abdominal ( $n = 7$ ) HE yerinə yetirilmişdir. Bu xəstələrdən 11-de (85%) cərrahi əməliyyat ehtimal edildiyindən xeyli çətin olmuşdur. Çətinlik təsbit edilmiş 2 xəstənin nəticələri çətinlik ehtimalı günən edilən AHE yerinə yetirilmiş digər 2 xəstənin nəticələri ilə müqayisə edilmişdir. Həmin 11 xəstədə laparoskopiyadan laparotomiyyata konversiya hadisəsi olmamışdır.



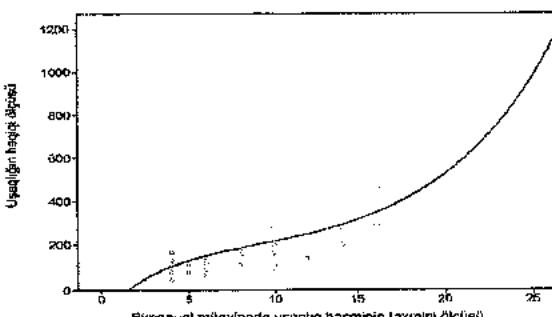
**Şək. 1. Laparoskopik və abdominal HE-larda ölçülən və praktik aşkar olunmuş çətinlik səviyyələri arasındakı fərq (Visual Analogue Scale əsasında). Müsbət fərq onu göstərir ki, cərrahi əməliyyat praktik olaraq ehtimal edildiyindən daha çətin ola bilər.**

2 sayılı cədvəldə  $\Delta VAS \geq 3$  olan xəstə qrupu ilə BKİ, əməliyyat müddəti, intubasiya müddəti, əməliyyat otağında ümumi qalma müddəti, əməliyyatdaxili qan itkisi, uşaqlığın kütləsi, cərrahın öncədən icra etdiyi HE sayı və ağırlaşmaların rastgeləmə tezliyi arasındakı əlaqə göstərilmişdir. 95% hallarda əmsal intervalının sıfır keçməsinə baxmayaraq əməliyyat, intubasiya və əməliyyat otağında ümumi qalma müddətləri çətinlik səviyyəsi yüksək xəstələrdə uzun sürmüştür.

**Cədvəl 2**  
**ΔVAS-la əlaqəli amillər**

Amillər	$\Delta\text{VAS} \leq 3$ (n=52)	$\Delta\text{VAS} \geq 3$ (n=11)	Çətinliyin orta qiyməti(95% 0-dan yuxarı)
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26,5±5,2	26,7±4,4	-
Əməliyyat müddəti (dəqiqə)	99±37	119±35	20(-5-dən 44)
İntubasiya müddəti (dəqiqə)	120±40	142±34	22(-4-dən 47)
Əməliyyat otağında qalma müddəti (dəqiqə)	129±43	150±31	21(-2-dən 44)
Qan itkisi (ml)	200±200	362±227	94(-70-dən 257)
Uşaqlıq kütləsi (q)	220±182	215±154	-
Cərrahın təcrübəsi	30(9-100)	30(13-100)	-
Ağırlaşmaların tezliyi (%)	8(13.4)	1(9.1)	-

Şək. 2-də uşaqlığın bimanual müayinə ilə təyin olunmuş ölçüləri ilə intraoperasion olaraq təsbit edilmiş həqiqi ölçüləri (çəkisi) arasındaki korrelyasiya təsvir edilmişdir. Spearman-in korrelyasiya əmsalı = 0.702 ( $p < 0.001$ ) təşkil etmiş, uşaqlığın ehtimal edilən ölçüləri ilə həqiqi ölçüləri bir-birinə uyğun olmuşdur.



Şək. 2. Uşaqlığın ehtimal olunan kütləsi ilə intraoperasion təyin edilmiş həqiqi kütləsi arasındaki korrelyasiya (ətrafa sapılış nöqtələr korrelyasiyanı göstərir)

5 xəstədə (6,5%) cərrahi və terapevtik ağırlaşmalar rast gəlmışdır (LHE zamanı >1000 ml qanaxma - 3; sidik kisəsinin zədələnməsi - 1; ciddi allergik reaksiya - 1 xəstədə). 1 xəstədə öncədən təyin edilmiş çətinlik səviyyəsinə uyğun olaraq uşaqlığın böyük kütləsi, IV dərəcəli piylənmə əməliyyatı radikal səviyyədə icra etməyə imkan vermediyindən planlaşdırılmış irihəcmli əməliyyat əvəzinə uşaqlığın subtotal rezeksiyası icra olunmuşdur. LHE-dan açıq əməliyyata konversiya 4 xəstədə yerinə yetirilmişdir. Bu xəstələrdə BKİ, öncədən ölçülmüş və təcrübədə təsbit olunmuş çətinlik səviyyələri yüksək olmuşdur (Cədvəl 3).

**Cərrahi ağırlaşmala, planlaşdırılmış əməliyyatın hacminə və konversiya hadisələrinə təsir göstərən amillər**

Amillər	Ağırlaşmalar (n=10)	Ağırlaşma halları olmayan xəstələr (n=66)	P dəyəri
Preoperativ VAS dəyəri	6,9±2,8	3,2±1,6	<0,05
Postoperativ VAS dəyəri	7,3±2,7	3,6±2,1	<0,05
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	30,4±6,4	24,0±4,1	<0,05
Uşaqlıq kütləsi(q)	316±304	306±123	>0,05
Cərrahi təcrübə	9(3-100)	20(3-100)	>0,05

MÜZAKIRƏ. Bu çalışmada ilk dəfə olaraq əldə etdiyimiz məlumatlara əsaslanmaqla HE-ların çətinlik səviyyələri müqayisəli surətdə preoperativ dövrə təyin edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, AHE ilə müqayisədə LHE-nin qiymətləndirilməsi və tətbiqi daha çətindir. Hər 5 əməliyyatdan 1-də aşkar olunan çətinlik səviyyəsi öncədən düzgün qiymətləndirilməmə ilə izah edilmişdir.

Azərbaycanda AHE-nin əksi olaraq LHE-nin çətinlik səviyyəsinin subyektiv yüksək olması LHE-nin az yerinə yetirilməsi ilə əlaqədardır. Cərrah-ginekoloqların mütəxəssis kimi hazırlanmasında laparoskopik təlim və təcrübənin artırılmasına diqqət yetirilməsi əməliyyat zamanı meydana çıxan çətinlikləri qismən aradan qaldırıb. Virtual reallliq və qutu məşqlərində praktika saatlarının artırılmasına təşəbbüs göstəriləməlidir. Yaxın gələcəkdə şübhəsiz, dünya təbabətində LHE təzə geniş miqyaslı aparılan tədqiqatların nəticələri

toplamaqla müasir baxışlar formalaşacaqdır. AHE-nin cərrahi təcrübəsinə görə meydana çıxa biləcək çətinlik səviyyəsi aşağı dərəcədədir. Hətta təcrübəli cərrahlar tərəfindən LHE həyata keçirildikdə meydana çıxa biləcək çətinliklər qəçinlməzdir. Bəzi müəlliflərə görə [11–14] təcrübə artdıqca eməliyyatın müddəti qısalır, ağırlaşmaların rastgelmə tezliyi aşağı düşür. Yaegashi et al. tərəfindən yerinə yetirilmiş 25 AHE-dan sonra qan itkisi, 75 AHE-dan sonra isə eməliyyat müddəti qısalmışdır [15]. Leminen et al. görə cərrahi təcrübənin artması AHE-dan sonra ağırlaşmaların tezliyini azaltır, lakin LHE-dan sonra bu göstərici 44% aşağı düşür [16]. Ədəbiyyatlarda eməliyyat müddətinin eməliyyat otağının təşkili və təchizatı ilə əlaqəli olmasına dair məlumatlar da işıq üzü görmüşdür [6–8, 17,18]. Geniş bir tədqiqatda cərrahlar cərrahi eməliyyatın orta davamətə müddətini öncədən dülzün dəqiqləşdirərək, eməliyyat otağında hər 8 saat üçün 22 dəqiqə artıq vaxt planlaşdırmışlar [8]. Bizim tədqiqatda çətinlik ehtimalı az, lakin praktik olaraq eməliyyatı çətin keçən xəstələrə (müsbat  $\Delta VAS \geq 3$ ) eməliyyat otağında ortalama 21 dəqiqə artıq vaxt tələb olunmuşdur.

Ginekoloji cərrahiyyədə ağırlaşma riskinin öncədən öyrənilmə imkanları digər müəlliflər tərəfindən işlənib hazırlanmışdır. Mirhashemi et al. görə laparoskopik cərrahiyyə növlərinən başqa digər hallarda yaşın çox olması ağırlaşmanın vacib amillərindəndir [19]. Bizim tədqiqatda yaşın ağırlaşmalara təsiri müəyyən edilməmişdir. Myers et al. HE-nin tibbi və cərrahi aşılaşmalarını öncədən aşkar etmək modelini işləyib hazırlanmışlar [20]; onlar tədqiqata demoqrafik, diaqnostik və eməliyyat məlumatlarını daxil edərək belə nəticəyə gəlmişlər ki, HE-ların ağırlaşma tezliyinin riskinin tənzimlənməsi üçün inzibati məlumatlardan istifadə məqsədə uyğun deyildir. Dean et al. belə nəticəyə gəlmişlər ki, Amerika Anestezioloqlar Cəmiyyətinin Tesnifat dərəcəsinə görə 2 və daha çox ağırlaşması olan, yaşı 60-dan yuxarı olan xəstələrdə xəstəxanada qalma müddəti, ağırlaşmaların rastgelmə tezliyi yüksək olmuşdur [21]. Bəzi müəlliflər AHE-lardan sonra meydana çıxa biləcək infeksiya riski haqqında məlumat vermİŞLƏR [22,23]. Bu tədqiqatçılara görə bakterial vaginoz və trikomoniasis vaginiti eməliyyatdan sonrakı güdüllü sellülitin inkişafı üçün risk faktorudur.

Tədqiqatımızda bəzi məhdudiyyətlər də olmuşdur. Birincisi, preoperativ çətinlik səviyyəsinin təyini xəstə anestesiya altında olarkən yerinə yetirilir. Ambulator nəzarətdə olan xəstə ilə müqayisədə ölçmənin bir qədər fərqli aparılması mümkün kündür. İkincisi, cərrahi təcrübə dedikdə, bir neçə yox, nəzərdə tutulan sayıda HE yerinə yetirilməli idi. Bundan başqa, ölçülən və tətbiq olunan VAS göstəricisi yüksək olan xəstələrdə yüksək dəyərlərin səbəbi haqqında cərrahlar tərəfindən məlumat verilməmişdir. Nehayət, VAS göstəricilərinin 3 vahidi arasındaki fərq seçilən hədd hesab edilmişdir.

YEKUN. AHE ilə müqayisədə LHE daha çətin qiymətləndirilən və məhdud çərçivədə tətbiq edilən cərrahi mədəniyyət üslubudur. Azərbaycan Respublikında bu üsulun geniş tətbiq olunmaması ixtisaslaşmış səhiyyə mələssisələrinin qarşısında duran mühüm məsələlərdən biridir. Laparoskopik tədris, təlim və təcrübənin artırılması, cərrah-ginekoloqların müvafiq ixtisaslaşdırma kurslarına cəlb edilməsi, ginekoloji şöbələrin ən yeni laparoskopik texnologiyalarla təchizi problemin həllinə böyük töhfə verə bilər.

#### **ƏDƏBIYYAT**

1. Brodmann H.A., Vervest H.A., Heineman M.J. Declining trend in major gynaecological surgery in The Netherlands during 1991–1998. Is there an impact on surgical skills and innovative ability? // BJOG, 2001. v.108, p.743–748.
2. Nieboer T.E., Johnson N., Lethaby A. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease // Cochrane Database Syst Rev., 2009, v.8(3)
3. Reich H., de Caprio J., mc Glynn F. Laparoscopic hysterectomy // J Gynecol Surg., 1989, v.5, p.213–216
4. Kolkman W., Trimbos-Kemper T.C., Jansen F.W. Operative laparoscopy in The Netherlands: diffusion and acceptance // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol., 2007, v.130, p.245–248.
5. Kolkman W., Wolterbeek R., Jansen F.W. Gynecological laparoscopy in residency training program: Dutch perspectives // Surg Endosc., 2005, v.19, p.1498–1502
6. Wright I.H., Kooperberg C., Bonar B.A., Bashein G. Statistical modeling to predict elective surgery time. Comparison with a computer scheduling system and surgeon-provided estimates// Anesthesiology, 1996, v.85, p.1235–45
7. Dexter F., Epstein R.H., Traub R.D., Xiao Y. Making management decisions on the day of surgery based on operating room efficiency and patient waiting times // Anesthesiology, 2004, v.101, p.1444–1453
8. Dexter F., Macario A., Ledolter J. Identification of systematic underestimation (bias) of case durations during case scheduling would not markedly reduce overutilized operating room time // J Clin Anesth., 2007, v.19, p.198–203
9. Kluivers K.B., Hendriks J.C., Mol B.W. et al Quality of life and surgical outcome after total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy for benign disease: a randomized, controlled trial // J Minim Invasive Gynecol., 2007, v.14, p.145–152
10. Hewers M.E., Lowe N.K. A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena // Research in Nursing and Health, 1990, v.13, p.227–236.
11. Brummer T.H., Seppala T.T., Harkki P.S. National learning curve for laparoscopic hysterectomy and trends in hysterectomy in Finland 2000–2005 // Hum Reprod., 2008, v.23, p.840–845.

12. Perino A., Cucinella G., Venezia R. et al Total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy: an assessment of the learning curve in a prospective randomized study // Hum Reprod., 1999, v.14, p.2996–2999.
13. Wattiez A., Soriano D., Cohen S.B. et al The learning curve of total laparoscopic hysterectomy: comparative analysis of 1647 cases // J Am Assoc Gynecol Laparosc., 2002, v.9, p.339.
14. Harkki-Siren P., Sjoberg J. Evaluation and the learning curve of the first one hundred laparoscopic hysterectomies // Acta Obstet Gynecol Scand., 1995, v.74, p.638–641.
15. Yaegashi N., Kuramoto M., Nakayama C. et al Resident gynecologists and total hysterectomy // Tohoku J Exp Med., 1996, v.178, p.299–306.
16. Leminen A. Comparison between personal learning curves for abdominal and laparoscopic hysterectomy // Acta Obstet Gynecol Scand., 2000, v.79, p.110–114.
17. mc Intosh C., Dexter F., Epstein RH. The impact of service-specific staffing, case scheduling, turnovers, and first-case starts on anesthesia group and operating room productivity: a tutorial using data from an Australian hospital // Anesth Analg., 2006, v.103, p.1499–1516.
18. Pandit J.J., Carey A. Estimating the duration of common elective operations: implications for operating list management // Anaesthesia., 2006, v.61, p.768–776.
19. Mirhashemi R., Harlow B.L., Ginsburg E.S. et al Predicting risk of complications with gynecologic laparoscopic surgery // Obstet Gynecol., 1998, v.92, p.327–331.
20. Myers E.R., Steege J.F. Risk adjustment for complications of hysterectomy: limitations of routinely collected administrative data // Am J Obstet Gynecol., 1999, v.181, p.567–575.
21. Dean M.M., Finan M.A., Kline R.C. Predictors of complications and hospital stay in gynecologic cancer surgery // Obstet Gynecol., 2001, v.97, p.721–724.
22. Larsson P.G., Platz-Christensen J.J., Forsum U., Pahlson C. Clue cells in predicting infections after abdominal hysterectomy // Obstet Gynecol., 1991, v.77, p.450–452.
23. Soper D.E., Bump R.C., Hurt W.G. Bacterial vaginosis and trichomoniasis vaginitis are risk factors for cuff cellulitis after abdominal hysterectomy // Am J Obstet Gynecol., 1990, v.163, p.1016–1021.

#### SUMMARY

#### ESTIMATE AND EXPERIENCE LAPAROSCOPIC HYSTERECTOMY AS MORE DIFFICULT COMPARED WITH ABDOMINAL HYSTERECTOMY

T.E.Bayramova

The level of difficulty of various types of hysterectomy differs and may influence the choice of either approach. When surgeons consider one specific approach to hysterectomy as more difficult, they may be reluctant to perform this type of hysterectomy. The main objective of this study was to investigate the potential different levels of difficulty for laparoscopic and abdominal hysterectomy. Furthermore, the accuracy of estimating the level of difficulty was examined. In a randomized controlled trial between laparoscopic hysterectomy (LHE) and abdominal hysterectomy (AHE), gynaecologists were asked to record the preoperatively estimated and postoperatively experienced level of difficulty on a Visual Analogue Scale (VAS). Differences between AHEE and AHE were examined and the correlation between the estimated uterine weight on bimanual palpation and the actual uterine weight was calculated. A difference on the VAS of three points or more ( $\Delta$ VAS  $\geq$  3) was considered clinically relevant. In 76 out of 80 cases, both VAS scores were recorded. AHEE was estimated and experienced as significantly more difficult as compared with AHE. In 13 (18%) cases,  $\Delta$ VAS was  $\geq$  3, equally distributed between LHE (n = 6) and AHE (n = 7). Eleven of these 13 cases had a positive  $\Delta$ VAS  $\geq$  3, meaning that surgery was experienced as more difficult than it was estimated. Surgeon's estimation of uterine size correlated well with the actual uterine weight. LHE is considered as more difficult than AH, which might be a reason for its slow implementation. In a large proportion of cases, gynaecologists seem to be able to estimate the level of difficulty of hysterectomy accurately.

#### РЕЗЮМЕ

#### ОЦЕНКА СТЕПЕНЕЙ ТРУДНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ОТКРЫТЫХ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ГИСТЕРЭКТОМИЙ

Т.Э.Байрамова

В проведённом нами контролируемом рандомизированном исследовании было осуществлено предоперационное определение и послеоперационное оценивание уровня сложности хирургических операций лапароскопической и абдоминальной гистерэктомии (ГЭ) по Visual Analogue Scale (Визуальной Аналогичной Шкале (ВАШ)). Была определена разница уровня сложности ЛГЭ и АГЭ, а также рассчитан коэффициент корреляции между массой матки при бимануальном исследовании и точной массой матки. Различие показателей ВАШ по 3 и более пунктам было расценено как клинически значимое. У 76 из 80 больных в данной исследовательской работе были определены оба показателя ВАШ, установлено, что ЛГЭ является более сложной хирургической операцией по сравнению с АГЭ. Только у 13 больных (18%) ВАШ был  $\geq$  3. То есть, у этих больных серьёзная разница сложности между ЛГЭ (n=6) и АГЭ (n=7) не была выявлена. У 11 из этих больных запланированная хирургическая операция прошла намного сложнее ожидаемого. Размеры матки, определённые до операции, соответствовали истинным размерам матки. В общем, уровень сложности операции ГЭ был точно определён в предоперационном периоде у большинства больных.

Daxil olub:12.04.2011

## **ENTEROVİRUS İNFEKSİYASI OLAN QADINLARDA CİFTİN MORFOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

*N.F.Heydərova*

I sayılı qadın məsləhətxanası, Bakı

Bəndaxili inkişafın bütün mərhələlərində ana və döl arasındakı qarşılıqlı münasibətlər ciftin funksional vəziyyəti ilə sıx əlaqədədir. Cift ananın və dölün organizmi arasında mürəkkəb metabolik prosesləri yerinə yetirən orqan olub onun vasitəsilə hər iki organizm daima bir-biri ilə qarşılıqlı əlaqədə olurlar [1,2,3]. Bununla bağlı olaraq enterovirus infeksiyaları (EVİ) zamanı bütün hamiləlik boyunca təsir edən və hamiləliyin ikinci yarısında özünü göstərən hastasiyalar zamanı ciftdə müşahidə olunan dayışıklıkları müqayisə etmək böyük maraq doğurur [4,5,6,7].

**TƏDQİQTİN MATERİAL VƏ METODLARI.** 127 hamilə qadının kompleks klinik müayinəsi və ciftin morfoloji müayinəsi aparılmışdır. Əsas qrupu EVİ-dən əziyyət çəkən 83 hamilə qadın təşkil etmişdir. Müqayisə qrupuna 44 sağlam qadın daxil olmuşdur. Ciftin morfoloji müayinəsi onun ayrılmamasından dərhal sonra, ayrı-ayrı hallarda soyuducuda 4°C temperaturda saxladıqdan sonra (1 sutkadan çox olmayaraq) həyata keçirilmişdir. Ciftin morfometriyası özündə standartlaşdırılmış metodika üzrə aparılmış orqanometriya, morfometriya və histostereometriyanı birləşdirir [4]. Ciftin və göbek ciyəsinin dəqiq makroskopik müayinəsi aparılmışdır. Belə ki, ciftin makroskopik və orqanometrik müayinəsinə ciftin formasının, ölçülərinin (maksimal və minimal diametri və qalınlığı), analıq səthinin sahəsinin ( $\text{sm}^2$ ), ciftin qranla çəkisi (qişalsız, 1 sm -dən kiçik göbek ciyəsi ilə), həcminin (sixılıb çıxan mayenin ml-lə miqdarına əsasən), döl-cift əmsalının (DCƏ)- ciftin çəkisinin dölün çəkisi nisbəti; amnionun (rəngi, qanamaların, aralanmaların olması) və xorial lövhə damarlarının (qanla dolma dərəcesi, trombozlar, aralanmalar) vəziyyətinin; cift toxumasının konsistensiyası, rəngi və qanla dolma dərəcesinin; infarktların, trombların, kistaların, aralanmaların və digər patoloji dəyişikliklərin (onların sayı, rəngi, ölçülüri, lokalizasiya); bazal lövhənin vəziyyətinin (kotiledonların, hematomaların sayı və ölçülüri, toxumanın qüsurları, infarktlar və qanamalar) öyrənilməsi daxildir. Göbek ciyəsinin öyrəndikdə onun bərkimə yerinə, damarların şaxələnmə formasına, ölçülerinə (diametri, uzunluğu), rənginə, konsistensiyasına, həqiqi və yalançı düyünlərin olmasına, damarların sayına və vəziyyətinə (onların qanla dolmasına, trombozlara, varikoz genişlənmə, qansızlıqlar) fikir vermək lazımdır.

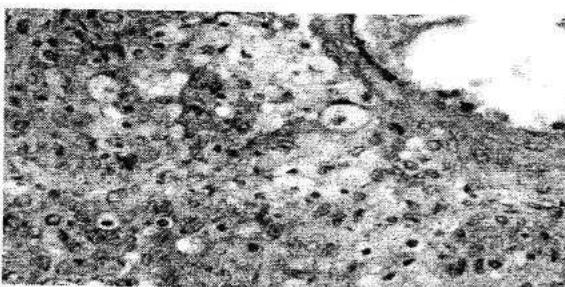
Ciftin makrometriyası zamanı patoloji sahələrin xüsusi çəkisi təyin olunmuşdur. Ciftin histostereometrik tədqiqi 3 zonada (merkezi, mərkəzətrafi, kənarlar) aparılmışdır. Cift parçaları təsadüfi ardılıcılıqla ciftin bütün qalınlığından 3 zonadan 1,5-0,8 sm ölçüdə 2 nümunə olmaqla elə götürülmüşdür ki, bunlara mütləq xorial lövhə, xovlu xorion qatı və ciftin analıq səthi daxil olsun. Cift parçaları formalində fiksə olunmuş və sonradan üzərine parafin tökürlək 567 mkm qalınlığında kesiklər hazırlanmış, hematoksilin-eozinlə boyanmışlar. Mikroskopiya 200, 400 böyüütmedə aparılmışdır. Preparatlarda mikroskopun okulyarına quraşdırılmış 25 nöqtəli şəbəkə üzrə ciftin müxtəlif komponentlərinin xüsusi həcmi (%) müəyyən edilmişdir. Ciftin komponentlərinin məkan ölçülüri təhlil edilmiş, kompensator-uyğunlaşma reaksiyalarının morfologiyası öyrənilmişdir. Bütün xovların damar sistemini və epitelisini, xovların, fibrinoidlərin stromasına, ciftin ana və döl sahəsinin müxtəlif strukturlarında distrofik dəyişikliklərin xarakterinə, patoloji dəyişikliklərin olmasına xüsusi fikir verilmişdir.

**TƏDQİQT İŞİNİN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ.** Apardığımız müayinələrdən göründüyü kimi, bütün müşahidələrdə EVİ zamanı ciftin strukturunda müxtəlif aralıq dərəcəli dəyişiklikler qeyd olunmuşdur ki, bu da katiledonların qeyri-bərabər yetişməsi ilə özünü göstərməsidir. Katiledonlarda müxtəlif inkişaf dərəcəsində olan xovlar aşkar edilmişdir. Yaxşı vaskulyarizasiyalı, 4-6 sinsito-kapilyar membrani olan, inkişaf etmiş stromaya malik normal terminal xovlar üstünlük təşkil etmişdir. Lakin bunlarla yanaşı yetişməmiş və yetişmiş aralıq, xaotik sklerozlaşmış və vahid embrional xovları olan sahələr də müəyyən edilmişdir. Oval və qeyri-düzgün formalı yetişməmiş aralıq xovlar xorial epitelinin nazik qatı ilə örtülmüşdür. Onlar iri ölçülüri (110-180 mkm diamestrdə) və tək-tək ayrılan xırda şəxələr, kövşək stroma və az sayda stromal kanallar, zəif vaskulyarizasiya (5-8 mərkəzi yerləşmiş xırda kapilyarlar), Kasenko-Qosbauer hüceyrələrinin olması ilə səciyyələnmişlər.

Başa çatmış hamilelik zamanı ciftdə belə xovların olması 13-25 həftəlik hastasiya müddətində xovlu xorionun inkişafının pozulduğunu xəber verir. Yetkin aralıq xovlar dairevi formalı, 60-80 mkm diamestrdədir, az sayda şəxələri vardır. Onların sinsitiotrofoblasti qalınlaşmaların olması ilə səciyyələnmiş və sinsitiyal turmurcuqlar əmələ gətirmişlər. Kövşək stromada mərkəzi və subepitelial 5-6, bəzən isə 6-8 hiperemiyalı kapilyar görünür.

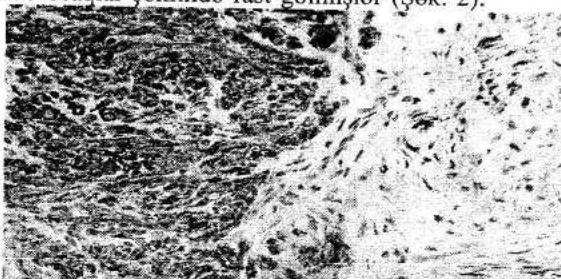
Bütün hallarda tek-tök embrional xovlar müşahidə olunmuşdur. İri (120-140 mikrom diametrde), çoxşerli, damarsız, nazik sinsitiotroblastla örtülərək onlar kövşək stromaya, stromal kanallar sisteminə və sərbəst yerləşmiş Kaşenko-Qofbauer hüceyrələrinə malikdirlər.

Nekroz ocaqlarının ətrafında limfold-makrofaqal və ya limfold-plazmositar infiltrasiya aşar edilmişdir. Bəzən nekrotik dəyişikliklər hüceyrə reaksiyası ilə müşayiət olunmamışdır. Xorional qatın lifli stroması turş boyaqlarla parlaq rənglənmişdir. Belə xovların trofoblastı çox vaxt nekroza uğramış, massiv fibrinoid çöküntüləri əmələ gəlmüşdir. Produktiv limfold-plazmositar və ya limfold-makrofaqal villuzit çox vaxt stromada hiperxrom nüvələre malik iri hüceyrələrin olması ilə üst-üstə düşür. Bütün hallarda xov ağacının damar divarının yayılmış zədələnmələri müşahidə edilmişdir. Onların endotelisi şışmış, hüceyrələri qeyri-bərabər ölçüdə, bəzilərinin ölçüləri isə həddən artıq böyümüş və içərisində iri hiperxrom nüvələri vardır. Bəzən limfold-makrofaqal və ya limfold-plazmositar iltihabi infiltratla birlikdə ocaqlı endovaskulit aşkar edilmişdir ki, o da endotelial döşənəyin bir hissəsinin nekrozu və trombların əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunmuşdur. İntervallezit nadir hallarda rast gəlmış və ocaqlı xarakter almışdır (Şək. 1).



Şək. 1. Ocaqlı nəhəng-hüceyrəli endovaskulit və basal desiduit. Hematoksilin və eozinlə boyama. Böyütmə x250.

Müxtəlif dərəcəli basal desiduit müşahidələrimizin hamısında aşkar olunmuşdur. Bazal lövhənin hüceyrələri homogenizasiyalı görünür, asidofil sitoplazması vardır və plazmatik hüceyrələr qarşıqli ifiltratla birgə limfold-makrofaqaldır ki, o da kövşək formada və bir qayda olaraq diffuz yerləşmişdir. Burada nəhəng-hüceyrəli metamorfoz da nəzərə çarpır. Nekrotik dəyişikliklər həm ayrı-ayrı hüceyrələrdə, həm də ocaqlar şəklində rast gəlmişlər (Şək. 2).



Şək. 2. Herpes zamanı nəhəng-hüceyrəli metamorfozla birgə basal desiduit. Hematoksilin və eozinlə boyama. Böyüdülmə x200. SHV-2 immunofluoressensiyası. Böyüdülmə x400

Beləliklə, biz müəyyən etmişik ki, cift baryerinin strukturunun bütün morfoloji sisteminin dezinteqrasiyası müxtəlif dərəcədə təzahür edə bilər ki, məhz bu, ciftin morfofunksional dəyişkənlilikinin yaranmasının histogenetik əsasını təşkil edir. Ciftin vəziyyətinin qiymətləndirilməsində morfometrik üsullar kompleksinin istifadə olunması iri və xırda xovlar arasında miqdar nisbətlərinin xeyli dəyişdiyini təyin etməyə biziə imkan verdi.

Bütün hallarda fəaliyyət göstərən sinsitial düyünlərin böyük sayıda olması müəyyən edilmişdir ki, bu da trofoblastın proliferativ imkanlarının təzahürü sayılır. Bu, bazofil, bir-birinə six yerləşmiş nüvələrin toplantılarını eks etdirir. Bəzən bu strukturlar «körpücükler» əmələ gətirmiş, öz aralarında terminal xovları birləşdirmiş və onların daxili yerləşməsini təmin etmişlər. Yaxşı vaskulyarizasiyalı xovlarda sinsitial düyünlərin olması sinsitiokapilyar membranların əmələ gəlməsi prosesini ifadə etmiş və bu, cift baryerinin formallaşması mərhələsi sayılmışdır.

Beləliklə, EVİ zamanı ciftdə gedən patoloji dəyişikliklər bunlardır: xovlu xorionun dissosiasiyalı inkişafı, ciftin bütün qatlarında iltihabi dəyişikliklərin olması və bu infeksiya üçün səciyyəvi olan

desidual qısa elementlərinin, sinsitiotroblast, amnion, damar divisorlarının, stromanın nəhəng-hüceyrelə metamorfozu, həmçinin involyutiv-distrofik proseslər və sirkulyator pozğunluqlar.

**ƏDƏBİYYAT**

- 1.Амвросьева Т.В. Современное состояние проблемы энтеровирусных инфекций человека. М.: Медицина, 2001, №2, с.39-41
- 2.Лозовская Л.С., Покрышкина У.Л., Бочаров Е.Ф., Мелешина О.Б. Диагностика энтеровирусной инфекции методами кариологического и иммуннофлюоресцентного анализа. Метод. рекомендации. М: Медицина, 2004, 14с.
- 3.Глинских Н.П., Пацук Н.Б. Перинатальные вирусные инфекции (этиопатогенез, диагностика, лечение и профилактика). Екатеринбург: ЕНИЖИ; АМБ, 2001, 128с.
- 4.Самойлова А.В. Внутриутробная инфекция в структуре заболеваемости и смертности новорожденных / Мат-лы II регион, научного форума «Мать и дитя», Сочи, 2008, с252-253
- 5.Шабалов, Н.П. Проблемы классификации внутриутробных инфекций //Педиатрия, 2000, №1, с.87-91
- 6.Кицак В.Я. Вирусные инфекции беременных: патология плода и новорожденных. Кольцово: ЗАО «Вектор-Бест», 2004, с.22-57
- 7.Cowan F.M. Developing preventative strategies in Europe // Int J Epidemiol., 2001, v.30, p.588-589

**РЕЗЮМЕ**

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**  
Н.Ф.Гейдарова

Как показали проведенные нами исследования, во всех наблюдениях при энтеровирусной инфекции в плаценте отмечались различной степени выраженности нарушения дифференцировки ее структур, которые заключались в неравномерном созревании катилендов. В последних выявлялись ворсины, находящиеся на разных стадиях развития. Во всех случаях отмечалось наличие значительного количества функционирующих синцитиальных узелков, которые являлись отражением пролиферативных возможностей трофобласта. Они представляли собой скопление базо-фильтральных, тесно прилежащих друг к другу ядер. Нередко эти структуры образовывали "мостики", связывали между собой терминалные ворсины и поддерживали их внутреннее взаиморасположение. Присутствие синцитиальных узелков в хорошо васкуляризованных ворсинках отражали процессы образования синцитиокапиллярных мембран и являлись этапом формирования плацентарного барьера.

**SUMMARY**

**MORPHOLOGICAL FEATURES OF A PLACENTA AT WOMEN WITH ENTEROVIRUS INFECTIONS**

N.F.Geydarova

As have shown spent by us investigated, in all supervision at enterovirus infections in a placenta were marked various degree of expressiveness of infringement of a differentiation of its structures which consisted in non-uniform maturing katiledone. In the last developments being at different stages came to light hair. In all cases presence of a significant amount functioning synsysae small knots which were reflexion growth possibilities trofoblast was marked. They represented a congestion bazofil, is close Nearby the laying to each other kernels. Quite often these structures formed "bridges", connected among themselves terminal the thief and supported their internal interposition. Presence synsysiae small knots in good blood the filled hair reflected formation processes synsysiae a capillary membranes and were a stage of formation of a placental barrier.

Daxil olub: 29.04.2011

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ С СОЧЕТАНИЕМ ИШЕМИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ СЕРДЦА**

*B.A.Абдуллаев*

Научно- исследовательский институт легочной болезней Министерства Здравоохранения  
Азербайджанской Республики

Развитие общества на современном этапе сопровождается увеличением продолжительности жизни населения. Постарению населения сопутствует возрастание удельного веса различных соматических заболеваний. Болезни сердечно-сосудистой системы, являясь ведущей причиной смерти людей в мире, уносят ежегодно жизни свыше 16 млн человек и приводят к большим экономическим потерям. Удельный вес ишемической болезни сердца (ИБС) среди причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет 43-88% и резко возрастает у лиц старше 45 лет [1].

С изменением экологической обстановки в различных регионах планеты и по мере распространения курения среди населения все большую актуальность приобретают заболевания органов дыхания (ЗОД). В настоящее время эта патология находится на пятом месте среди всех причин смерти (2,2—6,8%). В последнее десятилетие отмечается стойкая тенденция к нарастанию ЗОД, прежде всего за счет хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). При сохранении таких темпов роста к 2030 г. ЗОД станут четвертой значимой причиной смерти в мире. Как причина

смертельного исхода уже на сегодняшний день ХОБЛ составляет до 85% среди всех заболеваний органов дыхания [1,2].

По данным ВОЗ, в 2002 г. показатель смертности от ССЗ в Республике Беларусь был в 1,5—2 раза выше такового в странах Европейского региона и составил 798 случаев на 100 тыс. населения. По смертности от ЗОД на Европейском континенте лидирует Великобритания — 72 случая на 100 тыс. Однако по сравнению с другими государствами Европы этот показатель в Беларуси больше в 1,5—3 раза и составляет 64 случая на 100 тыс. чел. [2].

ИБС в последние десятилетия стойко занимает одно из ведущих мест в структуре обращаемости, инвалидизации и смертности при сердечнососудистых заболеваниях (ССЗ) среди социально-значимой группы населения в экономически развитых странах мира. По оценкам ВОЗ, ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний погибают более 17 млн. человек, из них от ИБС — более 7 млн. Ожидается, что к 2020 г ИБС станет причиной смерти более 11 млн. человек ежегодно (Тарасенка).

В странах Европы и Северной Америки на 1 млн. населения приходится 30-40 тысяч больных ИБС. По данным Фремингемского исследования, в 40,7% случаев стенокардия напряжения является первым проявлением ИБС у мужчин и в 56,5% наблюдений — у женщин. ИБС чаще страдают мужчины в возрасте 40-65 лет, у женщин того же возраста — 40,4%. По данным обследования Российской национальной выборки, распространенность стенокардии составляет от 3,3% у мужчин до 7,5% — у женщин. При этом летальность от ИБС составляет 56,6% от общего числа летальных исходов при ССЗ. [3,4].

Вышеизложенное свидетельствует о широкой распространенности ИБС в странах мира и в Российской Федерации, о продолжающемся росте заболеваемости, инвалидизации и смертности среди больных с ИБС, а также о низкой приверженности к организации медицинских мероприятий по профилактике и лечению этого заболевания.

Другая составляющая актуальности обсуждаемой проблемы — полиморбидность (сочетание различных болезней у одного пациента). Полиморбидность характерна для пациентов старших возрастных групп, возраст которых превышает 60 лет. Течение болезни, лечебные и профилактические программы в значительной степени зависят от сопутствующих заболеваний на фоне которых протекает ИБС.

Ишемическая болезнь сердца и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) достаточно часто являются сопутствующими заболеваниями. По данным различных авторов, в 62% наблюдений среди больных ХОБЛ старших возрастных групп выявлены сердечно-сосудистые заболевания, в том числе ИБС. [5,6].

Ишемическая болезнь сердца — поражение миокарда, вызванное нарушением коронарного кровотока вследствие органического поражения коронарных артерий преимущественно стенозирующим атеросклерозом. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий выявляется у 95% больных ИБС (гемодинамически значимым считают уменьшение внутреннего просвета артерии на 50-75%), и только у 5% больных ИБС коронарные артерии интактны или мало изменены. Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки по коронарным артериям [7].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — заболевание, которое способно дополнительно отягощать течение сопутствующих заболеваний, в частности ИБС. [ Клиническая патофизиология и функциональная диагностика]. ХОБЛ — экологически опосредованное хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, паренхимы легких, которое характеризуется развитием частично обратимой, а при прогрессировании воспаления — необратимой бронхиальной обструкцией [8].

В настоящее время ХОБЛ занимает 4-е место среди причин смертности в мире с прогнозируемым ростом распространенности и смертности в ближайшее десятилетие. По прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), ХОБЛ к 2020 г будет занимать 5-е место в мире по экономическому ущербу, наносимого болезнями в глобальном масштабе [8,9].

У пациентов сочетанной патологией ХОБЛ и ИБС снижение объема форсированного выдоха за 1 секунду (ООВj) на 10% увеличивает на 14% вероятность смертельного исхода. [8].

Наряду с ИБС ХОБЛ относится к распространенным заболеваниям человека. Во всем мире отмечается тенденция к увеличению заболеваемости ХОБЛ. В эпидемиологических исследованиях заболеваемости и смертности часто недооценивают значение и распространенность ХОБЛ, так как обычно она не диагностируется до развития клинически выраженных тяжелых стадий заболевания. В США заболеваемость ХОБЛ приближается к 15 млн. человек [9].

По данным Европейского респираторного общества, только 25% случаев заболевания диагностируются своевременно. В России диагностика ХОБЛ находится на еще более низком уровне. По официальным данным Министерства здравоохранения РФ, в стране насчитывается около 1млн. с ХОБЛ (по расчетным данным - 11 млн. человек).

Социальными факторами, изменяющими стиль жизни и предрасполагающими к массовому распространению ССЗ и ХОБЛ, можно считать урбанизацию общества и нарушение экологического равновесия. Сопутствующие этим процессам малоподвижный образ жизни, курение, неправильное питание традиционно являются факторами риска ССЗ и ХОБЛ. [9,10].

В последние годы на фоне роста хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) отмечено увеличение сочетания ХОБЛ с ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ) [11,12,13]. В связи с различными подходами к оценке данные о частоте сочетания ИБС, ХОБЛ и АГ характеризуются неоднородностью. По мнению разных авторов ИБС регистрируется у больных ХОБЛ в пределах 18,7-62,8% случаев [11,12], частота АГ у больных ХОБЛ отмечается в 6,8-76,3% [13]. Повышение системного артериального давления (АД) у больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ может быть обусловлено как сопутствующей эссенциальной, так и вторичной легочной артериальной гипертензией (ЛГ) у больных ХОБЛ [14,15]. У данной категории пациентов АГ должна рассматриваться как синдром с классификацией только по степени повышения АД, поскольку у больных ИБС и у пациентов с ХОБЛ далеко не всегда представляется возможным установить является ли АГ первичной или вторичной по отношению к данным заболеваниям.

Сопутствующие ХОБЛ в значительной степени влияют на прогноз ИБС, уменьшая компенсаторные возможности миокарда и затрудняя эффективность вторичной профилактики сердечной недостаточности (СН) в связи с ограничением применения β-адреноблокаторов для лечения ИБС, а также β<sub>2</sub>-агонистов и метилксантинов в лечении ХОБЛ. В терапии больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ необходим тщательный подбор лекарственных средств, не оказывающих отрицательного влияния на течение данных заболеваний. В качестве антиангинальных и антигипертензивных препаратов у пациентов с сочетанием ИБС и ХОБЛ, АГ и ХОБЛ рекомендовано применение дигидропиридиновых антагонистов кальция (АК), которые, к сожалению, не улучшают прогноз в плане развития СН. Кроме того, АК оказывают триггерное действие на симптоадреналовую и ренин-ангиотензин-адреналовую системы [7,15]. Первый из этих эффектов обеспечивает бронходилатацию, второй, очевидно, может быть устранен назначением ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ). В целом получен положительный результат применения ИАПФ квинаприла у больных при сочетании АГ и ХОБЛ, зависящий от вида нарушений в микроциркуляторном русле [7,15].

В комплексной терапии больных с сочетанием ИБС, ХОБЛ и АГ из ИАПФ спирапроприл обладает клиническими преимуществами перед фозиноприлом и эналаприлом, поскольку в большей степени снижает ДЛА, способствует восстановлению функции эндотелия и ЭНЗ вазореактивности, уменьшает содержание фибриногена, гематокрита и тромбоцитов, что улучшает ЮЖ этой категории пациентов уже через 3 месяца применения спирапроприла.

Обострение хронической обструктивной болезни легких сопровождается повышением уровня биологически активных веществ, являющихся медиаторами бронхиальной обструкции. Артериальная легочная гипертензия, сопровождающая хроническую бронхиальную обструкцию, усиливает ишемию миокарда, повышая постнагрузку на правый желудочек [16,17,18]. Снижение общей сократительной способности миокарда при обострении ИБС ухудшает легочную гемодинамику, усиливает нарушения альвеолярного газообмена и утяжеляет течение ХОБЛ [19].

При легочном сердце часто имеется поражение и левого желудочка: так, почти у половины больных ХОБЛ, умерших от легочного сердца, на аутопсии находят гипертрофию левого желудочка. Кроме того, больные ХОБЛ часто страдают ИБС, потому что в большинстве своем они заядлые курильщики, а курение – один из главных факторов риска атеросклероза. Вызванное дисфункцией левого желудочка повышение давления в левом предсердии усугубляет у таких больных легочную гипертензию.

Совместное течение ХОБЛ и ИБС подчиняется закону взаимного отягощения. Такому течению сочетанной патологии способствуют определенные патогенетические факторы. Развивающаяся при ХОБЛ гипоксия и ее компенсаторные механизмы (эритроцитоз, тахикардия) способствуют повышению потребности миокарда в кислороде в условиях недостаточной оксигенации крови и ухудшения микроциркуляции. Длительная работа сердца в таких условиях приводит к развитию миокардиодистрофии, сопровождающейся снижением сократительной функции миокарда.

Развитие гипоксии способствует повышению порога болевой чувствительности соответствующих центров мозга. Указанные факторы в сочетании с развитием повреждения мелких сосудов в результате активации свободнорадикального окисления приводят к развитию безболевой ишемии миокарда [17,18].

У больных с сочетанной патологией одной из основных причин прогрессивного ухудшения состояния является легочная гипертензия (повышение среднего давления в легочной артерии – СДЛА - более 25 мм рт.ст. в покое). Этот синдром развивается по двум механизмам: пассивному, свойственному патологии левых отделов сердца, и облитерирующему, появляющемуся при хронических ЗОД. Пассивный механизм включается при снижении систолической функции или нарушении расслабления левого желудочка. Это приводит к переполнению кровью малого круга кровообращения. Облитерация сосудистого русла — результат длительно текущего воспалительного процесса в дыхательных путях, развития эмфиземы, пневмосклероза, что способствует уменьшению объема сосудистого русла малого круга кровообращения. При этом возрастают сопротивление току крови, перекачиваемой правым желудочком. Совместное действие пассивного и облитерирующего механизмов развития легочной гипертензии обусловливает значительную перегрузку правых отделов сердца с последующей их декомпенсацией [19].

Гипертрофия правого и левого желудочков вызывает значимое межжелудочковое взаимодействие. Тот желудочек, гипертрофия стенки которого выражена более значительно, во время систолы нарушает опорожнение соседнего, а во время диастолы – его эффективное наполнение.

Проблема диагностики и лечения сочетанной патологии остается весьма актуальной. Преобладание в клинической картине определенного заболевания зачастую служит причиной гиподиагностики сопутствующей патологии. Гиподиагностика ХОБЛ и ИБС (по данным аутопсий) достигает 40%. Ведение пациентов с сочетанной патологией требует от врача глубоких знаний основ патологии, клинической фармакологии, тщательного анализа клинической ситуации, способности четко определять цели терапии и предвидеть ближайшие результаты.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Mortality Country Sheet 2006: Great Britain, France, Germany, Poland, Belarus, Russian Federation. WHO, 2007
2. Chronic respiratory diseases: Burden: WHO, 2007
3. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В.. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. М.: Реафарм, 2003, 244 с
4. Карпов Р.С., Дудюк В.А., Кляшев С.М. Сердце-легкие: патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических обструктивных болезней легких. Томск: СТТ, 2004, 606 с.
5. Перспективы лечения ХОБЛ // Клиническая фармакология и терапия, 2005, Т.4, № 5, с.3-6.
6. Рогозина Н.П., Чурин К.В., Чурина С.К. Пероральные препараты магния при остром инфаркте миокарда: влияние на течение заболевания и развитие аритмий//Вести аритмологии, 2000, №19, с. 23-28.
7. Попова М.А., Терентьева Н.Н. Сравнительная эффективность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента спироприла, фозиноприла и эналаприла в комплексной терапии больных с сочетанием ишемической болезни сердца, хронических обструктивных болезней легких и артериальной гипертензии //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2006, №5(3)
8. Тарасенко О.Ф. ИБС и ХОБЛ, патофизиологические особенности клиники и лечения: Автореф. дисс. канд. мед. наук. 2009, 45 с.
9. Celli B., Zu Waller R., Wang S., Kesten S., Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in CoPD patients with increased static lung volumes // Chest., 2003, v.124, p.1743-1748.
10. Клиническая патофизиология и функциональная диагностика: учебно-метод. пособие / под ред. В.П. Куликова, Н.Л. Дорониной. Барнаул: Параграф, 2004. 415 с.
11. Шляхов Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких // Пульмонология, избранные вопросы, 2001, №2, с.1-9
12. Шилов А.М. Применение препаратов магния для профилактики нарушений ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда // Российский кардиологический журнал, 2002, №1, с.16-19.
13. Авдеев С.Н., Царева Н.А., Чучалин А.Г. Лечение легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких // Ж серд недостат., 2002, №3, с.144-8.
14. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Погонченкова И.В. и др. Артериальная гипертония у больных хроническими обструктивными болезнями легких: функциональные особенности, выбор терапии // Кардиоваск тер профил., 2004, №4, с.33-42.
15. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. По общ. ред Е.И.Чазова, Ю.Н.Беленкова. М.:Литерра, 2001, с.41-52, 241, 305, 352-3.
16. Цветкова О.А. Лечение легочного сердца у больных ХОБЛ в сочетании ИБС// Русский медицинский журнал // Человек и лекарство, 2005, № 7

17. Долинская М.Г. Клинико-патогенетическая характеристика и лечение больных хроническим обструктивным бронхитом с сопутствующей ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Луганск, 1999.
18. Чичерина Е.Н., Шипицина В.В., Малых С.В. // Пульмонология, 2003, № 6, с. 97-102.
19. Батырлиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Патарая С.А. и др. // Кардиология, 2007, № 4, с.74-82.
20. Sestini P. et al. Short-acting  $\beta$ -agonist for stable COPD (Cochran Review) / The Cochran Library. Oxford, 2001, Issue 4.
21. Егорова Н.В., Лазюк Д.Г. и др. Легочная гипертензия у больных ХОБЛ. /13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. СПб, 2003, с.140
22. Rabe K.F., Agusti A.G., Anzueto A. et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease—2006, Mode of access: <http://www.goldcopd.org>.

#### XÜLASƏ

### AĞ CIYƏRLƏRİN XRONİK OBSTRUKTİV XƏSTƏLİKLƏRİ İLƏ YANAŞI GEDƏN ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİKLƏRİNİN GEDIŞATININ XÜSUSİYYƏTLƏRI

V.A.Abdullayev

Müasir mərhələdə cəmiyyətin inkişafı əhalinin ömrünün uzanması ilə müşayiət olunur. Əhali arasında ahil yaşda olan insanların artması müxtəlif somatik xəstəliklərin də artmasına da səbəb olur. Belə xəstəliklərdən biri də ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəlikləridir. Bu xəstəliklərin bir sıra ürək-damar xəstəlikləri ilə yanaşı olması diaqnostika və müalicə məsələlərini çətinləşdirir. Bu məqalədə müasir dövrdə ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəlikləri ilə yanaşı gedən ürəyin işemik xəstəliklərinin gedışatının bəzi xüsusiyyətləri eks olunmuşdur.

#### SUMMARY

### CURRENT FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH A COMBINATION ISCHEMIC HEART DISEASE

V.A.Abdullayev

Development of society at the present stage is accompanied by an increase in life expectancy. Aging of the population is accompanied by increase in the proportion of various somatic diseases. One such disease is chronic obstructive pulmonary bolezni. This article displays some features of chronic obstructive lung disease with a combination of ischemic heart disease.

Daxil olub:22.03.2011

### PERITONITIN TOKSIKI FAZASINDA APARILAN HIPOTERMİK SANASIYA ZAMANI QARACIYƏR VƏ BÖYRƏK TOXUMASINDA BAŞ VERƏN HISTOMORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏR

S.M.Həmzəyev, Ə.P.Sultanov, Ə.H.Əliyev  
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Peritonitlərdə ölümün baş vermasının əsas səbəbi endotoksinlərin qara ciyər, böyrək və digər orqanlara göstərdiyi toksiki təsir nəticəsində inkişaf edən morfolojsal pozğunluqlar və nəticədə orqan çatmamazlığının inkişaf etməsilsə bağlıdır [2,3].

Orqan və toxumalarda özünübərpətmə proseslərin seviyyəsi aparılan müalicənin vaxtı və adekvatlığından xeyli asılı olur [1,4].

Tədqiqatın MƏQSƏDİ eksperimental peritonitlərdə hipotermik abdominal sanasiya (HAS) zamanı qara ciyər və böyrək toxumalarında baş verən histomorfoloji dəyişikliklərin xüsusiyyətini öyrənmədən ibarət olmuşdur.

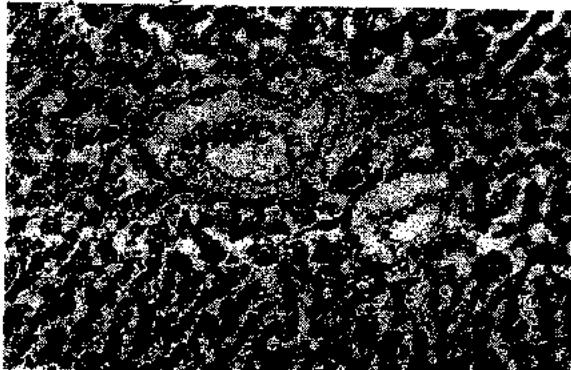
**TƏDDIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Eksperimental tədqiqat ATU-nun MET laboratoriyasında çəkisi 16-20 kq olan itlər üzərində aparılmışdır. Peritonit modeli F.R.Usikov (1953) metodikasına əsasən yaradılmışla heyvanlar iki qrupa bölünmüşlər: I qrup (əsas) 24 heyvanda müalicə HAS fonunda, II qrup (nəzarət) 24 heyvanda isə ənənəvi müalicə aparılmışdır.

Peritonitin toksiki fazasının 24, 48 və 72 saatlıq dövrlərində eksperimental heyvan laparatomiya olunur, qarın boşluğu +3, +6°C, nazogastrointestinal zondla +5+8°C soyuq fizioloji məhlulla enteral sanasiya aparılır. Hər dövrdə heyvan öldürülür və histomorjoloji tədqiqat üçün qara ciyər və böyrəkdən tikələr götürülüb hazırlanır.

**TƏDDIQATIN NƏTİCƏSİ VƏ ONUN MÜZAKİRƏSİ.** Reaktiv fazadan fərqli olaraq peritonitin toksiki fazası zamanı qaraciyər və böyrəklərdə daha ağır patohistolijî dəyişikliklər müşahidə edilir. Belə ki, mikroskopik müayinə zamanı qaraciyərin parenxiyamında yerləşən müxtəlif kalibrli damarlarda staz və trombozlar görünür. Qeyd etmək lazımdır ki, tromblar daha çox qapı venasının davamı olan damar şaxələrində rast gəlinir. Trombların qapı venası şaxələrində belə çox rast gəlməsi toksiki maddələrin damar

endotelinə göstəridiyi təsiri ilə əlaqədardır. Qapı venası şaxələrində və mərkəzi venalarda meydana çıxan trombozlar qaraciyərin hansı payçılarını əhatə edirse həmin paycıın hepatositlərində nekrozu xarakterizə edən kariopiknoz, karioreksis və kariolizis kimi patomorfoloji dəyişikliklər görünür. Mikroskopik müayinə zamanı digər payçıların mərkəzi venasında qan durulığını və bununla əlaqədar mərkəzi vena ətrafında yerləşən hepatositlərdə iki damlılı piy distrofiyası və hidrofik (vakuol) distrofiya müşahidə edilir.

Peritonitin toksiki fazasının 24 saatlıq müddətinin hipotermiyasından sonra qaraciyər toxumasının mikroskopik müayinəsi zamanı hepatositlərdə baş verən nekrobioz əlaməti yanaşı payçıarası qan damar ətrafi sahələrə seroz mayenin toplanması görünür.



**Şək. 1. Qaraciyər daxili qan damarları ətrafına seroz mayenin toplanması. Limfostaz və limfoangioektaziya. Toksik fazanın 24-cü saat. Boyaq: hematoksilin və eozin x 400**

Lipositlərin sitoplazmasında müxtəlif ölçülü vakuollar görünür. Disse sahələri kəskin genəlmışdır. Genəlmış sahələrdə çoxlu miqdarda eritrositlər və digər qan elementləri toplanmışdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, bir sıra preparatlarda qaraciyər tridası (üçlüyü) ətrafında, bəzi mikroskopik görüş sahələrində limfositlərin toplanması müşahidə edilir. Limfositlərin belə infiltrasiya edərək toplanması toksiki maddələr və infeksiyaya qarşı organizmanın verdiyi immun cavab reaksiyası ilə əlaqədardır.

Peritonitin toksiki fazasının 48 saatlı dövründə preparatlarda hepatositlərdə baş verən morfoloji dəyişikliklər nekrotik və iltihabi reaksiyaların xarakterinə görə hipotermik sanasiya aparılan heyvanlara nisbətən daha qabarlı şəkildə özünü biruza verir. Belə ki, müxtəlif kəsiklərin hematoksilin və eozinlə rəngləndirmiş preparatlarda hepatositlərdə diffuz nekroz, qansızma ocaqları və məhəlli limfositar infiltrasiyalar görünür.

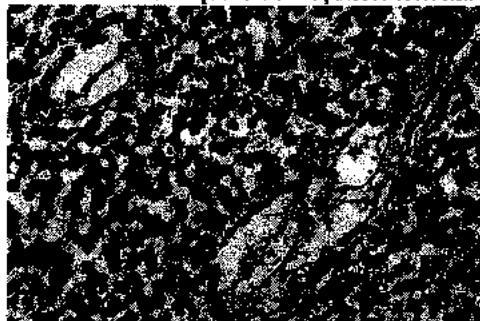


**Şək. 2. Qaraciyər parenximasına kiçik ocaqlı qansızmalar və məhəlli limfositar infiltrasiya müşahidə edilir. Limfa damarlarının kəskin genəlməsi görünür. Toksiki fazanın 48 saatlıq dövrü. Boyaq: hematoksilin və eozin x.280**

Eyni zamanda qaraciyər daxili limfa damarlarının kəskin genəlməsi və limfostaz əlamətləri nəzər-diqqəti cəlb edir. Bunlarla yanaşı mikrosirkulyator damarların endotel hüceyrələrinin bəzi kapillyarlarının bazal membranından ayrılaraq kapillyar mənfəzəsinə tökülməsi aşkar edilir. Peritonitin toksik fazasının 24 və 48 saatlıq hipotermik sanasiyasından sonra, qara ciyar hepatositlərində ocaqlı şəkildə vakuol distrofiya nekrobioz və nekroz aşkar olunduğu halda, hipotermik sanasiya aparılmış eksperimental heyvanlardan götürürlüb hazırlanmış preparatlarda destruktiv və nekrotik proseslər diffuz xarakter almış olur.

Peritonitin toksiki fazasının 72 saatlıq dövründə müşahidə edilən patohistoloji dəyişikliklər, qaraciyər toxumasında xarakterik xüsusiyyətinə görə, 24 və 48 saatlıq hipotermiyadan sonra baş verən dəyişikliklərdən daha çox fərqlənir.

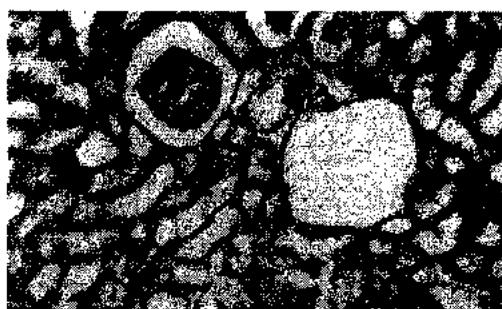
Bu dövrde qaraciyəri təşkil edən toxuma strukturunda nekroz və iltihab infltrasiyası ilə yanaşı qaraciyər tirlərində struktur dəyişkənliliyi və trida ətrafında az miqdarda birləşdirici toxuma elementləri inkişaf etməyə başlayır.



**Şək. 3. Qaraciyər tirlərinin struktur dəyişkənliliyi ilə yanaşı payçıq arası üçlük ətrafında az miqdarda birləşdirici toxuma elementlərinin inkişafı görünür. Toksiki faza 72 saatlıq müddət. Boyaq: hematoksilin və eozin. x 400**

Qaraciyərdaxılı orta və iri koliberli venalar ətrafında ödem və iltihabi infltrasiya görünür. Qara ciyərdə bu dövrde baş verən dəyişikliklər hipotermik sanasiyanın 48 saatlıq müddətində olduğu kimi olur. Hipotermik sanasiya olunmayan 72 saatlıq müddətə qara ciyər və böyrək toxumasında daha dərin patomorfoloji dəyişiklik aşkar edilir.

Peritonitin toksiki fazasının 24 saatlıq dövründə patohistoloji olaraq böyrəklərin qabıq maddəsində yerləşən yumaqcıq kapillyar ilgəklərində endotel hüceyrələrin şişkinləşməsi, bazal membranının qalınlaşması və bununla əlaqədar, kapillyar ilgəklərində staz və doluqanlılıq görünür. Böyrəyin qabıq maddəsi ilə beyin maddəsi arası sahələrdə keskin ödem və leyko-limfositar infltrasiya müşahidə edilir.



**Şək. 4. Böyrək toxumasının qabıq maddəsi ilə beyin maddəsi arasına leyko-limfositar infltrasiya, toksiki fazanın 24 saatlıq dövrü. Boyaq: hemotsilin və eozin. x 400**

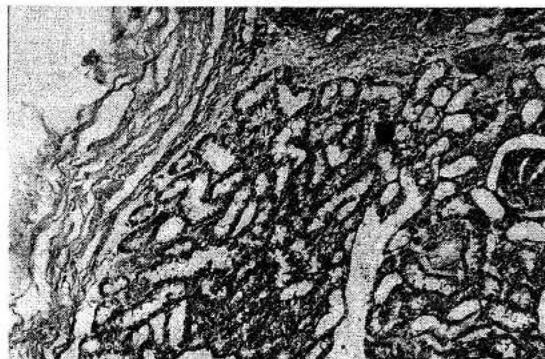
Proksimal kanalcıq epitelində nektorik dəyişikliklər eyni zamanda bazal membranda mikroperforasiyalara, habelə bazal membranın destruksiyasına səbəb olur. Kanalcığın dar şöbəsi olan Henli ilgəyi sahəsində və distal şöbələrində gedən dəyişikliklər proksimal şöbədə gedən dəyişikliklərə eyni olub zədələnmənin intensivliyinin bir qədər az olması ilə fərqlənir.

Beyin maddədə yerləşən qan kapillyarları və limfa kapillyarlarının divarında mikroskopik olaraq şişkinləşmə, xüsusilə endotel hüceyrələr də bazal membranda daha aydın görünür. Beyin maddə damarlarında hemastaz və limfistaz müşahidə edilir.

Yığıcı borucuqların epitel hüceyrələrində gedən dəyişikliklər, proksimal və distal kanalcıqların epitelində gedən dəyişikliklərin eyni olub zədələnmə dərəcəsinə görə bir qədər zayıfdır.

Hipotermik sanasiyadan sonra böyrəklərin mikroskopik müayinəsi beyin və qabıq maddəsi arasında yerləşən az sayıda yumaqcıq və onların nefronlarında gedən patomorfoloji dəyişikliklər, qabıq qatda yerləşən yumaqcıq və onların kanalcığını nisbətən daha az dəyişikliklərə məruz qaldığını aşkar etməyə imkan verir. Çox güman bu orqanizmin kompensator funksiyaları ilə əlaqədar olub ilk növbədə peritonit zamanı toksiki maddələrin qabıq qatda yerləşən yumaqcıq və kanalcıqlara olan təsiri ilə izah edilməlidir.

Peritonitin toksiki fazasının 48 saatlıq müddətinin hipotermiyasından sonraki preparatların mikroskopik müayinəsi zamanı böyrəyin fibroz kapsulunun yayılmış ödemi, kapsulaaltı sahəyə qabıq maddəsi sahəsində limfo-histiositar infiltrasiyanın baş verməsi nəzər diqqəti cəlb edir.



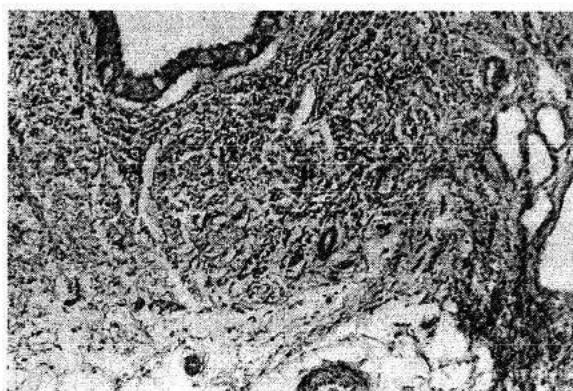
**Şək. 5. Böyrəyin fibroz kapsusunun ödemi. Kapsulaaltı sahədə böyrək qabıq maddəsinə limfohistiositar infiltrasiya. Toksiki fazanın 48 saatlıq dövrü. Boyaq: hemotoksilin və eozin. x 400**

Müxtəlif preparatların tədqiqi zamanı böyrəyin kortikal qatında bəzi yumaqcıqların kapsul boşluğunun kəskin genəldiyi aşkar edilir. Qabıq qatda yerləşən proksimal kanalçıq epitelində nekrobios və nekrozla yanaşı bəzi kanalçıq epitelində hialin-damlalı, hidropik distrofiya görünür. Qeyd etmək lazımdır ki, nekroz və distrofiyalarla yanaşı bəzi kanalçıq epitelinin dərin morfoloji dəyişikliklərə məruz qalmadığı da müşahidə edilir. Yumaqcıq və kanalçıqlarda morfoloji dəyişiklikləri nisbətən az olduğu sahələr, xüsusi ilə böyrəklərin kortiko-medulyar sahələrində yerləşən nefronlardır.

Patomorfoloji dəyişikliklərin böyrək parenximasında belə qeyri müntəzəm müşahidə edilməsi çox güman ki, bir tərəfdən toksiki mərhələ zamanı toksiki maddələrin ilk növbədə böyrəyin kortikal (qabıq) maddəsində yerləşən yumaqcıq və proksimal kanalçıqları zədələnməsi ilə əlaqədar olsa da digər tərəfdən böyrək daxili kompensator uyğunlaşma reaksiyası ilə əlaqədardır.

Toksiki fazanın 72 saatlıq müddəti dövründə böyrək kasası və ləyəni ətrafında leyko-limfositar infiltrasiya müşaiəde edilir.

Eyni zamanda böyrəyin betin maddəsində ara toxumaya seroz mayenin toplanması görünür. Böyrək toxumasında belə iltihabi infiltrasiyanın və ödemlərin olması heç də bütün histoloji preparatlarda olmadığı nəzərə çarpir. Bəzi preparatlarda belə iltihabi infiltrasiyanın müşahidə edilməsi çox güman ki, hipotermiya və yaxud da septiki emboliyaların nəticəsi olaraq meydana çıxır.



**Şək. 6. Böyrək kasası və ləyəni ətrafına leyko-limfositar infiltrasiya. Böyrəyin beyin maddəsi kəskin ödəmlidir. Toksiki fazanın 72 saatlıq müddəti. Boyaq: Hematoksilin və eozin. x 400**

Böyrəyin beyin maddəsinin mikroskopik müayinəsi zamanı distal kanalçıqların epitel hüceyrələrində nekroz hadisəsi qeyd alınıb.

Peritonitin toksiki mərhələsi zamanı böyrəkdə baş verən patohistoloji prosesləri analiz etdikdə toksiki mərhələdə hipotermianın müddəti ilə əlaqədar morfoloji dəyişikliklərin ortaya çıxdığının şahidi olur. Böyrəklərdə hipotermik sanasiya zamanı qara ciyərdə olduğu kimi nefrositərdə hidropik, distrofiya, nekrizioz

və nekroz meydana çıxır. Xüsusişlə böyükde interstisial-aratoxuma qłomerulonefritini xarakterizə edən leyko-limfositar infiltrasiyalar nəzər diqqəti cəlb edir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu proses ocaqlı xarakter daşıyır. Hipotermik sanasiya aparılmayan hallarda işə patoloji dəyişikliklər diffuz-yayılmış xarakterdə olur.

#### ƏDƏBIYYAT

1. Həmzayev S.M. Peritonitin erkən mərhələsində hipotermik abdominal sanasiya zamanı qara ciyar və böygəkdə baş verən histomorfoloji dəyişikliklər // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2010, №2, s.46-49.
2. Клименков А.А., Птуха Т.П., Вишняков А.А. Результаты криогенного воздействия на ткань печени в эксперименте // Журнал экспериментальной медицины 1981, Т 21, №1, с.44-49.
3. Рустамов И.Р., Марданов Л.М., Хакимова М.К.и др. Некоторые функциональные показатели и морфологические изменения печени при криовоздействии // Мед. журнал. Узбекстана, 1982, № 12, с.31-34.
4. Стрелецкий Г.Н. , Косяков Г.А. Кровообращение печени по данным реоденографии у больных перитонитом // Вест. Хир. им. Грекова, 1981, Т 126, №4, с.32-34.

#### РЕЗЮМЕ

#### ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ В ТКАНИ ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ САНАЦИИ В ТОКСИЧЕСКОЙ ФАЗЕ ПЕРИТОНИТАХ

С.М.Гамзаев, А.П.Султанов, А.Г.Алиев

Были изучены гистоморфологические изменения в ткани печени и почек в эксперименте у собак предварительно смоделировав модель перитонита. Животные были разделены на 2 группы. В первой группе 24 собаки проводилась гипотермическая абдоминальная санация (ГАС), во вторых группах также 24 собаки проводилось традиционные лечение. В результате исследования было выявлено что патогистологические изменения в печени и почках в первой группе животных в отличие от второй наблюдался диффузный характер изменения, в то же время в первой группе в препаратах наблюдалось повышенное содержание соединительной ткани. Таким образом, ГАС снижает всасывания токсических веществ в портальной системе, повреждения носят очаговый характер и процессы регенерации интенсивнее по сравнению с контрольной группой.

#### SUMMARY

#### HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN TISSUE OF LIVER AND KIDNEY DURING HYPOTHERMIC SANATION OPERATED IN TOXIC PHASE OF PERITONITIS

S.M.Hamzayev, A.P.Sultanov, A.Q. Aliyev

Histomorphological changes occurred in liver and kidney tissues have been learned creating peritonitis model in appropriate two group experimental animals (in dogs) in the stages of peritonitis.Hypothermic abdominal sanation (HAS) at first group of 24 animals and traditional treatment in other ones (24) were operated.In the result it was clear that, patohistological changes occurred in liver and kidney tissue are focal in the animals where HAS is carried out, but in other ones it observed diffusionally.At the same time, connective tissue elements are observed in the preparations histomorphologically where hypothermic sanation was carried out. So injury occurred focally in the tissues as a result of decrease of the quantity of toxic substances sucked to the normal system during hypothermic sanation and organic restoration occurs earlier.

Daxil olub:03.05.2011

#### ОСОБЕННОСТИ СПЕРМАТОГЕНЕЗА ПРИ МУЖСКОМ ФАКТОРЕ БЕСПЛОДИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОГРАММЫ ЭКО

С.Н. Керимова, Э.М. Алиева  
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Развитие современной репродуктологии предполагает разработку различных методов репродуктивных технологий. Применение стандартной программы экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) позволило разработать комплекс показаний, противопоказаний, условий, а также схемы стимуляции суперовуляции. Проведение многочисленных исследований позволило определить, что патологическое изменение сперматогенеза, наличие у мужа или жены антиспермальных антител, ретроградная эякуляция при выраженных нарушениях количества и качества сперматозоидов являются показаниями для проведения ЭКО с итракитоплазматической инъекцией сперматозоидов (ЭКО+ИКСИ). Учитывая, что одним из наиболее частых показаний к проведению ЭКО является мужской фактор бесплодия. Является актуальным изучение заболеваний и патологических состояний определяющей мужской фактор бесплодия, частота которой достигает до 50% [1,2,5,6].

Установлено, что причинами мужского бесплодия может быть: анатомические особенности развития половых органов: варикоцеле, крипторхизм, обструкция семенного канатика и наличие врожденных аномалий: гипоспадии, эписподии, гипоплазии и аплазии яичка, частичной либо тотальной обструкции семенного канатика [3,9]. К эндокринным факторам приводящих к

патологическим изменениям сперматогенеза относятся недостаточная секреция гонадотропинов, наличие опухолей гипофиза, синдрома Кальмана, гипотироидизма, евнухOIDного синдрома, врожденная гиперплазия надпочечников, наличие дефекта синтеза тестостерона.

Генетические причины: синдром Клайнфельтера, синдром Дауна, аутосомные транслокации.

Воспалительные процессы: орхит, эпидидимит, простатит, уретрит.

Иммунологические причины: системные и локальные заболевания - половая дисфункция у супруга: импотенция, ретроградная эякуляция, ретроградная преждевременная эякуляция.

Экзогенные причины: применение антигипертензивных, психотропных препаратов, а также антидепрессантов, радиация, применение алкоголя и наркотических средств, курение и травмы [3,4,7,8,10].

Несмотря на многообразие причин, определяющих мужской фактор бесплодия, практически ограничены сведения об особенностях патологического изменения сперматогенеза при мужском факторе бесплодия у супружеских пар, которым применяется программа ЭКО.

Исходя из актуальности исследования, определена цель настоящего исследования: - изучить особенности патологии сперматогенеза при мужском факторе бесплодия перед проведением программы ЭКО.

Исходя из выше изложенного, было обследовано 120 супружеских пар с бесплодием различной длительности и генеза. Из 120 супружеских пар у 68 (57%) отмечалась наличие мужского фактора.

Таким образом, у каждой второй супружеской пары одним из показаний к проведению программы ЭКО является мужской фактор бесплодия.

При проведении настоящего исследования было обязательным неоднократное исследование эякулята мужа, при необходимости, консультация андролога и проведение микробиологическое исследование мазка из уретры.

При интерпритации полученных результатов использовались следующие термины:

Нормоспермия – количество спермиев более  $\geq 20$  млн./мл, при подвижности (на 100 сперматозоидов):

- быстро поступательных не менее 25%;
- медленно поступательных не менее 15%;
- колебательных не менее 10%;
- неподвижных не менее 30%;
- процент жизнеспособных сперматозоидов не менее 50%;
- количество морфологически измененных сперматозоидов (патологические формы) не менее 12%;
- Олигозооспермия – уменьшение концентрации сперматозоидов менее 20 млн/мл;
- Астенозооспермия – уменьшение подвижности сперматозоидов;
- Некрозооспермия – преобладание в сперме мертвых сперматозоидов;
- Азооспермия – отсутствие зрелых сперматозоидов в сперме и наличие клеток сперматогенеза;
- Аспермия – полное отсутствие элементов сперматогенеза.

В результате проведенного исследования было установлено, что у 45 (66,2%) супружеских пар мужской фактор был единственным фактором бесплодия, у 3 (4,4%) он сочетался с трубным фактором, у 20 (29,4%) с эндокринным фактором.

Таким образом, мужской фактор бесплодия был преимущественным показанием к проведению ЭКО. В качестве физиологических критериев были взяты показатели лаборатории НИИ АГ МЗ АР (научно – исследовательского института акушерства и гинекологии министерства здравоохранения Азербайджанской Республики).

Особенности изменения спермограммы при мужском факторе бесплодия у обследованных супружеских пар представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы I, показатели спермограммы характеризуется достоверным снижением количества эякулята, РН спермы, количества спермы в 1мл, а также подвижности сперматозоидов ( $P < 0,05$ ). В тоже время вязкость спермы, частота колебательных, неподвижных сперматозоидов была значительно выше физиологических параметров ( $P < 0,05$ ).

Время разжижения эякулята была практически одинаковой при патологии спермы и при нормальной спермограмме.

**Таблица 1  
Показатели спермограммы при мужском факторе бесплодия ( $M \pm S_1$ )**

Показатели спермограммы	Результаты спермограммы:		$p$
	При патологии спермы	Физиологические показатели	
Количество эякулята мл	$1,03 \pm 0,07$ (0,4 – 2)	$3,21 \pm 0,03$ (0,7 – 8)	< 0,05
Вязкость, см	$0,61 \pm 0,03$ (0,1 – 3,1)	$0,48 \pm 0,12$ (0,1 – 3,4)	< 0,05
pH	$4,75 \pm 0,02$ (3,8 – 7,0)	$7,86 \pm 0,71$ (7,2 – 8,5)	< 0,05
Время разжижения, мин	$30,57 \pm 2,14$ (0 – 30)	$32,19 \pm 1,53$ (15 – 60)	> 0,05
Кол-во сперм. в 1мл, млн	$7,83 \pm 2,55$ (0,2 – 50)	$71,4 \pm 2,54$ (10 – 200)	< 0,05
Подвижность: %	$20,1 \pm 3,77$ (1 – 5)	$59,25 \pm 3,47$ (20 – 85)	< 0,05
- быстропоступательные	$2,37 \pm 0,57$ (1 – 10)	$54,03 \pm 4,14$ (30 – 90)	< 0,05
- медленнопоступательные	$7,42 \pm 1,57$ (1 – 20)	$15,33 \pm 2,05$ (10 – 50)	$P <$ 0,05
- колебательные	$10,95 \pm 2,51$ (1 – 50)	$9,05 \pm 1,32$ (10 – 40)	$P <$ 0,05
- неподвижные	$71,4 \pm 5,97$ (1 – 99)	$21,13 \pm 2,9$ (0 – 30)	$P <$ 0,05
Лейкоциты	$6,21 \pm 0,05$ (10,2 – 10)	$4,46 \pm 0,83$ (0,2 – 5)	$P <$ 0,05

Примечание: Р – достоверность исследуемого признака

Таким образом, у супружеских пар с мужским фактором бесплодия отмечается существенное изменение параметров спермограммы, не поддающиеся консервативной терапии и являющиеся абсолютным показанием к проведению программы ЭКО.

Изучение особенностей изменения спермограммы позволило определить наличие различной патологии, частота которой представлена в таблице 2.

**Таблица 2**

Частота патологии эякулята у супружеских пар с мужским фактором бесплодия		
Патология эякулята	абс	%
Азооспермия	9	20
Олигоспермия	7	15,6
Астенозооспермия	18	40
Некрозооспермия	11	24,4

Как видно из таблицы 2, у каждого 2-3-го супруга отмечалась астенозооспермия, у каждого 4-го – некрозооспермия, у каждого 5-го - азооспермия. Частота олигоспермии составило 15,6%.

Таким образом, мужской фактор бесплодия у супружеских пар, которым показано применение программы ЭКО, проявляется достоверным снижением параметров спермограммы, что отражается на частоте патологии эякулята.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Байрамова Э.В., Алиева Э.М. Особенности исследования частоты факторов бесплодия у супружеских пар в условиях г. Баку // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyatları, 2008, №3, s. 196 – 199.
2. Байрамова Э.В., Алиева Э.М., Велиева С.С. Особенности сперматогенеза у мужчин с сохраненной генеративной функцией и при мужском факторе бесплодия // Sağlamlıq, 2008, №10, s.58 – 64.
3. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы): Руководство для врачей / под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. М: Медицинское информационное агентство, 2000, 782с.

4. Кулаков В.И., Хритинин Д.Ф., Гарданов Ж.Р., Кулакова Е.В. Психотерапевтическая коррекция афферентных расстройств у женщин получающих помощь по программе вспомогательных репродуктивных технологий // Журнал неврологии и психиатрии, 2007, №1, с.21-25
5. Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. М., Мед. информационное агентство, 2004, 782с.
6. Кулаков В.И., Леонов Б.В., Кузьмичева Л.Н. Лечение женского и мужского бесплодия вспомогательной репродуктивной технологией. М., Мед. информационное агентство, 2005, 592с.
7. Калинина Е.А. Резервы повышения эффективности ЭКО при лечении бесплодия у женщин с гинекологическими заболеваниями. Автореф. дис... д.м.н. 2005, 43с.
8. Centers for Disease Control and Prevention. American Society for Reproductive Medicine SART. 2005 assisted reproductive technology success rates: national summary and fertility clinic reports. Centers for Disease Control and Prevention Atlanta, GA: 2007
9. Hartmann S., Bergmann M, Bohle RM, Weidner W, Steger K. Genetic imprinting during impaired spermatogenesis // Mol Hum Reprod., 2006, N12(6), p.407-411
10. Neri Q.V., Takeuchi T., Palermo G.D. An update of assisted reproductive technologies results in the United States // Ann NY Acad Sci., 2008, v.1127, p.41-48

#### XÜLASƏ

#### EKSTRAKORPORAL MAYALANMAYA GÖSTƏRİŞİ OLAN CÜTLÜKLƏRDƏ SPERMATOGENEZİN PATOLOGIYASININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

S.N.Kərimova, E.M.Əliyeva

Tədqiqatın məqsədi kişi sonsuzluğu olan cütlüklərdə spermatoğenezin patologiyasının xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi. Məqsədə uyğun olaraq 120 cütlük müayinə olunmuşdur. Təyin edilmişdir ki, 66,2% cütlüklərdə sonsuzluğun səbəbi tək kişi amili, 33,8%-də isə kişi endokrin və boru amillərlə müşərək olmuşdur. Aparılan tədqiqatda 40% kişilərdə astenozoospermiya, 24,4% -da – nek-rozoospermiya, 15,6%-da - olicoospermiya, 20% -da isə- azoospermiya təyin edilmişdir.

#### SUMMARY

#### PARTICULAR OF PATHOLOGY OF SEMEN FROM COUPLES WITH INFERTILITY DURING IVF

S.N.Kerimova, E.M.Aliyeva

Perpuse of investigation: To investigate of condition of spermatoğenez from couples with infertility. Methods & material of investigation: To investigate 120 couples with infertility. Investigation included clinical, functional, hormonal, laboratory method of investigations. At the same time to investigate of spermatoğenez. Results of investigation: Were defined 66,2% couples had monofactor- male factor of infertility, 33,8% had more two factors of infertility. As the result of this investigation were define 40% men had astenozoospermia, 24,4%-necrozoospermia, 15,6%- ologospermia, 20%-azoo-spermia.

Daxil olub: 12.04.2011

#### СОСТОЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ И ОПУХОЛЕВИДНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЯИЧНИКОВ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

H.B.Əliyeva

Клиника Окснген, г.Баку

Среди опухолей яичников основное место занимают доброкачественные опухоли и опухолевидные образования. По данным Сидоровой И.С. и соавт. (1994) доброкачественные опухоли встречаются в 66–90% случаев всех новообразований яичников [1]. По данным исследований Рыбалка А.Н. (1982), Зениной Л.А. (1991), Вишневской Е.Е. (1994), среди всех новообразований женских половых органов опухоли яичников занимают второе место [2].

Оказание помощи женщинам с доброкачественными опухолями яичников преследует цель исключить злокачественное перерождение и нормализовать нарушенную функцию яичников. Особенно важно у женщин молодого возраста избегать необоснованных оперативных вмешательств, нарушающих fertильность [3].

По мнению Дильмана В.М. (1983), развитие опухоли может быть связано с нарушениями нейроэндокринной регуляции. Снижение функции периферической эндокринной железы приводит к усилению секреции ФСГ, что может быть ведущим фактором патогенеза опухолей и опухолевидных образований яичников [4].

С возрастом повышается порог чувствительности гипоталамуса к ингибирующему действию периферических гормонов, в результате чего происходит выраженная гонадотропная стимуляция. На

этом фоне сохранение механизма обратной связи обеспечивает компенсаторное усиление функции яичников [3].

В последнее время многие авторы отмечают, что любое хирургическое вмешательство на яичниках ведет к нарушениям эндокринной и репродуктивной функции гонад, частота и выраженность которых зависит от объема удаленной ткани яичников [2,3].

**ЦЕЛЬЮ** исследования является определение влияния резекции яичников при доброкачественных опухолях и опухолевидных образований яичников на гормональный гомеостаз.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** При выполнении работы проведено клиническое и инструментальное обследование 131 женщины с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников.

Методы оценки гормональной функции яичников можно разделить на прямые (определение содержания гормонов в биологических средах) и косвенные, основанные на изучении состояния органов-мишней (половых органов) в различные фазы менструального цикла. В клинической практике о функции эндокринных органов судят по концентрации гормонов в плазме крови или по экскреции их с мочой (Sherpherd J., 2001).

Содержание ФСГ, ЛГ, ПрЛ, эстрadiола, прогестерона и тестостерона определялось иммуноферментными методами с использованием системы "Amerlite" и реагентов фирмы "Amersham" (Англия) и "Cortez Diagnostic".

#### **Методики операций на яичниках**

Резекция яичника (яичников) проводили с использованием двух методик.

Первая методика. После захвата и фиксации яичника лапароскопическими ножницами иссекалась капсула кистомы вокруг щипцов и кистома удалялась через манипуляционное отверстие. Края раны и кровоточащие участки коагулировали эндокоагулятором.

При синдроме СПКЯ использовался монополярный электрод, работающий в режиме резания.

Вторая методика. После захвата и фиксации яичника производилась пункция кистозного образования. Далее после незначительного расширения манипуляционного отверстия яичник извлекался из брюшной полости, после чего производилось выпущивание капсулы кисты. Яичник ушивался узловыми викриловыми швами, после чего низводился в брюшную полость.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ.** Определение концентрации стероидных гормонов в плазме крови проводили у 18 пациенток с односторонней доброкачественной цистаденомой. Определение уровней половых гормонов проводилось до и после оперативного лечения. В раннюю фолликулиновую fazu определяли содержание ФСГ, ЛГ, пролактин и эстрadiол; в лютеиновую – прогестерон и тестостерон. Полученные результаты исследования свидетельствуют, что средние показатели в обследуемой группе в основном находятся на верхних границах нормы. Тем не менее, при индивидуальной оценке показателей гормонального гомеостаза более чем у 60% больных отмечены различные нарушения. У пациенток с синдромом СПКЯ отмечена высокая концентрация содержания ЛГ, увеличение соотношения ЛГ/ФСГ, гиперандрогения, снижение прогестерона и повышение эстрadiола.

Таким образом, полученные результаты диктуют необходимость в проведении органосберегающих операций с минимальным повреждением овариальной ткани.

У большей части пациенток производилось исследование содержания гормонов в сыворотке крови: ЛГ, ФСГ, эстрadiола и тестостерона в фолликулиновую fazu; прогестерона – в среднюю лютеиновую fazu. При этом следует отметить, что гормональное исследование (определение тестостерона) для оценки эффекта клиновидной резекции производилось нами за одни сутки до и через одни сутки после операции. Было отмечено, что в послеоперационном периоде имеет место резкое снижение концентрации тестостерона, независимо от метода оперативного лечения. В частности, перед операцией концентрация тестостерона составила  $4,6 \pm 0,5$  нмоль/л, а после операции она была  $1,53 \pm 0,3$  нмоль/л. Полученные данные позволяют полагать, что гормональный эффект клиновидной резекции обусловлен удалением тека-ткани фолликула, являющейся продуcentом тестостерона. Результаты проведенных гормональных исследований через 6 месяцев приведены в таблице 2.

Таблица 2

## Концентрация гонадотропных и половых гормонов после оперативного лечения СПКЯ

Исследуемые гормоны	Основная группа (n=23)		Группа сравнения (n=21)	
	до операции	после операции	до операции	после операции
ЛГ (мМЕ/л)	13,10±1,83	5,68±0,92 *	13,20±1,72	5,32±0,68 *
ФСГ (мМЕ/л)	3,60±0,35	5,31±0,72 *	4,56±1,30	5,30±1,10
ЛГ/ФСГ	3,60±0,52	1,06±0,05 *	2,89±0,04	1,00±0,03 *
Эстрадиол (нмоль/л)	0,32±0,04	0,33±0,05	0,33±0,07	0,33±0,04
Прогестерон (нмоль/л)	18,00±2,94	45,86±4,32 *	19,00±3,52	44,28±3,46 *
Тестостерон (нмоль/л)	4,8±0,4	1,2±0,2 *	4,2±0,2	2,1±0,2 *; **

\* – p<0,05 – при оценке уровней гормонов до и после операции (td-критерий); \*\* – t=3,18; p<0,003 – при сравнении содержания тестостерона в плазме крови после операции в 2 группах больных

Из приведенных в таблице 2 данных следует, что большинство показателей гормональной функции яичников существенно не различались между группами, за исключением содержания тестостерона ( $p<0,003$ ), концентрация которого снижалась не только вследствие хирургической операции.

Изучение концентрации стероидных гормонов при синдроме СПКЯ позволило оценить гормональный эффект клиновидной резекции яичников. Было отмечено, что после резекции яичников независимо от метода операции уровень тестостерона в плазме крови существенно снижался на следующий день после резекции яичников, что обусловлено, по-видимому, удалением ткани, продуцирующей тестостерон.

## ЛИТЕРАТУРА

- Гаспаров А.С., Кулаков В.И., Богданова Е.А. Особенности клинического течения и эффективность лечения болезни поликистозных яичников в подростковом и зрелом репродуктивных периодах // Проблемы репродукции, 1995, №4, с.19-21.
- Набатов Ю.Н. Клинико-гормональные особенности больных с доброкачественными опухолями яичников: Автореф.дисс. ... канд. мед. наук. М., 1981, 19с.
- Сметник В.П Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. 2003
- Попов А.А. Лапароскопия в диагностике и лечении кист и доброкачественных опухолей яичников: Автореф. дис.: канд. мед. наук. М., 1995, 21с.
- Dunaif A., Givens J. Polycystic ovary syndrome. Oxford, 1992, 384 p.

## XÜLASƏ

## YUMURTALIQLARIN XOŞXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ VƏ ŞİŞƏBƏNZƏR TÖRƏMƏLƏRİ OLAN QADINLARDADA CƏRRAHİ ƏMƏLİYYATLARDAN SONRA HORMONAL STATUSUN VƏZİYYƏTİ

N.V.Əliyev

Tədqiqatın məqsədi yumurtalıqların xoşxassəli şişləri və şişəbənzər törəmələri olan qadılarda yumurtalıqların rezeksiyasının hormonal statusun vəziyyətinə təsirinin öyrənilməsidir. Tədqiqatlar yerinə yetirildikdə xoşxassəli şişləri və şişəbənzər törəmələri olan 131 qadının üzərində klinik və instrumental mədəyinələr aparılmışdır. Yumurtalıqların polikistoz sindromu zamanı steroid hormonların tərkibinin öyrənilməsi yumurtalıqların parçavarı rezeksiyasının hormonal effektini qiymətləndirməyə imkan verir. Qeyd olunmuşdur ki, yumurtalıqların rezeksiyasından sonra eməliyyatın metodundan asılı olmayaraq 1 gündən sonra testosteronun tərkibi qanda aşağı düşmüştür.

## SUMMARY

## CONDITION OF HORMONAL STATUS OF WOMEN WITH BENIGN TUMORS AND OVARIAN TUMOR FORMATION AFTER SURGERY

N.V.Aliyeva

The aim of study to influence opredelinie resection of benign ovarian tumors and tumor formation in ovarian hormone homeostasis. During setting a clinical and instrumental examination 131 women with benign tumors and ovarian tumor formation. The study of the concentration of steroid hormones in PCOsindrome allowed us to estimate the effect of hormonal ovarian wedge resection. It was noted that after resection of the ovaries, regardless of method of operation testosterone levels in plasma significantly decreased the day after the resection of the ovaries, due, apparently, removing tech-fabric, producing testosterone

Daxil olub:04.03.2011

## КОМБИНИРОВАННЫЙ РАСТИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ «STOMASOL» В ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ НЕСЪЕМНОГО ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

*А.М. Архамедов, Ф.Ю. Мамедов*  
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Вопросы диагностики, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний их широкая распространность и интенсивность сохраняют свою актуальность, социальную, научную и практическую значимость, требуют комплексного подхода. Так концепция этиопатогенетической роли факторов гуморального и клеточного иммунитета и свободнорадикального окисления в ротовой жидкости обследуемых больных может рассматриваться в качестве фундамента дальнейшего совершенствования мер по профилактике воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области [1,2,3,10].

Зубочелюстные патологии и деформации, сопровождающиеся очень серьезными прогрессирующими функциональными и косметическими нарушениями – проблемы откусывания и пережевывания пищи, патологические изменения в височно-нижнечелюстном суставе и т.д., имеют самую высокую после таких основных стоматологических заболеваний, как кариес и болезни пародонта, распространность и частоту встречаемости [4,9].

Проведенные клинические исследования по решению вышеуказанной проблемы и выявленные при этом очаговая деминерализация, кариес зубов и развитие патологических процессов в тканях пародонта, как результат осложнений ортодонтического лечения с применением несъемных интраоральных конструкций, требует разработки и внедрения специальных профилактических мероприятий, но, к сожалению, они не всегда дают необходимый эффект [5,6].

Таким образом, анализ специальной научной литературы определил необходимость дальнейшего совершенствования лечебно-профилактических мер по предотвращению и ликвидации факторов риска развития воспалительно-деструктивных процессов и предотвращения формирующейся в результате негативного влияния базисных материалов при ортодонтическом лечении патологической перестройки тканей и органов полости рта и [7,8].

**ЦЕЛЬ исследований:** биохимическая оценка эффективности стомапротектора «Stomasol» в лечении осложнений ортодонтического лечения.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.** Для достижения поставленной цели 56 ортодонтических больных с брекетами и с признаками воспалительных процессов в тканях пародонта были разделены на 3 группы. Участники первой основной группы ( $n=16$ ) использовали ополаскиватель «Stomasol», который представляет собой жидкий экстракт, изготовленный методом перколяции, из сбора различных лекарственных растений: листья мяты (3 части), кора дуба (4 ч), цветы ромашки (5 ч), цветы календулы (4 ч), плоды шиповника (10 ч), семена шиповника (5 ч), корень солодки (5 ч), шалфей (5 ч), бутоны гвоздики (2,5 ч), кора корицы (2,5 ч), по инструкции (20 мл = 1 колпачок растворить в стакане воды, прополоскать полость рта в течение 30 секунд 10 дней); вторую группу сравнения ( $n=21$ ) составили больные, использующие в качестве ополаскивателя антисептик хлоргексидин биглюконат-0,05% после чистки зубов в течение 10 дней; в контрольную группу ( $n=19$ ) вошли пациенты с брекетами, которым после снятия зубных отложений назначали профилактические зубные пасты для чистки зубов в течение 2-3 минут 2 раза в день после приема пищи.

Содержание иммуноглобулинов A, M, G в смешанной слюне до лечения и в определенные сроки после комплексной терапии определяли с помощью метода радиальной иммунодиффузии по Манчини. Материалом для исследований служила смешанная слюна, собранная натощак путем сплевывания в стерильные пробирки.

Статистические методы исследования включали методы вариационной статистики (определение средней арифметической величины –  $M$ , их средней стандартной ошибки –  $m$ , критерия значимости Стьюдента –  $t$ , степени достоверности различий –  $p$ ). Статистическая обработка материала выполнялась на ЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0).

**РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.** Результаты исследования состояния местного иммунитета, играющего основную роль в защите от инфекций, показали, что в смешанной слюне ортодонтических больных пользующихся несъемной ортодонтической аппаратурой, показатели концентрации изучаемых иммуноглобулинов S-IgA, Ig G и Ig A достоверно ( $p<0,001$ ) ниже, чем у практически здоровых людей, не пользующихся какими-либо интраоральными конструкциями.

Так, анализ показателей местного иммунитета полости рта показал, что во всех профилактических группах содержание Ig A достоверно повысилось почти до величин физиологической нормы, но более выраженные позитивные изменения наблюдались в первой группе ортодонтических больных ( $p < 0,001$ ) (Таблица 1).

Таблица 1

Изменение показателей IgA до и после применения стомапротектора «Stomasol»

Группы обследованных	До лечения	После лечения	$P_{д\sigma} <$	$P_1 <$	$P_2 <$
Группа 1 (n=16)	$0,29 \pm 0,006$	$0,35 \pm 0,009$	$0,001$	-	-
Группа 2 (n=21)	$0,31 \pm 0,004$	$0,34 \pm 0,005$	$0,001$	$0,01$	-
Группа 3 (n=19)	$0,33 \pm 0,007$	$0,35 \pm 0,010$	-	$0,001$	$0,01$

Известно, что наличие зубочелюстных аномалий и несъемных ортодонтических аппаратов, которые используются при их лечении, оказывает существенное влияние на функциональное состояние органов и тканей полости рта, в том числе на количественный и качественный уровень ротовой жидкости. Таким образом, при статистическом анализе полученных в ходе биохимических исследований результатов был выявлен рост иммунологической реактивности тканей и органов полости рта ортодонтических больных, наблюдаемый во всех исследуемых группах. С целью предотвращения осложнений ношения брекет-систем больным в ходе лечебно-профилактических мероприятий назначались как традиционные лечебно-профилактические средства, так и многоразовые аппликации комбинированного натурального фитопрепарата. При изучении эффективности и степени благоприятного влияния нового препарата на состояние защитных факторов слюны были получены данные, указывающие на более значительное повышение уровня Ig A в смешанной слюне больных основной группы, по сравнению с контрольной и условно-контрольными группами -  $0,31 \pm 0,004$  г/л после лечения в первой группе против  $0,29 \pm 0,006$  г/л аналогичных показателей во второй условно-контрольной группе ( $p < 0,01$ ).

Определенный характер изменений иммунологической реактивности органов и тканей полости рта выявлялся и при определении содержания иммуноглобулина IgG в смешанной слюне больных, пользующихся несъемной ортодонтической аппаратурой до и после проведения лечебно-профилактических мероприятий с применением различных методов и средств медикаментозной терапии, представленной в основном препаратами растительного происхождения. В первой группе ортодонтических больных, которым назначался комбинированный фитопрепаратор, обладающий противовоспалительным действием, динамика изменения показателей местного иммунитета свидетельствует о повышении уровня иммуноглобулина IgG в ротовой жидкости, при этом именно в этой группе по сравнению с двумя другими наблюдалась наиболее высокие значения по данному фактору после лечения (Таблица 2).

Таблица 2

Изменение показателей IgG в смешанной слюне при применении различных лекарственных средств

Группы обследованных	До лечения	После лечения	$P_{д\sigma} <$	$P_1 <$	$P_2 <$
Группа 1 (n=16)	$0,41 \pm 0,007$	$0,33 \pm 0,005$	$0,001$	-	-
Группа 2 (n=21)	$0,42 \pm 0,005$	$0,34 \pm 0,005$	$0,001$	$0,05$	-
Группа 3 (n=19)	$0,42 \pm 0,005$	$0,40 \pm 0,005$	$0,01$	$0,001$	$0,001$

Иммунологические исследования и статистический анализ полученных результатов выявили, что уровень изучаемого иммуноглобулина после осуществления лечебных мероприятий в первой группе повысился с  $0,33 \pm 0,005$  г/л до  $0,41 \pm 0,007$  г/л, тогда как во второй группе больных, которым назначались традиционные лечебные средства, выявлялись достоверные различия в показателях по сравнению с вышеуказанный основной группой, т.е. здесь полученные после лечения значения по изучаемому фактору определялись в несколько высоких значениях ( $P < 0,05$ ).

Биохимические исследования смешанной слюны ортодонтических больных, пользующихся несъемными конструкциями, в ходе лечебно-профилактических мероприятий после применения различных средств, как традиционных так и натуральных растительных препаратов, нормализация состояния иммунологической реактивности наблюдалась во всех обследуемых группах, но повышение уровня S-IgA и приближение значений почти к нормальному уровню во всех возрастно-половых группах, получающих базовую терапию по поводу зубочелюстных деформаций, более выражено прослеживалось в первой и второй группах обследуемых ( $P < 0,001$ ) (Таблица 3).

**Таблица 3**  
**Состояние местного иммунитета полости рта на фоне проводимой терапии (S-IgA)**

Группы обследованных	До лечения	После лечения	P <sub>д0</sub> <	P <sub>1</sub> <	P <sub>2</sub> <
Группа 1 (n=16)	0,31 ± 0,004	0,43 ± 0,006	0,001		
Группа 2 (n=21)	0,29 ± 0,005	0,43 ± 0,003	0,001	0,05	
Группа 3 (n=19)	0,41 ± 0,004	0,44 ± 0,003	0,001	0,001	0,001

Так после применения аппликации комбинированного фитопрепарата и стомапротектора «Stomasol» при лечении и профилактике заболеваний мягких и твердых тканей челюстно-лицевой области, очень часто возникающих при ношении несъемных брекет-систем, уровень S-IgA, который до начала лечения и в процессе ношения конструкций значительно снижается (от 0,31 ± 0,004 г/л до 0,41 ± 0,003 г/л), у ортодонтических больных первой группы непосредственно после лечения повышается и сохраняется примерно на уровне, почти соответствующим нормальным показателям. Аналогичная картина наблюдалась и при исследовании слюны больных второй условно-контрольной группы. Так если в основной группе показатель S-IgA после окончания лечебно-профилактических мероприятий составил 0,43 ± 0,006 г/л, то на фоне применения традиционных антисептиков показатель по изучаемому фактору составил в среднем 0,44 ± 0,003 г/л (P<0,001).

Установлено статистически достоверное повышение содержания в смешанной слюне больных с несъемными ортодонтическими конструкциями фермента лизоцима, играющего очень важную роль в поддержании нормального функционального состояния местного иммунитета во всех исследуемых группах, что свидетельствовало о повышении иммунологической реактивности органов и тканей полости рта и адаптационных возможностей органов и тканей ротовой полости к ношению интраоральных конструкций. При этом анализ полученных результатов свидетельствовал о сравнительно высокой эффективности фитопрепарата по сравнению с традиционным антисептиком. Последнее подтверждалось достоверным повышением в слюне уровня изучаемого фактора уже на начальных этапах лечения при применении растительных препаратов (табл. 4). Так если в первой основной группе, где больным назначался комбинированный растительный препарат, количество лизоцима повысилось с 48,8 ± 0,58 мг/л до 58,0 ± 0,26 мг/л (P<0,001), то при применении традиционного хлоргексидин биглюконат 0,05% а необходимо отметить менее выраженную нормализацию функционального состояния местного иммунитета – с 48,1 ± 0,31 до 53,2 ± 0,19 мг/л.

Таблица 4

**Изменение показателей лизоцима при применении растительных препаратов**

Группы обследованных	До лечения	После лечения	P <sub>д0</sub> <	P <sub>1</sub> <	P <sub>2</sub> <
Группа 1 (n=16)	48,8 ± 0,58	58,0 ± 0,26	0,001		
Группа 2 (n=21)	48,1 ± 0,31	53,2 ± 0,19	0,001	0,001	
Группа 3 (n=19)	49,3 ± 0,47	51,2 ± 0,31	0,01	0,001	0,01

При изучении состояния неспецифических факторов местной защиты полости рта больных находящихся на ортодонтическом лечении нами получены данные, свидетельствующие о снижении уровня лизоцима в ротовой жидкости по сравнению с таковой у практически здоровых лиц (p< 0,001). Таким образом, среднее значение изучаемого фактора в смешанной слюне во всех группах больных, пользующихся несъемными брекет-системами, определялось в пределах 48,8 ± 0,58 - 49,3 ± 0,47 мг/л. Очень важно отметить, что именно в основной группе ортодонтических больных, где, с целью ликвидации и профилактики осложнений ношения несъемной интраоральной аппаратуры, назначались аппликации полости рта комбинированным препаратом на растительной основе, наблюдалось более выраженное повышение уровня и активности лизоцима. При применении же традиционных лечебно-профилактических методов и средств выявлено сравнительно менее заметное повышение иммунологической реактивности органов и тканей ротовой полости обследуемого контингента населения.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Биохимические исследования смешанной слюны среди больных с зубочелюстными деформациями, проходившими курс ортодонтического лечения с применением брекет-систем, и осложнениями в виде воспалительных процессов в мягких околозубных тканях выявили достоверные различия в показателях количественного содержания и активности лизоцима и эффективности применения некоторых средств медикаментозной терапии. Сравнительно выраженное

повышение уровня фермента наблюдалось в первой основной группе, где больным назначались аппликации нового стомапротектора «Stomasol».

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Серебрякова Л.Е. Соотношение между перекисным окислением липидов слюны и местное лечение пародонтита гелем дихлорана//Стоматология, 2002, №4, с.31-34
2. Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Фролова Т.А. и др. Клинико-иммунологические особенности патогенеза катарального гингивита //Стоматология, 2003, № 3, с.24 -27
3. Bloniarz J., Rahama M., Zazeba S. Influence of carcinogenesis in the oral cavity on the level of some bioclements in the saliva. // Roczn. Panstw. Zakl. Hig., 2003, v.54, p.295-300
4. Festa F., D'Attilio M., Di Nardo Di Haio F. et al. e-NOS and i-NOS monitoring in gingival tissue during orthodontic stage. // J. Dental Res., 2002, v.81, Spec.Issue B, p.240.
5. Yamaguchi K., Nanda R.S., Kawata T. Effect of orthodontic forces on blood flow in human gingival // Angle Orthod., 1991, v.61, N 3, p.193-204.
6. Lees A., Rock W.P. A comparison between written, verbal, and videotape oral hygiene instruction for patients with fixed appliances. // J. Orthod., 2000, v.27, N 4, p.323-328.
7. Petersen P.-E., Bourgeois D., Ogawa H., Estupinan-Day S., Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. // Bull. WHO, 2005, v.83, N9, p.661-669.
8. Sliwowska B., Gassmann G., Grimm W.-D. Efficacy of ultrasonic powered toothbrush in an adult orthodontic population. // J. Dental Res., 2001, v.80, Spec. Issue, p.672.
9. Siqueira V.C.V., Lustosa A.B., Leite H.R. Epidemiological study of a malocclusion prevalence in permanent dentition. // J. Dental Res., 2001,v.80, Spec. Issue, p.778.
10. Won S., Kho H., Kim Y. et.al. Analysis of residual saliva and minor salivary gland secretions //Arch. Oral. Biol., 2001, v.46, N 7, p.619 -624

#### **SUMMARY**

#### **COMBINED HERBAL PREPARATION «STOMASOL» IN THE PREVENTION OF COMPLICATIONS NON-REMOVABLE ORTHODONTIC TREATMENT**

A.M. Arxhammədov, F.Y.Mammadov

Analysis of the results of immunological studies of oral cavity of patients who use non-removable orthodontic appliances, showed their characteristic pathological changes in the state of local immunity, but also allowed us to determine the mechanisms and efficacy anti-inflammatory action of new stomaprotector «Stomasol» of natural origin for the treatment and prevention of complications of orthodontic treatment that will improve the quality of orthodontic care and shorten the treatment of diseases of the mouth. The resulting research findings suggest that immune deficiency oral cavity of patients while wearing the brace system and increase the functional activity of humoral immunity in the application of natural herbal medicines.

#### **XÜLASƏ**

#### **ÇIXMAYAN ORTODONTİK KONSTRUKSIYALARIN TƏTBİQİ ZAMANI YARANAN AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKASINDA BITKİ ƏSASLI "STOMASOL" PREPARATININ TƏTBİQİ**

A.M.Arxməmmədov, F.Y.Məmmədov

Çıxmayan ortodontik konstruksiyalardan istifadə edən xəstələrin ağız boşluğununda immunoloji tədqiqatlarının aparılması və nöticələrinin təhlili yerli immun sistemində baş verən xarakterik patoloji dəyişikliklərin, ortodontik müalicə ağrılaşmalarının müalicəsi və qarşısının alınması üçün aparılan tədbirlərdə istifadə edilən yeni təbii mənşəli stomaprotector «Stomasol»-un iltihabaleyhina effektivliyinin və təsir mexanizmini müəyyən edir. Tədqiqatnap zamanı alınan nöticələr əsasında breket sistemlərindən istifadə edən xəstələrin ağız boşluğununda immun çatışmamızlığı və təbii bitki mənşəli dərman preparatlarının tətbiqindən sonra isə humoral immunitetin funksional fəaliyyətinin artması qənaətinə gəlmmişik.

Daxil olub:20.04.2011

#### **ПАТОМОФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ ПРИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛОВЕКА**

C.A. Эйвазова, A.X.Агаджанова

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

Папилломавирусная инфекция человека (ПВИ) Human papillomavirus infection (HPV) - инфекционное заболевание кожи и слизистых оболочек, вызванное папилломавирусами. Папилломавирусная инфекция (вирусные бородавки, остроконечные кондиломы, венерический кондиломатоз) – группа вирусных инфекционных заболеваний, характеризующаяся развитием папилломатозных образований на коже и слизистых оболочках, хроническим рецидивирующими течением, широким распространением, высокой контагиозностью. Возбудитель – группа ДНК-

содержащих вирусов семейства Papovaviridae (Human Papilloma Virus, HPV). В настоящее время идентифицировано более 100 типов HPV, подробно описаны более 70 типов, твердо установлен факт, что определенные типы HPV могут инфицировать строго определенный вид эпителия и вызывать характерные изменения. Типы 6, 11, 16, 33 вызывают инфекцию генитальной, перианальной области, реже обнаруживаются на слизистых оболочках полости рта, мочевого пузыря. Тип 6 (a,b,c,d,e) выделен из гигантских кондилом Buschke-Loewenstein и цервикальных дисплазий. Типы 5a, 5b, 8 вызывают развитие злокачественной бородавчатой эпидермодисплазии. У пациентов с вторичным иммунодефицитом в кожных образованиях встречается тип 8. В ларингеальных папилломах имеются типы 6, 11, 16, 30 [1].

Источником заражения является человек. Пути передачи возбудителя – через непосредственный контакт кожных покровов или слизистых оболочек, в том числе половой контакт. У 50-70% детей, родившихся у инфицированных матерей, происходит вертикальная передача вируса. Возможна аутоинокуляция с возникновением новых папиллом вне первичного образования. Восприимчивость человека к вирусам HPV высокая, заболевание распространено повсеместно. Инкубационный период: от 1 до 5 месяцев.

В настоящее время известно уже более 100 типов папилломавирусов, обнаруженных у человека, причём 34 типа поражают мочеполовые органы и соответственно передаются при половых контактах. Заболевания, вызванные папилломавирусами, чрезвычайно широко распространены.

Практически все люди, в какой-то мере, за свою жизнь сталкиваются с папилломавирусами (бородавки на руках в детстве и подошвенные бородавки), но в 80-годы XX века стали появляться тревожные сообщения о связи инфицирования папилломавирусами и онкологическими заболеваниями шейки матки у женщин, что вскоре было доказано убедительной статистикой.

Попав в организм, вирусы папиллом инфицируют базальный слой эпителия, причем наиболее пораженным участком является зона перехода многослойного плоского эпителия в цилиндрический эпителий. В зараженной клетке вирус существует в двух формах – эпизомальной (вне хромосом клетки) – которая считается доброкачественной формой и интрасомальной – интегрированной (встраиваясь в геном клетки) – которую определяют как злокачественную форму паразитирования вируса. При интегрированной форме происходит, так называемая, индукция мутаций, приводящая к селекции клона клеток с мутантной ДНК, которая содержит ДНК вируса. Под воздействием пока невыясненных факторов происходит размножение клона мутантных клеток, что клинически проявляется ростом опухоли.

Для папилломавирусной инфекции характерно скрытое (латентное) течение. Человек может одновременно заражаться несколькими типами папилломавирусов. Под влиянием различных факторов происходит активация вируса, его усиленное размножение и болезнь переходит в стадию клинических проявлений.

В большинстве случаев (до 90%) в течении до 24 месяцев (чаще в период от 6 до 12 месяцев) происходит самоизлечение (вирус перестает определяться доступными в настоящее время методами диагностики), в других случаях отмечается длительное хроническое рецидивирующее течение с возможной малитгнизацией процесса (в зависимости от типа вируса).

Папилломы – это группа доброкачественных опухолей кожи, которые объединяет три патогистологических признака – акантоз – утолщения всех слоев эпидермиса, гиперкератоз – утолщения рогового слоя эпидермиса и папилломатоз- разрастания сосочков кожи (верхний слой кожи) в эпидермис. Папилломы бывают вирусные, вызванные вирусом папилломы человека и невирусные (чаще всего встречаются сенильные кератолапилломы) [2].

Клинические признаки варьируют в зависимости от типа вируса и локализации образований. Морфологические образования представляют собой папилломы с широким или тонким основанием, на веках, шее – в виде нитчатых выростов. В обычных и подошвенных бородавках выражено утолщение и избыточное орогование поверхностных слоев клеток.

Клеточные линии, полученные из опухолей, и биоптаты из патологически измененных клеток остаются основным материалом для изучения механизмов папилломавирусной инфекции.

**ЦЕЛЬЮ** исследования было интерпретации вирус-индуктированных цитологических и гистопатологических изменений клеток.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЕ.** Проведены цитологические исследования послеоперационного мазка с папилломы человека (Рис. 1,2,3,4).

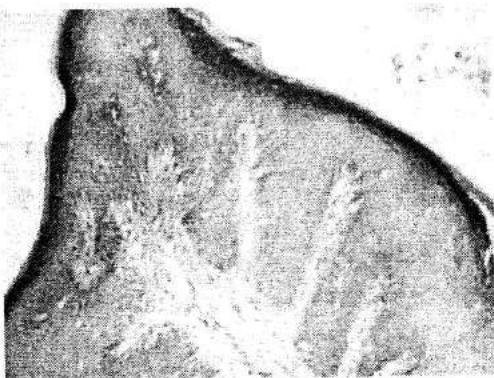


Рис. 1. Образование с ворсинчатой поверхностью

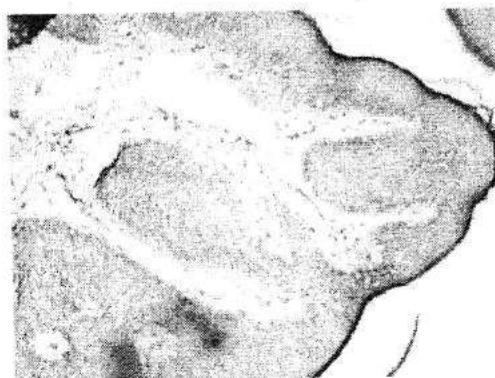


Рис. 2. Очаговые утолщения эпидермиса с выраженной ножкой. Ок. гематоксилин зозин x 400



Рис. 3. Многослойный плоский эпителий с сохранением дифференцировки слоев. В выростах выявляются соединительная тканная строма с сосудами. Ок. гематоксилин зозин x 400



Рис.4. Очаги кератинизации, местами с формированием роговых кист. Ок. гематоксилин зозин x 400

Папилломатозная инфекция была подтверждена вирусологическим методом: титрацией вирусодержащей послеоперационной жидкости из раневой поверхности с использованием 3%-ой суспензии бараньих эритроцитов [3] (Рис.5) и методом ПЦР [4,5]. Патогистологические исследования проведены общепринятыми методами гистологии [6].

#### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Образование диаметром от 0,3 до 3 см. от белого до грязно-коричневого цвета с ворсинчатой поверхностью (Рис.1).

**МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.** Наблюдаются очаговое утолщение эпидермиса, снабжённое более или менее выраженной ножкой (Рис.2). Обнаружаются сосочковые выросты многослойного плоского эпителия с сохранением дифференцированных слоёв.

Выросты проникают в глубь дермы в виде тяжей различных размеров и формы. В выростах выявляется соединительнотканная строма с сосудами (Рис.3).

Выявляются акантотические тяжи.

Акантотические тяжи состоят из высокодифференцированного эпителия с хорошо выраженным межклеточными мостиками.

В некоторых местах роговой слой утолщён. В толще эпителиальных тяжей встречаются очаги кератинизации, местами с формированием роговых кист. Рис 4. Местами встречается очаговый отёк с вовлекательной инфильтрацией.

Таким образом, в эпителиальной ткани, зараженной *verruca vulgaris*, наблюдаются характерные цитологические изменения.

Исследованием клеток организма человека *in situ* возможно получение цитологической характеристики вирусного повреждения клеточной структуры.

Полученные сведения, возможно, будут содействовать применению этих методов для выявления многих неисследованных проблем взаимодействия вируса и клетки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003
2. Воробьев А.А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. М.: Мед информационное агентство, 2008, 695 с.
3. Жданов В.М., Гайдамович С.Я. Вирусология. М.: Медицина, 1966, с.308-66
4. Бонецкий А.А., Таирова М.М., Кутукеев Т.С. и др. Использование полимеразной цепной реакции (ПЦР) в клинической практике. Мет. Рекомендации. М., 1998
5. Теоретические основы полимеразной цепной пакции ДНК- технологии. М., 1998
6. Абрамов М.Г. Клиническая цитология. М., 1974

#### XÜLASƏ

#### INSAN PAPILOMA VIRUS İNFEKSIYASI ZAMANI DƏRİNİN PATOMORFOLOJİ DƏYİŞİNLİKLERİ

S.A.Eyvazova, A.X.Aqadjanova

Papiloma virus infeksiyası olan xəstələrdə ziyyilli strukturaların patomorfoloji tədqiqatı xamanı bu infeksiyaya xas olan histoloji təzahürələr aşkar olunmuşdur. Bu morfoloji türəmələr sapşəkilli şışlər formasında enli ya da nazik əsaslı papilomalarıdır. Hütceyrlərin səthi qatlarının qalınlaşması və artıq dərəcədə qeyd olunmuşdur.

#### SUMMARY

#### PATHOLOGICAL MORPHOLOGICAL CHANGES OF A SKIN AT A VIRUS INFECTION OF A PAPILLOMA OF THE PERSON.

S. A. Eyvazova, A.Ch. Aqadjanova

Pathological morphological researches of warty structures at patients with a papilloma virus had been revealed characteristic for the given infection histologic displays, that is the morphological formations representing papillomas with the wide or thin basis in the form of formations in the form of threads have been noted. The thickening and superfluous hardening of blankets of cages isn'ted.

Daxil olub:04.03.2011

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРЕРЫВОМ ДУГИ АОРТЫ В УСЛОВИЯХ ДОПОЛНЕНИЕМ ПЕРФУЗИИ МОЗГА

C.X.Тарланова, A.M.Довгань, P.M.Бабаев

НЦХ им.Топчибашева; Киевский городской центр сердца

Несмотря на успехи в кардиохирургии, высокая смертность детей первого года жизни остается. От сложных пороков сердца умирает 60% детей первого месяца жизни и 25% детей до рождения. Одной из патологий, приводящих к высокой смертности в случаях, когда не производится радикальная коррекция в ранний период новорожденности, является перерыв дуги аорты.

Перерыв дуги аорты – редкий порок, характеризующийся отсутствием одного из сегментов дуги аорты с нарушением ее непрерывности и дуктус-зависимым характером кровотока по нисходящей аорте. Частота встречаемости данного порока около 1% среди новорожденных с критическими врожденными пороками сердца, в изолированном виде она составляет 0,3-0,9% всех ВПС [1,2]. Перерыв дуги аорты выступает в изолированном виде только у 2% пациентов. Обычно он сопровождается ОАП и ДМЖП, у 60% больных двустворчатым аортальным клапаном. У 10% пациентов отмечается деформация митрального клапана, у 10%-ОАС, у 20%-субаортальный стеноз. Реже сочетаются с данной аномалией атрезия аорты с аортолегочным окном и артериальным протоком или с V аортальной дугой как источником крови для восходящей аорты; атриовентрикулярной дискордантностью, отхождением правой легочной артерии от аорты. Встречаются также казуистические случаи, когда перерыв дуги аорты находили у больных с тяжелым стенозом легочной артерии или тетрадой Фалло. Перерыв дуги аорты следует отличать от атрезии дуги, при которой существует анатомическая связь между сегментами дуги в виде фиброзного тяжа различной длины без просвета. Гемодинамические и физиологические проявления этих аномалий идентичны. Единственным источником поступления крови в нисходящую аорту служит функционирующий боталлов проток, являющийся продолжением ствола легочной артерии. Выделяют три типа этого врожденного порока сердца в зависимости от уровня перерыва дуги аорты. При типе А дуга аорты прерывается за левой подключичной артерией; при типе В нарушение непрерывности аорты отмечается между левой подключичной и левой общей сонной артериями, при типе С – между левой общей сонной артерией и брахиоцефальным стволов (Рис. 1).

ЦЕЛЬ работы: Практическое обоснование применения методов, служащих улучшению условий

коррекции данной патологии, дающей высокий процент смертности до 1 года в случаях некорректировки, коррекция, реабилитация которой создает определенные трудности и снижению процента смертности к минимуму.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЕ.** За период с марта 2010 г. по декабрь 2010 г. в отделении ВПС Киевского городского центра сердца оперировано 9 детей с перерывом дуги аорты. Возраст больных на момент поступления в среднем составил 1-30 дней при средней массе тела 4,5 кг. Соотношение мальчиков и девочек составило 6:3. У 6 пациентов был диагностирован перерыв дуги аорты типа А, у 3 – типа В.

В 7 (77,7%) случаях перерыв дуги аорты сочетался с другими врожденными пороками сердца. Помимо септальных дефектов, диагностированных у всех этих детей, также, в каждом конкретном случае, были выявлены гипоплазия правого желудочка и трехстворчатого клапана, общий желудочек, транспозиция магистральных артерий, синдром гипоплазии левых отделов. Все новорожденные поступили в критическом состоянии. Тяжесть состояния определялась прогрессирующей сердечной недостаточностью, гипоперфузией нижней половины туловища с развитием олигоурии и метаболического ацидоза.

Всем пациентам для постановки диагноза одновременно с общеклиническим обследованием проводились рутинные диагностические исследования: электрокардиография, рентгенография грудной клетки, эхокардиография. В основном диагноз подтвержден ЭХО-ки. Только одному больному для уточнения диагноза выполнено КТ. Так как операции в целом проведены на фоне перфузии мозга, всем детям предварительно произведено КТ головного мозга.

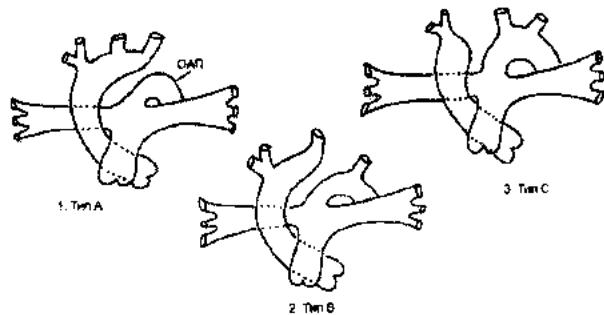


Рис.1.

Следует отметить, что электрокардиографическое и рентгенографическое исследования не являются специфичными методами диагностики данного порока. У всех новорожденных на элекротокардиограмме электрическая ось сердца была отклонена вправо, отмечалась перегрузка правых отделов сердца. При рентгенографии органов грудной клетки отмечалось усиление легочного рисунка и увеличение размеров сердца (КТИ – более 60%).

На сегодняшний день основным объективным методом диагностики данного порока является эхокардиографическое исследование, позволяющее достоверно визуализировать типы перерыва дуги аорты и сопутствующую сердечную патологию. Диагностика ряда тяжелых ВПС обычно проводится в неонатальном периоде у критически или тяжело больных младенцев, для которых инвазивные процедуры несут повышенный риск, поэтому от метода эхокардиографии (ЭхоКГ) требуется точная и исчерпывающая информация об анатомии порока для адекватного выбора хирургической тактики. Точный эхокардиографический диагноз вместе с высокими положительными хирургическими результатами основной показатель квалифицированного кардиохирургического центра.

С целью стабилизации состояния больных проводилась интенсивная терапия, включавшая инфузию простагландинов группы Е (альпростан) с целью сохранения адекватного кровотока в нисходящую аорту через открытый артериальный проток. В исследуемой группе в проведении этой терапии нуждались пять новорожденных. Под контролем общего состояния, во избежание осложнений, вызываемых данным препаратом, стартовая дозировка на самостоятельном дыхании составляла 0,03–0,04 мкг/кг/мин, а после достижения эффекта следовало уменьшение дозы до 0,01–0,02 мкг/кг/мин. А также назначены кардиотоники и диуретики с ограничением жидкости до 1–2 мл/кг/ч. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ), проводилась у детей, имеющих гипоксемию на фоне выраженной сердечной недостаточности. 2-м больным ИВЛ проводилась на фоне Sat O<sub>2</sub> 45%-50%, 1-му 50-55%. У 1-го пациента в течение суток, у 2-ух после 2-ые сутки удалось стабилизировать общее состояние.

В результате проводимой терапии новорожденным удалось скорректировать метаболические

нарушения, восстановлен диурез, КОС от 7,2 до 7,38 рН, создать относительно благоприятный фон для проведения операции.

К сожалению, 1 ребенок умер без операции в 3-е сутки после поступления. Причиной смерти явилась энцефалопатия, прогрессирующая на фоне гипоксемии и сердечной недостаточности.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Только у одного из привлеченных к операции детей был установлен перерыв дуги аорты в изолированном виде. У 3 детей имелся сочетанный порок сердца, из них у 2 со СГЛО, у 1-го новорожденного перерыв дуги аорты сочетался с гипоплазией правого желудочка и трехстворчатого клапана, общим желудочком и транспозицией магистральных артерий (ТМА). У 1-го производилась пластика дуги аорты, процедура Дамус-Кауе-Стансел (ДКС), модифицированный анастомоз по Белоку справа. 2-ум пациентам с синдромами гипоплазии левых отделов сердца: Гипоплазия ЛЖ, МК, перерыв дуги аорты, произведена операция Норвуда-1. 1-му новорожденному произведена операция пластики дуги аорты в связи с изолированным перерывом дуги аорты. У 2 детей ПДА сочеталось с ДМЖП и ДМПП. Всем нуждающимся удалось одновременно устраниить перерыв дуги аорты, скорректировать сопутствующие ВПС. У 4-х больных операции выполнены на фоне 100%-ой легочной гипертензии. С анатомической точки зрения 3-м больным корректирован перерыв по типу В, а в остальных случаях по типу А.

В основном реконструкции дуги аорты выполняются с созданием прямого анастомоза между нисходящей аортой и дугой с аутоперикардом, обработанным раствором глютарового альдегида.

Но в одном случае, несмотря на максимальную мобилизацию нисходящей аорты и дуги аорты, после перевязки и отсечения открытого артериального протока из-за длинного диастаза, для реконструкции дуги аорты пришлось использовать протез Гор-Текс.

**Таблица1**  
**Клинические, анатомические и хирургические данные оперированных пациентов**

№	Вес	Возр. (день) и пол	СН	ЛГ, %	Форма перерыва дуги	Побочные заболева- ния	Сочетан- ные пороки	Операция	Осложнен- ия	Время переж. Аорты+ ИК	Исход
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	3600	1 - М	4		А	-	КоА+PDA	ПЛ.АО + зак.PDA	-	31+91	Вызд.
2	3400	1 - М	5	100	В	Нарушен.м оторика кишеч.-ка	ДМЖП + ДМПП	ПЛ.АО + ДМЖП + ДМПП	Некроти- ческий Колит	51+130	Умер
3	3300	3 - М	4	100	А	Фибро эластоз .миакарда	СГЛО + Атр.АО	Операция Norwood-1	Паралити- ческий киш. непроход.	73+188	Умер
4	3200	6 - М	4		А	-	-	ПЛ.АО	-	30+88	
5	8500	9 мес.- Ж	3	60	В	-	КоА	ПЛ.АО	-	22+106	Вызд.
6	3800	1 - М	4		А	-	СГЛО + ДМПП + ДМЖП	Оп.Norwood-I + ПЛ.ДМПП + ДМЖП	Обтур. Бронхит	70+177	Вызд.
7.	3000	1 - Ж	5		А	Гипоксия Мозга	Гипопл.ЛЖ + ТК + ТМС-д + ДМЖП + ДМПП	Процедура DKS + ПЛ.АО + анаст. По Белоку	Кровоте-чение от ПЖ	75:60 + 158:190	Умер
8.	6200	5 мес.- Ж	4	100	В	-	ДМЖП	ПЛ.АО + ДМЖП	-	32+ 123	Вызд.
9.	3400	1 - М	4	100	А	-	ДМПП	ПЛ.АО + ДМПП	-	24+76	Вызд.

Все проведенные операции осуществлены на фоне селективной антереградной регионарной перфузии мозга, гипотермии (18-20°C), циркуляторного ареста. Проведение операции на фоне перфузии мозга привело уменьшению осложнений в послеоперационный период и снижению

процента смертности. Так, в литературных источниках дается информация о том, что процент смертности составляет (42%-58,3%) на фоне сопутствующих заболеваний, и 11-12% в изолированном виде (1,4). Несмотря на поступление больных в клинику в критически тяжелом состоянии, в Киевском центре сердца летальность наблюдалась только у 3 (22,3%) из 9 прооперированных больных. В двух случаях перерыв дуги аорты у пациентов был не изолированным, а сопровождался сопутствующими сочетанными патологиями. Так, у 1-го больного наблюдалась сопутствующая гипоплазия правого желудочка, ТК, ДМЖП, а у другого синдром гипоплазии левых отделов сердца, гипоплазии ЛЖ, МК, АК, фиброзластоз ЛЖ. А смерть одного больного наступила по экстракардиальной причине. Причиной смерти этого больного, у которого до операции наблюдалось нарушение моторики кишечника, стало прогрессирование паралитической кишечной непроходимости после операции. У одного больного смерть наступила впоследствии кровотечения из правого желудочка, а у другого острой сердечной недостаточности. Шесть новорожденных были выписаны домой в удовлетворительном состоянии с отсутствием градиента давления на дуге аорты.

**ОБСУЖДЕНИЕ.** Приведенный анализ показывает, что перерыв дуги аорты характеризуется развитием критического состояния уже в первые дни жизни ребенка, то есть в раннем постнатальном периоде, что требует в большинстве случаев проведения интенсивной терапии. Зачастую успех хирургического лечения данного порока определяется исходным состоянием пациентов. Поэтому улучшить результаты лечения новорожденных с перерывом дуги аорты возможно при наличии ранней диагностики порока и перевода в специализированный стационар, квалифицированном подходе к проведению дооперационной подготовки, а также срочности выполнения хирургического вмешательства и рассчитанных условиях произведенных операции, в том числе перфузии мозга. Совершенствование всех этапов оказания медицинской помощи позволит спасти жизнь маленьким пациентам, родившимся со сложными врожденными пороками сердца. Учитывая высокую вероятность наступления ишемии мозговой ткани, миокарда при коррекции аневризмы дуги аорты, включение в фон операций (глубокая гипотермия, циркуляторный арест) перфузии мозга для устранения этих осложнений обосновано с научной точки зрения, и применено на практике, что привело к достижению положительных результатов. Если учесть, что перерыв дуги аорты встречается в изолированном виде только в 2% случаев, а в других случаях коррекция сопутствующих патологий требует длительного времени, и приходится применять глубокую гипотермию ( $18-20^{\circ}\text{C}$ ) и циркуляторный арест для обеспечения сухости области операции при искусственном кровообращении, проведение перфузии мозга для защиты мозговой ткани безальтернативно. Применение этого метода, уменьшая осложнения, служит снижению процента смертности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Burt N.Fowler MD., Scott K., Lucas MD., Jerry D. Interruption of the Aortic Arch: Experience in 17 infants. University of Oklahoma. Health Sciences Center. 1984.
2. Benatar A., Antunes M.J., Kinsley R.H., Milner S., Levin S.E. Aortic arch interruption in the neonate with emphasis on early diagnosis and management. Departments of Pediatrics and Cardiothoracic surgery, Johannesburg of the Witwatersrand Johannesburg, 1989.
3. Borgers A.J., Kontakt C.M., HokkenR.B., Repair of aortic arch interruption by direct anastomosis. Rotterdam. Netherlands, 1997.
4. Dominik Müller, M.D, Haus Gerd Fiegnth,PND, Gerhard Winner-Greinecker. Neurologic outcome after surgery of the aortic arch: Comparison of deep hypothermic arrest, antegrade and retrograde cerebral perfusion. Departments of Cardio thoracic surgery,University Hospital, Frankfurt/ Main, Germany.2004.
5. Бокерия Л.А., Туманян М.Р., Битрим Е.В. Опыт лечение новорожденных с перерывом дуги аорты.НЦСХ им. Бакулева. 2005.
6. Gaetano Gargiulo, Guido Oppido, Emanuela Angeli and Carlo Pace Napoleone. Neonatal aortic arch surgery. Pediatrik Cardias surcery Unit, S. Orsala-Malpighi hospital, University of Bologna, Italy.2007.
7. Thomas C., Wheeler MD, Philippe J. Aortic arch interruption Vanderbilt University.2010.
8. Yacob R.Morgan, Alan D.Forker, Richard G. Interruption of the aortic arch without a patent ductus arteriosus. American heart Association.2010.
9. Pipit Chemnongkolkip M.D., Peter V.,Moulder.M.D., Interruption of the Aortic Arch with Aortico- pulmonary septal defect and intact ventricular septum in teenage girl. Official publication of the American college of Chest physicians.2011

**SUMMARY**

**SURGICAL TREATMENT OF NEWBORNS WITH INTERRUPTION OF AORTIC ARCH UNDER  
COMPLEMENTED CEREBRAL PERFUSION**

S.X.Tarlanova, A.M. Dovqan, R.M.Babaşov

The interruption of aortic arch is one of the pathologies resulted in a high risk of death in cases of absence of radical correction during the neonatal period of a patient. Surgical repair of the aortic arch is entailed in the neonatal period of patients with: hypoplastic left heart syndrome, interrupted aortic arch, hypoplastic aortic arch, complex aortic coarctation. As the emergence probability of cerebral tissue and myocardial ischemia while correction of these pathologies, adding of cerebral perfusion to the background of operations aiming at preventing these aftertroubles (deep hypothermia, circulator arrest) has been scientifically substantiated and entailed getting positive results. Given that take into account the interruption of the aortic arc is met only in the insulated cases that consists of 2%, in other cases, since the correction of the accompanied pathologies while surgical operations requires a long time and application of deep hypothermia (18-20 C°) and circular arrest are obliged in the course of artificial circulation of blood aiming at drying the operational field, conducting of cerebral perfusion protecting the cerebral tissues is without alternative. Application of this method answers for reducing the mortality percentage decreasing any complications. Aortic arch surgery requires a period of circulatory arrest and deep hypothermia (18-20C°)selective perfusion has recently been introduced as an alternative to circulatory arrest with the aim of reducing mortality and neurological complications. Moreover, the arch reconstruction phase can be safely performed under moderate hypothermia and with cerebral and myocardial perfusion, thus, completely avoiding cerebral ischemia and completely avoiding or drastically reducing myocardial ischemia.

**XÜLASƏ**

**YENİDOĞULMUŞLarda AORTA QÖVSÜNÜN FASİLƏSİ QÜSURUNUN BEYİN PERFUZİYASININ  
ƏLAVƏSİ FONUNDU CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ**

S.X.Tarlanova, A.M.Dovqan, R.M.Babaşov

İlkin yenidogulmuş dövründə radikal correksiya olunmadığı hallarda yüksək ölümle nəticələnən patologiyalardan biri də aorta qövsünün fasiləsidir. Bu patologiyanın correksiyası zamanı beyin toxumasının, miokardin işemiyasının baş verme ehtimalı yüksək olduğundan bu ağırlaşmaları aradan qaldırmaq üçün əməliyyatların fonuna( dərin hipotermiya, circulator arrest)beyin perfuziyasının əlavə olunması elmi cahətdən əsaslıdırılmış və praktikaya tətbiq olunaraq müsbət nəticələr əldə olunmasına səbəb olmuşdur. Nəzərə alsaq ki, aorta qövsünün fasiləsi yalnız 2% hallarda izole olunmuş hallarda rast gəlinir, qalan hallarda əməliyyat zamanı yanaşı patologiyaların correksiyası uzun müddət vaxt tələb etdiyindən və sünü qan dövranının zamanı əməliyyat sahəsinin quru olması üçün dərin hipotermiya(18-20) və circulator arrestin tətbiq məcburiyyətində qalındığından beyin toxumasını qorumaq üçün beyin perfuziyasının aparılması alternativi yoxdur. Bu metodun tətbiqi ağırlaşmaları azaldaraq ölüm faizinin aşağı salınmasına xidmət edir.

Daxil olub:04.03.2011

**PERINATAL ASFIKSIYA KEÇİRMİŞ YENİDOĞULANLarda LİPIDLƏRİN PEROKSİD  
OKSIDLƏŞMƏSİ VƏ ANTIOKSIDANT SİSTEMLİNİN VƏZİYYƏTİ**

*A.S.Hacıyeva*

K.Fərəcovə adına Elmi Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Bakı

Son zamanlar müxtəlif faktorlar, o cümlədən, hipoksiya nəticəsində intensivləşən sərbəst radikalı oksidləşməyə patoloji proseslərin formalasmasının vacib mexanizmi kimi baxılır. Sərbəst radikalı reaksiyalar üçün əsas substrat doymamış yağ turşularından ibarət lipidlər, aşağı və çox aşağı sıxlılıqlı lipoproteid komponentli lipidlərdir [5,10]. Lipidlərin peroksid oksidləşməsi (LPO) nəticəsində hüceyrə membranının lipid tərkibi daimi yeniləşir. LPO prosesi bütün hüceyrələrdə baş verir, lakin bu proses daha qabarıq leykositlərdə, trombositlərdə və hepatositlərdə gedir [4,7].

Bir sıra patoloji hallarda LPO feallaşır, membran strukturu və lipid mübadiləsi pozulur və nəticədə toxumalara toksiki təsir göstərir [2,8].

LPO-nun intensivləşməsi, bir qayda olaraq, çoxsaylı metabolik pozğunluqlarla müşahidə olunur; hüceyrə, lizosomal və mitokondrial membranların keçiriciliyinin pozulması və destruksiyası oksidləşdirici, proteolitik və s. fermentlərin toxumadan qana keçməsinə və nəticədə enerji çatmamazlığına səbəb olur. Klinik olaraq bu proseslər müxtəlif orqanların, o cümlədən MSS-nin funksiya pozulmaları ilə müşahidə olunur.

LPO-nun son məhsullarından biri olan malondialdehid (MDA) yüksək bioloji aktivliyə görə xüsusi maraq doğurur; onun tiobarbitur turşusu ilə rəngli reaksiyasının təyini bioloji sistemlərdə LPO-nun intensivliyinin əsas və daha əlverişli öyrənilmə üsuludur [8]. MDA-nın səviyyəsinin təyini bir sıra patoloji proseslərdə, o cümlədən hipoksiya zamanı LPO-nun fəallı vəziyyəti haqqında dürüst təsəvvür yaradır [9].

Sərbəst radikalı oksidləşmə prosesinin gedişi, LPO-nun toksiki məhsullarının çökmesi əsasən organizmin antioksidant müdafiə sisteminin vəziyyətindən asılıdır; sonuncu glutation peroksidəza, katalaza,

superoksiddismutaza fermentlərinin fəallığı, həmçinin bərpa olunmuş glutation, A.E.C vitaminlarının miqdarı ilə müəyyən olunur [4].

LPO nəticəsində yaranan toksiki məhsulların zərərsizləşdirilməsinin integral göstəricisi qanın ümumi antioksidant fəallığı (AOF) hesab edilir [1,3].

Perinatal astiksiya keçirmiş yenidöğulanlarda LPO və AOF haqqında ədəbiyyat məlumatları tək-təkdir.

Perinatal asfiksiyaya məruz qalmış, polioqrən zədələnmələri olan müxtəlif həstasiya yaşı yenidöğulanlarda LPO və AOF-in öyrənilməsi xüsusü maraq doğurur və bu aspektə aparılan tədqiqatın vacibliyini dikta edir.

**İşin MƏQSƏDI:** Perinatal asfiksya keçirmiş, polioqrən zədələnmələri olan müxtəlif həstasiya yaşı yenidöğulanlarda LPO və AOF vəziyyətini öyrənməkdən ibarətdir.

**TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Tədqiqata perinatal asfiksya keçirmiş, erkən neonatal dövrə reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsinə polioqrən zədələnmələri ilə daxil olmuş 98 yenidöğulan (54 vaxtından əvvəl, 44 vaxtında doğulan) uşaq cəlb edilmişdir.

Müayinə olunan uşaqların vəziyyətinin ağırlığı erkən neonatal dövrə NEOMOD şkalasına əsasən təyin edilmişdir (Cədvəl 1). Bu şkala yenidöğulanların reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsində vəziyyətinin ağırlıq dərəcəsini təyin etmək üçün təklif olunmuşdur. Şkala müxtəlif həstasiya yaşı yenidöğulanlarda aparılan terapiyanın invazivliyindən asılı olmayaraq vəziyyətin ağırlığını təyin etmək üçün istifadə oluna bilər. NEOMOD şkalası ilə qiymətləndirilmədən asılı olaraq ağırlıq dərəcəsinə görə yenidöğulanlar 2 qrupa bölünmüdüd; 1-ci əsas qrupa erkən neonatal dövrə maksimal balla qiymətləndirilən (5 bal və çox) 58 uşaq, 2-ci müqayisə qrupuna 4 bal və ondan aşağı balla qiymətləndirilən 40 uşaq aid edilmişdir.

Qan zərdabında LPO-nun göstəriciləri (malondialdehid, katalaza, glutation peroksoza) və AOF uşaqın həyatının 5-7, 10-14 və 24-28-ci günləri biokimyavi üsulla [2] təyin edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri variasion statistika üsulu ilə işlənmiş, parametrik göstəricilərin dürüstlüyü Student (*t*), qeyri-parametrik göstəricilərin dürüstüyü Manna-Uitni (*T*) kriteriyalarına əsasən təyin edilmişdir; göstəricilər arasında əlaqələrin gücü korrelyasiya analizinə əsasən aparılmışdır [6].

**Cədvəl 1**

**Yenidöğulanların vəziyyətinin qiymətləndirilməsi(NEOMOD şkalası)**

Sistemlər	Bal	Əlamətlər
Mərkəzi-sinir sistemi	0	Mədəcikdaxili qansızmanın (Idərəcə) olmaması
	1	Mədəcikdaxili qansızma I-II dərəcə
	2	Beyin parenximasına qansızma, PVL, hidrosefaliya
Hemostaz sistemi	0	Trombositlər $100 \times 10^9 / l$ -dən çox
	1	Trombositlər $100 \times 10^9 / l$ -dən
	2	Trombositlər $100 \times 10^9 / l$ -dən az
Tənəffüs sistemi	0	Spontan sərbəst tənəffüsün olması
	1	SPAP-a ehtiyacın olması ( $S_o_2 - 88-95\%$ )
	2	İntubasiya borusu ilə ASV
Ürək-damar sistemi	0	Orta AT-nin norma hüdudunda olması
	1	Orta AT-nin dərmanla saxlanması
	2	Orta AT-nin dərmanla saxlanması təmin olunmur
Mədə-bağırsaq traktı	0	Enteral qidalanma və ya hissəvi PQ
	1	Tam parenteral qidalanma
	2	Nekrotik enterokolit əlamətləri, BP

**TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ.** Müəyyən edilmişdir ki, əsas və müqayisə qrup yenidöğulanların həstasiya yaşı, bədən kütləsi, Apkar şkalası ilə 1-ci və 5-ci dəqiqələrdə vəziyyəti bir-birindən dürüst fərqlənməmişdir ( $p>0,01$ ). Lakin əsas qrup yenidöğulanlarda polioqrən zədələnmələrinin əlamətləri daha qabarlıq təzahür etmişdir.

Belə ki, onlarda ağ ciyərlərin sümüki ventilasiyası müqayisə qrup yenidöğulanlardan xeyli uzun çəkmişdir-10(5-14) və 5 (2-9) gün müvafiq olaraq ( $p<0,01$ ). Həmçinin əsas qrup yenidöğulanlarda inotrop terapiyanın (dopamin) müddəti müqayisə qrupu yenidöğulanlardan dürüst çox olmuşdur-6 (3-10) və 3(2-7) gün ( $p<0,01$ ). Tam parenteral qidalanma əsas qrup yenidöğulanlarda 4 (2-9) gün, müqayisə qrupu yenidöğulanlarda 2(1-4) gün ( $p<0,01$ ) davam etmişdir. Enteral qidalanmaya keçid əsas qrup yenidöğulanlarda 20 (12-25) gün, müqayisə qrupu yenidöğulanlarda 12 (8-16) gün ( $p<0,01$ ) olmuşdur. Qeyd olunanlarla yanaşı əsas qrup

yenidoğulanlarda bədən kütləsi artımı neonatal dövrün sonu (27-28-ci gün) 210 (120-280)q, müqayisə qrupu yenidoğulanlarda -300 (220-420)q olmuşdur ( $p<0,01$ ).

Bələliklə, yenidoğulanların vəziyyətinin ağırlığı erkən neonatal dövrde adaptasiya prosesinin gedişinə ciddi təsir göstərmişdir.

Müayinə olunmuş yenidoğulanlarda LPO göstəriciləri (MDA, Katalaza, QPO) və AOF-in səviyyəsi neonatal dövrün dinamiksində tədqiq olunmuş, alınan nəticələr cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda LPO və AOF-nin səviyyəsi neonatal dövrün dinamikasında nəzarət qrupu yenidoğulanlarla müqayisədə müxtəlif istiqamətli dəyişiklərə məruz qalmışdır.

Bu dəyişiklər əsas qrup yenidoğulanlarda müqayisə qrupu yenidoğulanlardan daha qabarıq olmuşdur; 5-7-ci gün MDA, katalaza, QPO-nun səviyyəsi nəzarət və müqayisə qrupundan dürüst yüksək ( $p<0,01$ ), AOF-in səviyyəsi isə nəzarət qrupundan dürüst aşağı ( $p<0,01$ ) olmuşdur.

Uşağının həyatının sonrakı günləri (10-14, 24-28-ci gün) əsas qrup yenidoğulanlarda LPO göstəricilərinin səviyyəsində 5-7-ci günla müqayisədə azalma, AOF-in səviyyəsində artma müşahidə edilsə də, bu göstəricilər nəzarət qrupundan dürüst fərqlənmmişdir ( $p<0,01$ ).

Müqayisə qrupu (2-ci qrup) yenidoğulanlarda peroksidləşmə və antioksidant sisteminin göstəricilərinin stabillaşması 2-ci həftədən başlayaraq müşahidə edilsə də, tam stabillaşmə neonatal dövrün sonuna kimi (24-28-ci gün) davam etmişdir; bu göstəricilər MDA, katalaza, QPO və AOF sağlam uşaqların eyniadlı göstəricilərdən dürüst fərqlənməmişdir ( $p>0,01$ ).

**Cədvəl 2  
Perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda LPO-nın və AOF-in dinamikası ( $M\pm m$ )**

Həyatın günləri	Göstəricilər	Qruplar		
		Əsas (1-ci)	Müqayisə (2-ci)	Nəzarət
5-7-ci gün	MDA mkmol/l	11,8±0,79**	6,17±0,74*	2,34±0,03
	Katalaza mkmol/l	10,6±0,63**	8,64±0,52*	2,12±0,02
	APO, mkmol/l	319,0±7,0**	252,0±9,1*	148,0±6,1
	AOF, %	2,34±0,16*	4,21±0,24*	9,24±0,35
10-14-cü gün	MDA, mkmol/l	10,4±0,21**	5,81±0,61*	2,28±0,03
	Katalaza, mkmol/l	8,8±0,62*	8,01±0,42*	2,10±0,02
	QPO, mkmol/l	284,8±7,4*	206,4±8,8*	136,5±6,5
	AOF, %	3,61±0,18	6,24±0,29*	9,42±0,41
24-28-ci gün	MDA, mkmol/l	6,19±0,16*	4,09±0,45	2,25±0,03
	Kataları, mkmol/l	7,2±0,35*	5,02±0,52	2,08±0,02
	QPO, mkmol/l	276,7±7,6*	179,0±8,1	138,0±6,2
	AOF, %	4,18±0,22*	7,64±0,31	9,66±0,34

Qeyd: \*- $p<0,01$ ; nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüstlük; \*\*-əsas və müqayisə qrupun tutuşdurulmasında dürüstlük

LPO və AOF – in səviyyəsində müşahidə edilən dəyişikliklərin fərdi təhlili zamanı həm əsas, həm də müqayisə qrupuna daxil olan vaxtından əvvəl doğulanlarda onların səviyyəsi nəzarət qrupundan xeyli fərqli (yüksek və ya aşağı) olması ilə müşahidə edilmişdir ki, bu da tərəddüd hündüdünən geniş olması şəklində özünü göstərmişdir.

Göstəricilərin fərdi təhlili zamanı onların konsentrasiyasının, həmçinin aparıcı klinik sindromlardan asılı olaraq tərəddüd etməsi müəyyən edilmişdir. Belə ki, sistolik sindrom zamanı MDA-nın konsentrasiyası həm vaxtrunda doğulanlarda, həm də vaxtından əvvəl doğulanlarda 5-7-ci gün nəzarət qrupundan dürüst yüksək səviyyədə olmuş ( $p<0,01$ ), neonatal dövrün sonu nəzarət qrupu yenidoğulanların səviyyəsinə qədər enməmiş və ondan dürüst fəqələnmişdir ( $p<0,01$ ). Qeyd etmək lazımdır ki, bu dəyişikliklər baş beyində struktur patologiyası olan (intra-periventikulyar qansızma, PVL) yenidoğulanlarda daha qabarıq müşahidə edilmişdir.

Oyanlıq sindromu zamanı MDA-nın səviyyəsi ancaq vaxtından əvvəl doğulanlarda həyatın 5-7-ci günü nəzarət qrupu yenidoğulanlardan dürüst yüksək səviyyədə olmuşdur ( $p<0,01$ ).

AOF bütün müayinə olunanlarda həm süstlükdə, həm də oyanlıq sindromu zamanı 5-7-ci gün sağlamlırla müqayisədə aşağı səviyyədə olmuşdur, vaxtından əvvəl doğulanlarda xüsusiətə süstlükdə sindromu zamanı bu göstərici daha aşağı səviyyədə olmuş və neonatal dövrün sonuna qədər bərpa olmamışdır. Qeyd

olunanlar bu qrup yenidogulanlarda, bir tərəfdən, beynin morofunksional yetişməməzliyi, sinir sisteminin yuxarı şöbələrində mielinizasiya olmuş neyronların az olması ilə, digər tərəfdən, onlarda orqanızmin ümumi kompensasiya imkanlarının az olması ilə əlaqədardır.

Aparılmış müalicənin nəticəsi olaraq gec neonatal dövrə əksər yenidogulanların nevroloji statusunda klinik yaxşılaşma müşahidə edilmişdir; süstik sindromu olanlarda hərəki fəaliq, əzələ tonusu və kommunikabellik artmış, reflekslərdə bərpə halları qeyd edilmişdir.

Tədqiqatın növbəti mərhələsində müayine olunmuş yenidogulanlarda NEOMOD şkalasının (11) ekrən neonatal dövrdəki maksimal qiyməti ilə lipidlərin peroksid oksidləşməsi və antoksidant müdafiənin göstəriciləri arasında mövcud olan korrelyasiya əlaqələri təhlil edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, uşağın erkən neonatal dövrə vəziyyəti nə qədər ağırdırsa, AOF-in səviyyəsi neonatal dövrün dinamikasında o qədər aşağı, MDA isə o qədər yuxarı olur. Uşağın həyatının 5-7-ci günü AOF ilə ağciyərin süni ventilyasiyası müddəti ( $r=-0,59$ ;  $p<0,01$ ), MDA ilə orta AT səviyyəsi və inotrop müalicə ( $r=0,62$ ;  $p<0,01$ ,  $z=0,51$ ;  $p<0,01$  müvafiq olan) katalaza ilə oksigenoterapiya ( $r=0,64$ ;  $p<0,01$ ), QPO ilə tam enteral qidalanmaya keçmə vaxtı ( $r=0,52$ ;  $p<0,05$ ) arasında statistik dürüst korrelyasiya əlaqələri müəyyən edilmişdir. Həmçinin MDA ilə AOF arasında dürüst əks korrelyasiya əlaqəsi ( $r=-0,791$ ;  $p<0,01$ ) aşkar edilmişdir. Qeyd olunanları ağır perinatal asfiksia keçirmiş yenidogulanlarda polioqrən zədələnmələrin xarakter klinik-parametrik meyarları hesab etmək olar.

**Nəticələr:** 1. Perinatal asfiksia keçirmiş yenidogulanlarda LPO göstəricilərin (MDA, Katalaza, QPO) konsentrasiyası və AOF səviyyəsi neonatal dövrün dinamikasında patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsindən, uşağın həstəsi yaşından və aparıcı klinik sindromdan asılı olaraq dəyişir. Bu göstəriciləri poliorqan zədələnmələrinin əlavə biokimyəvi meyarı hesab etmək olar. 2. Perinatal asfiksia keçirmiş yenidogulanların erkən neonatal dövrə vəziyyəti (Neomod şkalası ilə) AOF-in səviyyəsi arasında əks, MDA-nın konsentrasiyası arasında düz korrelyasiya əlaqəsi ( $p<0,01$ ) mövcuddur.

#### ƏDƏBİYYAT

1. Барабой В.А. Особенности адаптации, свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы новорожденной после реанимации атмосферным воздухом // Педиатрия, 2002, №1. с.19-23
2. Валеева И.Х. Биохимические методы исследования общих механизмов повреждения и воздействия ксенобиотиков. Казань: КГМУ, 1998, 37 с.
3. Вахитов Х.М. Сравнительная характеристика показателей липидного спектра, мембранолиза и клеточного противотранспорта у детей с учетом частоты эпизодов респираторных заболеваний и отягощений наследственности по атеросклерозу: Автореф.дис. к.м.н. Казань, 2000, 23 с.
4. Голиков А.П., Бойцов С.А. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами // Лечящий врач, 2005, № 4. с.70-74
5. Ланкин В.З. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях. М.2001, 78с.
6. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.Высш.шк.1990
7. Лениджер А. Основы биохимии. 2-й том, пер. с анг. М.Мир, 1981,477 с.
8. Карабейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуревой кислотой // Лаб.дела, 1989, №7, с.8-10
9. Черняховский О.Б., Поляничникова О.Л. Взаимосвязь показателей крови малонового диальдегida и общей антиоксидантной активности крови у новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями гипоксического генеза // Клиническая лабораторная диагностика, 2009, №9, с.13
10. Flohé L. Free Rad. Biol. 1982. 5 p. 233-254
11. Janota J., Siman J., Strenak R., Critically ill newborns with multiple organ dysfunction assessment by NEOMOD score in tertiary NICU // J.Med.SC I, 2008, v.177, № 1, p.11-17

#### РЕЗЮМЕ:

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСЩИХ ПЕРИНАЛЬНУЮ АСФИКСИЮ

А.С.Гаджнева

Целью исследования является изучение в разных гестационных возрастах у детей перенесших перинальную асфиксию с полиорганными поражениями Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. В исследование вошли 98 новорожденных (54 при преждевременных родах, 44 при нормальных родах). У детей, перенесших перинальную асфиксию концентрация показателей ЛПО и уровень АOA в динамике неонатального периода варьирует в зависимости от тяжести патологического процесса возраста от гестационного возраста ребенка и ведущего клинического синдрома.

SUMMARY

THE STATE OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN CHILDREN PERENESSCHIH  
PERINALNUYU ASPHYXIA

A.S.Hajiyeva

The aim is to study issledvaoniya in different gestational ages in children with asphyxia perenesschih perinalnuyu polyorganic lesions Status of lipid peroxidation and antioxidant system. The study included 98 infants (54 preterm births, 44 with normal birth). Children perenesschih perinalnuyu asphyxia concentration indices and the level of LPO AOA in the dynamics of the neonatal period varies depending on the severity of the pathological process of age, gestational age of the child and lead the clinical syndrome.

Daxil olub:30.03.2011

**ABOUT WRITING PRESCRIPTIONS AND MAIN PRESCRIPTION'S PHRASES**

*S.H.Maharramova*

Azerbaijan medical university, Baku

One of the main topics of teaching Latin language for medical students is learning correct writing and reading of prescriptions. Prescription has very ancient history. In old times prescriptions was written by special marks (clearly only for doctors and pharmacists) and on the piece of heavyweight paper. Founder of medicine Hippocrates paid attention to right writing of prescriptions; in his work "Garden of health" he scribed rules of behavior etiquette with patients for doctors, as well as large quantity prescriptions for treatment different diseases. Prescription in Latin "Receptum" (meaning - "taken back") is an appeal to pharmacy about making drugs and giving to a patient. "Rp.: " is often used as a short form for prescription. It is in fact an abbreviation from the Latin "recipe", the imperative form of verb "recipere", meaning "take thus". Modern prescription medication is a licensed medicine that is regulated by legislation to require a prescription before it can be obtained. The term is used to distinguish it from over-the-counter drugs which can be obtained without a prescription. "Extemporaneous" (from the Latin -*ex tempore* - at/from time) means the prescription is written on the spot for a specific patient with a specific ailment. This is distinguished from a non-extemporaneous prescription which is a generic recipe for a general ailment. Today the term "extemporaneous prescriptions" is reserved for "compound prescriptions" which requires the pharmacist to prepare the medication in the pharmacy for the specific needs of the patient [1, 2].

In our country prescription must be written in special blank and in special form, clearly and without correction. The composition of drugs, subscription and other indications to a pharmacist must be written in Latin. It is regulated by order №46 from 2007 May 03 "About rules of writing of prescriptions and issue medical drugs from pharmaceutical institutions" of Ministry of Health of Azerbaijan Republic [3].

Goal of given article is short description of prescription, Latin names of structure's parts and important prescription's phrases for teaching foreign students of Medical University.

Every prescription has next structure, which consists nine parts:

1. *Inscriptio* – inscription – here is written name, cod and address of treatment establishment;
2. *Datum* – date (day, month, year) of writing prescription;
3. *Nomen aegroti* – name of a patient (surname and initials of a patient);
4. *Actas aegroti* – age of a patient;
5. *Nomen medici* – name of a doctor (surname and initials of a doctor);
6. *Designatio materiarum* – designation of materials and their dosage. This part is started from abbreviation "Rp.: " (*Recipe* - take) and is written in Latin. The designation section defines what is the medication. This section is further composed of one or more of:
  - a "basis" or chief ingredient intended to cure (*curans*)
  - an "adjuvant" to assist its action and make it cure quickly (*adjuvans*)
  - a "corrective" to prevent or lessen any undesirable effect (*corrigen*)
  - a "vehicle" or "excipient" to make it suitable for administration and pleasant to the patient (*constituens*)
7. *Subscriptio* – subscription. The "subscription" section contains dispensing directions to the pharmacist. This may be compounding instructions or quantities (name of form of drug: ointment, powder, suppository, etc.).
8. *Signatura* – signature – instruction for a patient about taking a drug. This section is written by local language (Azeri, Russian, English etc.).
9. *Nomen medici, sigillum personale et subscriptio medici* – name, personal stamp and sign of a doctor.

Prescription dosages are used in following forms: solutions – in milliliters (*ml*); tablets, powders – in grams, but without writing abbreviation, example: 1gramme – in the prescription is written as 1,0; 1 decigram

– 0,1; 1 centigram – 0,01 ; 1 milligram – 0,001 etc.; drops are expressed by Rome numbers: 1 drop – *guttam I* (Acc.sing.), 2,3,4,...drops – *guttas II, III, IV*, ....(Acc.plur.). If some substances have similar dosages then is written Latin adverb “*æqua*” (equal) before the designation of the quantity.

If the prescription should be given urgently, in this case must write Latin adverb “*cito*”(quickly), “*citissime*”(very quickly) or “*statim*”( immediately) in the upper part at the left side of the prescription blank. After each recipe is used separation mark “#” in order to separate them (in the middle) [1, 4].

In the prescription are used many abbreviation forms [3, 5]. The main abbreviations given in the table:

**Table  
The main abbreviations**

Nº	Abbreviation	Latin	Meaning
1.	aa	Ana	equal
2.	aq.destill.	aqua destillata	distilled water
3.	but.	Butyrum	oil (solid)
4.	D.S.	Da. Signa. De(n)tur. Signe(n)tur.	Give. Designate. Let it be given. Let it be designate.
5.	D.t.d. № ....	Da (de(n)tur) tales doses № ....	Give (let it be given) in such dosage № ....
6.	Div. in part.aeq.	Divide in partes aequales	Divide in equal partes
7.	dil.	Dilutus	diluted
8.	gtt.	gutta, guttae	drop, drops
9.	in amp.	in ampullis	in ampoules
10.	in tab.	in tabulettis	in tablets
11.	lin.	Linimentum	liquid ointment
12.	M.D.S.	Misce. Da. Signa:	Mix. Give. Designate:
13.	M. f. ....	Misce ut fia(n)t ....	Mix in order to get ....
14.	pil.	pilula, pilulae	pill(s)
15.	pulv.	Pulvis	powder
16.	q.s.	quantum satis	how much to be needed
17.	Rep.	Repete (repete(n)tur)	Repeat (let it be repeated)
18.	Rp.:	Recipe	Recipe, take
19.	S.	Signa (Signe(n)tur)	Designate (let it be designated)
20.	ung.	unguentum	ointment

Chemical titles are also using in writing prescription. While writing drugs, doctor writes neither element's mark nor formula of chemical compound. Doctor should write chemical compound in Latin language, first cation is used in genitive case of singular, second anion - in nominative case singular. For example, barium sulphide in language of translation is *Barii sulfis*, and barium sulphate is *Barii sulfas*. If there is wrong writing of ending of chemical titles it would be dangerously for patient. That is why, doctors and pharmacists must be more carefully in using this terms.

Names of pharmacognosy objects usually consist of two nouns. First noun is writing as nominative case, which shows parts of plant (flower, leaf, root etc.), second noun in genitive case is generating plant. For example, leaf of mint translate as *folium Menthae*; flowers of matricaria – *flores Chamomillae* [1,4].

Development of pharmaceutical industry and as a result of this progress production of large quantity medical drugs and introduction their to official medicine requires special knowledge in right execution of prescription. Therefore, comprehensive study of this theme has a great importance in doctors and pharmacists' formation.

#### REFERENCES

- Hüseynov B.M., Ahmadov J.I., Bayramov N.T. Latin language and bases of medical terminologies. Baku, 2008, 165 p.
- Information and guidance on prescribing in general practice (PDF). British: Medical Association. September 2004.
- Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, əmər №46 – 03 May 2007-ci il “Reseptlərin yazılıması və dərman vasitələrinin aptek müləssələrindən buraxılması qaydaları haqqında”. Baki, 2007
- Светличная Е.И., Толок И.А. Латинский язык: Учебник. Х.: Изд-во НФАУ: Золотые страницы, 2002, 384с. (Учеб. для студентов фармац. вузов и ф-тов)

5. Internet. [www.en.wikipedia.org/prescription](http://www.en.wikipedia.org/prescription)

### XÜLASƏ

### RESEPTİN YAZILIŞ QAYDALARI VƏ ƏSAS RESEPTUR İFADƏLƏR HAQQINDA

S.H.Məhəmmətova

Tibb universitetinin tələbələrinə, o cümlədən xarici tələbələrə, latin dilinin tədrisində əsas mövzulardan biri reseptin bütünlükləndiriləcəkdir. Məqalədə, Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyinin əmri əsasında təyin olunmuş reseptin qısa təsviri, struktur hissələrinin latin adları, reseptin düzgün yazılış qaydaları və bir sıra əsas reseptur ifadələr eksplikativ şəkildə təqdim edilmişdir.

### РЕЗЮМЕ

### О ПРАВОПИСАНИИ РЕЦЕПТОВ И О ОСНОВНЫХ РЕЦЕПТУРНЫХ ВЫРАЖЕНИЯХ

С.Г.Магеррамова

Одной из главных тем в преподавании латинского языка студентам Медицинского Университета, в том числе и студентам-иностранным, является изучение рецепта. В статье приводятся краткое описание рецепта, латинские названия его структурных частей, правила правильного написания рецептов и список основных рецептурных выражений, которые регламентируются в нашей стране соответствующим приказом Министерства Здравоохранения.

Daxil olub: 22.02.2011

## К ФИТОТЕХНОЛОГИЧЕСКОМУ ИЗУЧЕНИЮ РАСТЕНИЙ СЕМЕЙСТВА ЛОХОВЫЕ

И.М Багиров

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Обеспечение высококачественными лекарственными средствами населения страны имеет социальное значение. Несмотря на большие успехи в области создания синтетических лекарственных средств, в настоящее время большое внимание уделяется разработке и внедрению в практику здравоохранения эффективных и малотоксичных лекарственных средств на основе лекарственного растительного сырья. Для расширения сырьевой базы и создания эффективных оригинальных препаратов необходимо проводить поиск новых сырьевых источников лекарственных растений, расширять изучение природных биологически активных веществ. Облепиха, произрастающая в Азербайджане, является перспективным источником получения витаминных и противовирусных препаратов. Кроме того, достаточную сырьевую базу имеет лох узколистный, произрастающий в Азербайджане.

Учитывая необходимость комплексного использования растений, наличие достаточной сырьевой базы, широкое применение в народной медицине, а также филогенетическую связь с облепихой крушиновидной, актуальным является фармакогностическое изучение плодов и листьев лоха узколистного.

Вместе с тем морфология, анатомия, химический состав, биологические свойства листьев и плодов лоха узколистного в настоящее время изучены недостаточно. Возможности комплексного использования биологически активных веществ лоха узколистного и облепихи крушиновидной не получили должной проработки.

В связи с выше изложенным, проблема изыскания природных сырьевых источников биологически активных веществ, эффективных для лечения различных заболеваний, является весьма важной и нуждается в решении.

ЦЕЛЬЮ настоящей работы явилось выявление сырьевых источников из растений семейства лоховых, произрастающих в Азербайджане для создания лекарственных средств.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Объектом исследования служили листья и созревшие плоды дикорастущей облепихи, цветки, листья и плоды дикорастущего лоха узколистного произрастающих в различных районах Азербайджана и новые гибридные сорта облепихи "Зафарани" и "Шафа", созданные сотрудниками института генетики и селекции АН Азербайджанской Республики академиком И.Д.Мустафаевым и зав. Лаборатории генофонда кандидатом биологических наук Г.Имамалиевым, заготовленные в 2004 и 2005 годах.

Изучение внешних признаков и микроскопии плодов и листьев облепихи крушиновидной и лоха узколистного осуществлялось в соответствии с требованиями ГФ XI издания, т.1, стр. 277. Изучение внешних признаков осуществлялось невооруженным взглядом или с помощью лупы (10x). Готовые препараты изучали под микроскопом МБИ-3 (увеличения 7x1,5x10; 7x1,5x20; 15x1,5x10; 15x 1,5 x 20). Результаты документировали микрофотографиями с помощью фотоаппарата «Canon» и микрофотонасадки МФН-12.

Содержание флавоноидного состава собранных материалов проверяли цианидиновой реакцией и методом бумажной хроматографии. При проведении бумажной хроматографии (БХ) использовали бумагу марки «Filtrak F» № 17. Хроматографирование проводили восходящим, нисходящим, одномерным и двумерным способами при комнатной температуре (17 -22°C), используя различные системы растворителей: 15% раствор уксусной кислоты, н-бутанол-уксусная кислота-вода [5,1,4].

Для выявления пятен флавоноидов на хроматограмме в качестве проявителя использовали 10% водно-метанольный раствор щелочи, насыщенный (2%) метанольный раствор азотокислого цирконила и пары аммиака. Окраску пятен флавоноидов наблюдали в видимом УФ-свете до и после проявления. При идентификации выделенных флавоноидных соединений из изучаемых объектов мы пользовались уже известными свидетелями бумажной хроматографией одномерным и двумерным способами. Хроматографирование проводили в восходящем токе при температуре 18-20 °C. Фронт прохождения 45 см.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** Плоды лоха узколистного – костянки, округлой, продолговато-яйцевидной или овально-продолговатой формы, длиной 16-30 мм, шириной 12-20 мм, голые блестящие иногда с беловатым налетом и с легко отслаивающейся кожцей. Косточка одна, продолговато-яйцевидная или цилиндрическая с заостренными или тупыми концами, желто-бурая с продольными бороздками. Клетки эпидермиса с тонкими боковыми и внутренними стенками и значительно утолщенной и кутинизированной наружной стенкой. На поверхности эпидермиса встречаются щитковидные волоски с частотой 0-21 на 1 мм<sup>2</sup> (наиболее густо - в области плодоножки) диаметром 200-367 мкм. Щитковидные волоски состоят из одного ряда коротких радиально расположенных клеток низкой ножки и одного ряда радиально расположенных, длинных, тонкостенных, узких клеток щитка (которые могут быть плотно прижатыми друг к другу и разделены между собой на разном расстоянии от вершины до основания волоска). Свободные наружные концы большинства клеток щитка заострены. При опадании щитков волосков остаются ножки (диаметром 33-92 мкм), представленные розеткой клеток (обычно включающей 6-8 клеток), около центральной округлой клетки. Под эпидермисом расположено 2-4 ряда радиально уплощенных и тангенциально вытянутых паренхимных клеток мезокарпа с темно-коричневым содержимым, далее 2-3 ряда колленхимы. Глубже клетки мезокарпа расположены очень рыхло и потому мякоть мучнистая (распадается на отдельные клетки). Самый наружный ряд этой рыхлой ткани иногда бывает из округлых клеток, а глубже все клетки вытянуты в радиальном направлении. Длина паренхимных клеток мезокарпа 57-680 мкм, ширина 34-159 мкм. Наиболее крупные и вытянутые клетки располагаются в середине толщи мезокарпа. Большинство паренхимных клеток мезокарпа имеет выросты (лопасти) разнообразной формы и длины, а их содержимое имеет коричневатую окраску. Кроме того, эти клетки содержат мелкие палочковидные кристаллы (длиной 4-21 мкм, шириной 0,4-0,8 мкм). Стенка косточки (эндокарп) состоит из длинных толстостенных волокновидных клеток коричневого цвета, с коричневым содержимым в сравнительно узких полостях. Эти клетки собраны в пучки, имеющие различную ориентацию и, кроме того, местами согнутые под большим или меньшим углом. В ребрах косточки (между бороздками) продольно проходят комплексы сосудисто-волокнистых пучков. В поперечном сечении каждый комплекс имеет форму эллипса. Пучки снабжены мощной волокнистой обкладкой, проводящая часть развита слабо. Волокна пучка белые узкие толстостенные. Ксилема с узкими спиральными трахеидами. Внутренний эпидермис плода, являющийся самым внутренним рядом клеток косточки, несет довольно редкие, изогнутые, длинные, 1-клеточные волоски.

Кожура семени тонкая. Все клетки ее тканей, за исключением эпидермиса, совершенно спадаются. Эпидермис состоит из клеток с извилистыми стенками. Наружная и боковые стенки клеток эпидермиса значительно утолщены по сравнению с внутренней. Кожура отделена от ядра семени тонким слоем из 1-3 рядов клеток, являющихся остатком эндосперма. Основную массу семенного ядра составляют 2 крупные семядоли. Клетки их сложены очень рыхло, тонкостенные крупные, заполненные маслом и очень мелкими алейроновыми зернами. Цвет плодов с поверхности желтовато – коричневого цвета, с красноватым оттенком, цвет мякоти желтовато-белого цвета. Запах слабый, своеобразный. Вкус сладковатый. При рассмотрении эпидермиса плода с поверхности видны многоугольные клетки с прямыми местами четковидно утолщенными стенками (длиной 8-25 мкм, шириной 4-17 мкм) и редко встречающиеся крупные устьища с частотой 0-13 на 1 мм<sup>2</sup>, часто Сравнительный анализ диагностических признаков лоха узколистного и облепихи крушиновидной. В результате проведённых экспериментальных исследований нами установлены диагностические признаки листьев и плодов лоха узколистного и облепихи крушиновидной.

Учитывая тот факт, что лох узколистный и облепиха крушиновидная являются представителями одного семейства Elaeagnaceae, следующим этапом нашей работы явилось проведение сравнительного анализа диагностических признаков изучаемых растений.

**Таблица 1**

**Внешние признаки плодов лоха узколистного и облепихи крушиновидной**

Диагностический признак плода	Лох узколистный <i>Elaeagnus angustifolia L.</i>	Облепиха крушиновидная <i>Hippophaë rhamnoides L.</i>
Форма	округлая, продолговато-яйцевидная, овально-продолговатая	от шаровидной до удлиненно эллипсовидной формы
Цвет, вкус и запах	желтовато-коричневый с красноватым оттенком. Вкус – сладковатый. Запах слабый, своеобразный	от желтого до темно-оранжевого цвета, реже красноватого. Вкус – сладковато-кислый. Запах слабый, своеобразный
Размер	длина 16-30 мм, ширина 12-20 мм	длина 4-15 мм, ширина 3-8 мм
Цвет мякоти	желтовато-белый	Желтый, желто-оранжевый
Форма и цвет косточек	Продолговато-яйцевидная или цилиндрическая, с заостренными или тупыми концами, желто-бурая с продольными бороздками	яйцевидно-продолговатая, гладкая, с обеих сторон лоснящаяся, светло- или темно-каштановая, иногда почти черная с продольной бороздкой
Размеры количества косточек в плоде	длина 10-25 мм ширина 4-5 мм	Длина 4-7 мм Ширина 2,5 мм
	Косточка одна	

Анализ внешних признаков плодов лоха узколистного и облепихи крушиновидной показал общие и отличительные признаки плодов изучаемых растений, которые представлены в таблице 1.

Наиболее важным отличительным признаком плодов изучаемых растений явился тип плода и его размеры. У лоха узколистного плод – костянка, а у облепихи крушиновидной – сочная костянка. По размерам плод лоха узколистного почти в два раза больше, чем плод облепихи крушиновидной. Такие внешние признаки, как форма, цвет плода, вкус и запах схожи у исследуемых видов сырья.

Сравнительный анализ внешних признаков листьев лоха узколистного и облепихи крушиновидной представлен в таблице 2.

**Таблица 2**

**Внешние признаки листьев лоха узколистного и облепихи крушиновидной**

Диагностический признак листа	Лох узколистный <i>Elaeagnus angustifolia L.</i>	Облепиха крушиновидная <i>Hippophaë rhamnoides L.</i>
Форма листовой пластинки, наличие черешка	Продолговато-ланцетные, заостренно-эллиптические, у основания ширококлиновидные, черешковые	линейные или линейно-ланцетные, короткочерешковые
Размер	длина 2-7 см, ширина 0,5-1,7 см	длина 2—8 см, ширина 0,3—0,8 см.
Характер края	Цельнокрайные	цельнокрайные, со слабо завернутыми внутрь краями
Цвет	сверху серовато-зеленый, снизу серебристо-белый от покрывающих их серебристых чешуек	сверху серовато-темно-зеленый, снизу серебристо-белый от покрывающих их белых и буроватых чешуек и звездчатых волосков
Запах	слабый, своеобразный	
Вкус	вкус слабо-горький	

Из представленной таблицы видно, что внешние признаки листьев изучаемых видов очень схожи (по размерам, цвету, вкусу и запаху) и незначительное отличие выявлено лишь в форме листовой пластинки.

Проведённый анализ внешних признаков и выявленные в результате него общие анатомические признаки исследуемых видов растений семейства Elaeagnaceae явились основанием для проведения сравнительного анализа микроскопических признаков плодов и листьев лоха узколистного и облепихи крушиновидной.

**ВЫВОДЫ.** 1. Проведено сравнительное изучение внешних признаков и микроскопии плодов облепихи и лоха узколистного. Общими диагностическими признаками плодов изучаемых растений являются наличие щитковидных волосков. Отличительными диагностическими признаками в плодах лоха узколистного являются наличие палочковидных кристаллов в мезокарпии, а в плодах облепихи крушиновидной – наличие звездчатых волосков и секреторных ходов, обильно содержащих жирное масло. 2. Проведено сравнительное изучение внешних признаков и микроскопии листьев лоха узколистного и облепихи крушиновидной. Общими диагностическими признаками листьев изучаемых растений являются устьичный комплекс аномоцитного; щитковидные и звездчатые волоски; проводящие пучки - закрытые коллатеральные, полуулунной формы. Отличие состоит в размерах эпидермальных клеток, частоте расположения устьичных комплексов и волосков на верхнем и нижнем эпидермисе листа, а также в структуре эпидермиса черешка

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас ареалов и ресурсов лекарственных растений СССР. М.: Издательство Глав. управ. геодезии и картографии. 1976, с.340.
2. Насудари А.А. Изучение некоторых перспективных флавоноидов содержащих растений из флоры Азербайджана как источников новых лекарственных препаратов: Автореф. дис. док. наук. Харьков, 1988, 24с.
3. Николаева А.Г. Фитохимическое исследование лоха узколистного: Автореф. дисс. канд. фарм. наук. Харьков, 1971, 24.
4. Флора Азербайджана. Баку. Изд-во АН Аз. ССР, 1955. Т.6: 307-308.

#### XÜLASƏ

#### IYDƏVARI FASILƏSI BITKİLƏRİN FITOTEXNOLOJİ ÖYRƏNMƏSİNƏ AID

İ.M.Bağirov

Azərbaycanda bitən qışayarpaqlı iydənin meyvə və yarpağının, mundarçavarı çayıtkanın morfoloji-anatomik əlamətləri məqalədə açıqlanır. Aparılan tədqiqatlar əsas verir ki, aşkar olunan anatomik-diaqnostik əlamətlərə görə həmin bitkilərin növünün identifikasiyası aparılsın.

#### SUMMARY

#### BY STUDYING PLANTS PHYTOTECHNOLOGICAL SUCKERS FAMILY

I.M.Bağirov

In a scientific article, a study was made of toxic and pharmacological properties of narrow-leaved *Elaeagnus* and sea buckthorn growing in Azerbaijan. The research revealed some pharmacological properties that can be used to produce pharmaceuticals.

Daxil olub:01.02.2011

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛЕТОЧНОЙ ПЛОТНОСТИ В РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПРИЛЕЖАЩИХ НОРМАЛЬНЫХ СТРУКТУРАХ ОРГАНА

Д.Е. Мацко, С.С. Калантарли

Санкт-Петербург, НИИ Онкологии имени Петрова; Баку, Центральный Госпиталь Таможенного Комитета

До недавнего времени рак молочной железы считался единственным самостоятельным смертельным заболеванием, для которого были показаны самые экстремальные способы лечения. Египетские врачи в середине II в. до н. э. в качестве лечения использовали прижигание, а в эпоху Возрождения – широкое иссечение, включавшее удаление молочной железы и все окружающие мышцы и кости. Позднее, в конце XIX в., Холстедом было предложено менее радикальное, но также широкое иссечение, которое являлось стандартом лечения рака молочной железы на протяжении почти ста лет [9].

В первой половине XX в. клиницисты обратили внимание на то, что не все карциномы молочной железы протекают одинаково и требуют одного типа лечения. Тогда и были предприняты попытки определить характеристики, которые с большой вероятностью могли бы разделить опухоли, требующие агрессивного лечения от тех, которые не требуют такой терапии.

В 1904 году немецкий клиницист Steinthal предложил разделить РМЖ на три прогностические группы: 1 стадия – маленькая опухоль, которая локализована в молочной железе, 2 стадия – крупная опухоль, которая вовлекает подмышечные лимфоузлы, 3 стадия – опухоль, которая поражает

окружающие ткани [8]. Позднее, в 1925 году Greenough усовершенствовал эту простую систему, предложив классификацию, основанную на микроскопическом изучении первичной опухоли молочной железы [7]. Он использовал семь микроскопических признаков для классификации карцином молочной железы на три группы по степени злокачественности.

В 1928 году Patey и Scarff [4] выбрали такие гистологические признаки как образование трубочек, вариабельность (полиморфизм) размеров ядер и гиперхроматоз ядер в качестве принципиальных параметров, которые определяли опухоль с хорошим прогнозом или, при наличии митозов, опухоль с плохим прогнозом.

В 1958 году Bloom и Richardson [6] предложили упрощенную систему, в которой использовались только три признака из классификации Greenough: образование желез (трубочек); степень изменения размеров и формы ядер (полиморфизм) и гиперхромность ядер как признак пролиферации. Несмотря на отсутствие специфических критериев для количественного измерения этих параметров, данная система градации была в течение многих лет эффективна для определения прогноза.

В 1991 г. в эту систему в Elston & Ellis [5] были внесены небольшие изменения для увеличения воспроизводимости оценки степени злокачественности. Данные изменения были одобрены Колледжем Американских патологов [3] и Всемирной Организацией Здравоохранения [2].

Уплотнение из-за увеличения количества клеток и определяемые в связи с этим пальпаторные признаки, а в настоящее время признаки, которые характерны для опухоли, определяемые при рентгенологическом исследовании или УЗИ являются признаком столь характерным, сколько и малоизученным. [1]

Опухолевый рост – в большей части случаев визуально определяемое под микроскопом увеличение количества клеток на единицу площади по сравнению с нормой или прилежащими участками ткани органа, в котором возникла опухоль.

**ЦЕЛЬ** исследования. Определить суммарную клеточную плотность на единицу площади опухоли и прилежащих неопухолевых структурах молочной железы.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** В процессе работы было исследовано 46 заливных в парафин и фиксированных в формалине образца рака молочной железы, проходивших операционное лечение с последующей химиотерапией в Республиканском Онкологическом Центре г. Баку в 1997-2005 г.г. Возраст пациенток варьировал от 36 до 77 лет, средний возраст составил 53,67±1,71 года. Наиболее часто встречались больные стадии T2N1M0- 14 пациенток, T2N0M0- 8 пациенток, T1N0M0 - 4 пациентки, T2N2M0- 4 пациентки, по одному наблюдению в группах T1N1M0, T3N1M0, T3N3M0, T2N3M0. Как видно из приведенных данных, стадия T2 встречалась чаще всего и составила 27 наблюдений, T1-5 наблюдений, T3-3 наблюдения. Гистологические препараты, окрашенные гематоксилином, эозином помостью системы компьютерного анализа микроскопических изображений «Leica QWin PRO» проводился морфометрический анализ количества опухолевых клеток в единице поля зрения, составлявшего 0,054мм<sup>2</sup>.

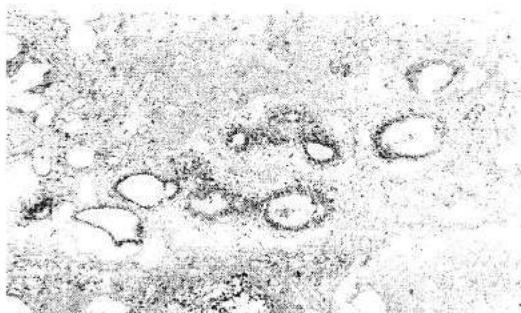
Статистическая обработка всех данных проводилась с помощью методов описательной, а также параметрической (t-критерий Стьюдента) статистики с применением программы Statistica 6.0.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ.** При исследовании гистологического среза опухоли увеличение плотности клеток по сравнению с нормой является одним из самых ярких и убедительных визуальных диагностических феноменов. Все сказанное относится к раку молочной железы, хотя в основных моментах наши утверждения правомочны и применимы к другим локализациям. Существуют и другие диагностические признаки, на основании которых патологоанатом судит о наличии или отсутствии злокачественной опухоли (тип роста опухоли, отличный от нормальных структур, цитологические признаки злокачественности). Вместе с тем кардинальным визуальным впечатлением является именно относительное увеличение клеточной плотности, которое позволяет врачу с малого увеличения микроскопа (x5) в течение короткого времени сформулировать первоначальную диагностическую гипотезу наличия злокачественной опухоли, и затем уже проводить более точные исследования при больших увеличениях, чтобы дать детальную характеристику степени злокачественности или провести дифференциально-диагностический поиск, в случае сомнений в морфологическом диагнозе (рак/ лимфома/ меланома и т.д.).

Именно феномен банального увеличения клеточной плотности в опухоли лежит в основе современных представлений о роли пролиферации в канцерогенезе в целом и разработке прогностических критериев для прогноза исхода заболевания.

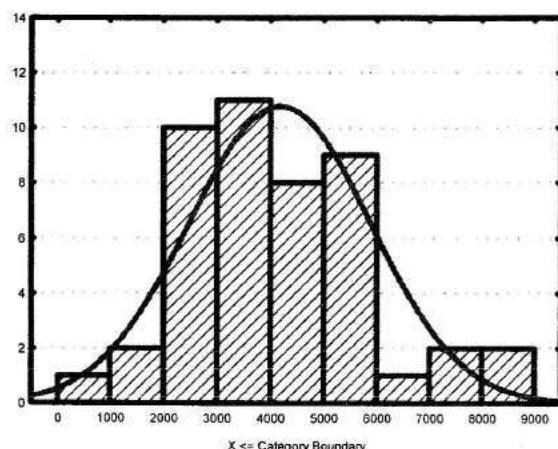
Между тем, нет ясного представления о том, что же такое увеличение клеточной плотности, так же как и нет представления о количественной характеристике этого признака. Есть субъективные

представления различных исследователей о том, что, предположим, в поле зрения высокого разрешения микроскопа (x40) в среднем обнаруживается приблизительно 150-200 опухолевых клеток. Нами исследовались зоны с сохранившимся нормальным эпителием в периферических участках опухоли молочной железы в 14 случаях. Средние показатели составили  $2409 \pm 405$  клеток на  $1\text{ mm}^2$ . Минимальное значение – 1386 было зафиксировано для мелких протоков, где расчет клеточной плотности производился на площади всего протока (Рис. 1) и максимальное – 3756, где расчет плотности клеток производился только со стенки протока (просвет протока не был включен в расчет клеточной плотности).

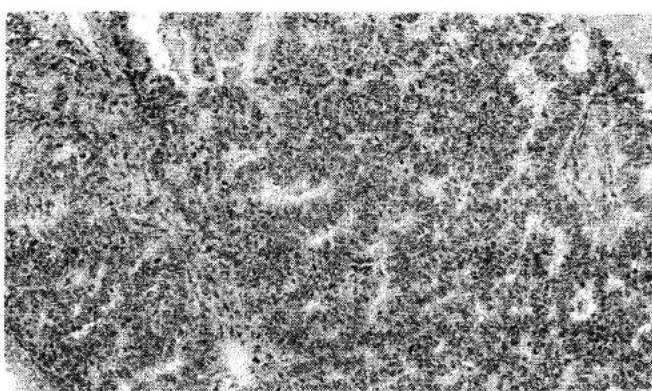


**Рис.1 Расчет клеточной плотности на всей площади протока, где внутреннее пространство протока было включено в исследование площади**

Показатели клеточной плотности в опухоли составили  $4179 \pm 251$ , минимум – 894, максимум 8129 клеток на  $1\text{ mm}^2$



**Рис. 2. График гауссовского (нормального) распределения клеточной плотности на единицу площади в опухоли**



**Рис. 3 Клеточная плотность в опухоли**

Средняя величина количества опухолевых клеток в единице площади достоверно характеризует исследуемый показатель.

На рис.3 показан гистологический препарат с высокой клеточной плотностью

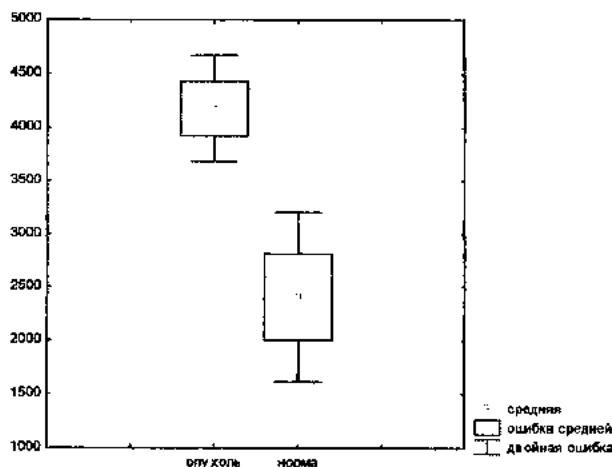


Рис. 4 Сравнительный график показателей клеточной плотности в норме и опухоли

На графике (Рис.4) очевидно почти двукратное превышение количества клеток в опухоли на единицу площади.

При сравнении средних показателей клеточной плотности в норме и самой опухоли различие сравниваемых величин представляется статистически достоверным, т.к. коэффициент Стьюдента составил 2,476 и доверительный интервал  $p=0,0167$ .

**ВЫВОДЫ.** По показателю суммарной клеточной плотности нормальные структуры имеют статистически достоверно меньшую клеточную плотность, чем опухоль. Суммарная клеточная плотность в неопухолевых структурах составила  $2409 \pm 405$  в  $1 \text{ mm}^2$ , что имеют статистически достоверно меньше, чем клеточная плотность в опухоли  $4179 \pm 251$  в  $1 \text{ mm}^2$ .

#### ЛИТЕРАТУРЫ

1. Aaltomaa S., Lipponen P., Eskelinen M., et al. Mitotic indexes as prognostic predictors in female breast cancer// J Cancer Res Clin Oncol., 1992, p.118.-75-81
2. Biesterfeld S., Noll I., Noll E., et al. Mitotic frequency as a prognostic factor in breast cancer // Hum Pathol., 1995, v.2, p.47-52
3. Caly M., Genin P., Ghuzlan A. et al Analysis of correlation between mitotic index, MIB1 score and S-phase fraction as proliferation markers in invasive breast carcinoma. Methodological aspects and prognostic value in a series of 257 cases// Anticancer Res., 2004, v.24, p.3283-3288
4. Colpaert C., Vermeulen P., Jeuris W., et al. Early distant relapse in "node-negative" breast cancer patients is not predicted by occult axillary lymph node metastases, but by the features of the primary tumour // J Pathol., 2001, v.193, p.442-9
5. Erdem O., Dursun A., Coşkun U., Günel N. The prognostic value of p53 and c-erbB-2 expression, proliferative activity and angiogenesis in node-negative breast carcinoma // Tumori., 2005, v.91(1), p.46-52
6. Fernandez-Lopez F., Paredes-Cotore J.P., Cadarso-Suarez C. et al Prognostic value of nuclear morphometry in colorectal cancer // Dis Colon Rectum., 1999, v.42(3), p.386.-392.
7. Frierson H.F.Jr., Wolber R.A., Berean K.W. et al. Interobserver reproducibility of the Nottingham modification of the Bloom and Richardson histologic grading scheme for infiltrating ductal carcinoma // Am J Clin Pathol.. 1995, v.103, p.195-8.
8. Querzoli P., Albonico G., Ferretti S. et al MIB-1 proliferative activity in invasive breast cancer measured by image analysis // J Clin Pathol., 1996, v.49, p.926-930.
9. Van Diest P. J., Baak J.P.A., Matze-Cok P., et al. Reproducibility of mitosis counting in 2469 breast cancer specimens: results from the multicenter morphometric mammary carcinoma project // Hum Pathol., 1992, v.23, p.603-7.

#### XÜLASƏ

#### DÖŞ XƏRÇƏNGİ VƏ ORQANIN YAXIN NORMAL STRUKTURLARINDA HÜCEYRƏ SIXLİĞİNİN TƏYİN EDİLMƏSİ

D.E.Matsko, S.S.Kələntərlı

Tədqiqatın məqsədi döş xərçəngi və qonşu qeyri-xərçəng sahənin siyahlığının cəm sixlığının təyin olunmuşundan ibarətdir. Bizim araşdırımlar nəticəsində şış və normal döş strukturunda hüceyrə sixlığının təyin olunmasının əhəmiyyəti eks olunmuşdur. Normal döş toxuma sixlığı ( $1 \text{ mm} 2409 \pm 405$ ) şışni toxuma sixligindən statistik ( $p = 0,0167$ ) ( $4179 \pm 251$ ) cəhətdən azdır.

SUMMARY

DETERMINATION OF CELL DENSITY IN THE BREAST CANCER AND ADJACENT NORMAL STRUCTURES  
BODY

D.E. Matzko, S.S. Kalantary

Purpose of the study. Determine the total cell density per unit area of the tumor and adjacent non-neoplastic mammary gland structures. Our investigation has demonstrated the importance of cellular density in tumor and normal breast structure. The cellular density of normal breast's ( $2409 \pm 405$  in  $1\text{ mm}^2$ ) tissue statistically ( $p=0,0167$ ) is less than tumor's cellular density ( $4179 \pm 251$  in  $1\text{ mm}^2$ ).

Daxil olub: 17.02.2011

## ИЕРСИНИОЗНЫЕ АРТРИТЫ

P.A. Ахмедов, Р.М. Абдуллаев, М. Рагимов, А.Н. Талыбзаде, М.А. Раджабов

Республиканская Противочумная станция; Центр клинической медицины, г.Баку

В клинике иерсиниозов привлекает внимание токсико-аллергический симптомокомплекс, характеризующийся яркими кожными проявлениями и изменениями суставов. Больные чаще госпитализировались с подозрением на ревматизм, подострый септический эндокардит и т. д. Боли в суставах носят летучий характер, распространяясь на конечности, позвоночник, нижнюю челюсть. Боль иногда столь выражена, что приводит к обездвиженности больных. Биохимические показатели, используемые при ревматизме, были у больных следующими: дифениламиновая проба от 210 до 600 ед.; сиаловая проба 190 до 740 ед.; С реактивный белок в острый период выявляли почти у всех больных [17].

Болезнь Рейтера описана как заболевание ревматоидного характера, проявляющаяся артритом, синовитом, уретритом, конъюнктивитом и сопровождающаяся поражением кожи и слизистых. Три основных симптома заболевания - артрит, конъюнктивит и уретрит - наблюдали при различных инфекционных заболеваниях. В настоящем сообщении [1,2] впервые описан случай синдрома Рейтера, связанного с инфекцией, вызванной *Y.enterocolitica*. После семейной вспышки энтерита, вызванного этим микробом, у одного из членов семьи развилась типичная картина синдрома Рейтера. Уровень антител в сыворотке больного достигал 1:10000. Предполагают, что столь выраженная иммунологическая реакция организма могла оказаться важным фактором в развитии данного синдрома. Заболевание началось, как правило, тяжелым энтероколитом, сопровождавшимся высокой Т°, припухлостью и ограничением функции одного или нескольких суставов, резко выраженными болями в мышцах. Отмечали трудность дифференциальной диагностики - у больных предполагали ревматоидный артрит и узловатую эритему. Точный диагноз поставили на основании выделения *Y.enterocolitica* из кала и данных серологических исследований. Кроме того, провели все пробы для исключения ревматизма и ревматоидного полиартрита, т.к. боли в суставах продолжались несколько месяцев.

В Германии за 6 лет исследовали больных с различными ОКЗ. Выявили антитела в сыворотке крови в диагностических титрах к *Y.enterocolitica* в 7,2% и к *Y.pseudotuberculosis* в 2,3% случаях. После перенесенного кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза у этих больных в дальнейшем наблюдали артриты и артраптлии у 19% и 7,5% соответственно. Лимфадениты были у 4% выявленных больных. Основные клинические проявления - острый энтерит, энтероколит, Т° реакция, псевдоаппендикулярный синдром, мезентеральный лимфаденит, острый терминалный илеит и у больных с устойчивыми к антибиотикам формами иерсиний-септицемия. В дальнейшем формировалась патологическая аллергоиммунная реакция, проявляющаяся моно- и полиартритами, эритема нодозум, полиморфными кожными сыпями, миокардитом и другими проявлениями. Дифференциальный диагноз иерсиниозных артритов от подобных им, но вызванных сальмонеллами, шигеллами, кампилобактер проводят по серологии, а при серонегативных артритах по анамнезу [4].

Проблему артритов в детском возрасте от 1 до 16 лет госпитализированных в детскую клинику с артритами или артраптлиями изучали многие авторы [3]. Микробиологические данные исследования стула и суставного экссудата, а также реакция Видаля в развернутой 1:10 с «O» - антигеном *Y.enterocolitica* указывали на их этиологию. У 97,7% детей диагноз подтвердили специфической агглютинацией против иерсиний сероварианта 03 и 09. У 3,6% детей с антителами против серовара 03 был артрит, комбинированный с узловатой эритемой и полиартрит, сопровождающийся классическим синдромом Рейтера. Продолжительность суставной симптоматики составляла 8-35 дней. Боль в суставах была часто значительной. Чаще всего поражался коленный сустав. Титр антител у всех

детей к серовару О3 составлял 1:80 и имелась тенденция к их нарастанию. Остаточный титр после артрита определяли 6 месяцев и более. Особое значение для диагностики имело определение HLA-B27, на основании чего доказывается генетическая обусловленность инфекционного артрита, синдром Рейтера и псoriатического артрита. Этот признак имеет также значение для дифференциации с ревматическим повышением Т° и ювениальным ревматоидным артритом. Тяжелого и хронического течения инфекционных артритов, а также резидуальных явлений у носителей HLA-B27 за предельный срок наблюдения (4 года) не выявили.

Интерес ревматологов к иерсиниозу связан с возможностью и риском поражения этой инфекцией суставов и сердца. Известно, что иерсиниозная инфекция может являться этиологическим фактором артрита, однако воспаление суставов развивается не впервые дни заболевания, а позже, когда высеваемость возбудителя резко уменьшается. Это создает трудности в выявлении и интерпретации иерсиниозной этиологии артрита.

Для выявления иерсиний, как этиологического фактора поражения суставов, исследовали фекалии у детей в возрасте от 3 до 15 лет [19]. Из них 71,6% страдали хроническим ювениальным артритом. У 53% больных этой группы поставлен диагноз ювениальный ревматоидный артрит в активной фазе заболевания, а 18,5% детей наблюдались по поводу возможного анкилозирующего спондилоартрита, у 3,7% - увеита с подозрением на ревматоидную его этиологию, у 1,2% - гемофилическая артропатия, у 14,8% были артракгии разной этиологии. Посевы на среду Эндо делались безвыборочно при обследовании их по поводу суставной патологии. Отмечали рост иерсиний на среде Эндо от материала взятого у 2,4% больных с диагнозом хронический артрит. Кроме того, выявили также антитела в диагностических титрах. Поражение суставов у больных было легкое - типа хронического олигоартрита и хроническогоmonoартиита. Дети из-за хронического артрита длительно получали лечение нестероидными противоспалительными препаратами, однако артрит оставался активным. Купирование суставного синдрома удалось достичь после лечения тетрациклином.

Т.о. можно предположить этиологическую роль иерсиниозной инфекции в поражении суставов у описанных больных с хроническими артритами и допустить возможность долгосрочного ее существования в организме. Целесообразно у больных с жалобами со стороны ЖКТ исследовать материал бактериологически и серологически. Врачам – ревматологам обратить внимание на возможность ошибки в диагнозе у больных с хроническими артритами, принимая скучную симптоматику иерсиниозной инфекции за побочные явления нестероидных противовоспалительных препаратов.

В течение 3 лет в кардиологическом центре обследовали на наличие иерсиниозной инфекции больных в возрасте от 5 до 14 лет (20). Среди обследованных детей с декомпенсированной формой хронического тонзиллита было 77,9% человека, с реактивным артритом - 17,8%, ревматоидным артритом - 4,1%. Исследовали мочу, кал, а также слизь из носоглотки. Для определения специфических антител использовали РНГА с антигенами *Y.pseudotuberculosis* и *Y.enterocolitica*. Диагностическим титром считали 1:200. Серотипы I и III *Y.pseudotuberculosis* и *Y.enterocolitica* О3 и О9 сероваров в диагностическом титре выше (1:400; 1:800; 1:1600; 1:3200) были обнаружены у 13% - детей, из них 34,2% человек, из группы больных с реактивным артритом, 7% - с декомпенсированной формой хронического тонзиллита и 2,1% - с ревматоидным артритом. При бактериологическом исследовании возбудитель был обнаружен у 0,7% больных.

В динамике наблюдения антитела к иерсиниям титр оставался высоким, что позволило констатировать наличие иерсиниозной инфекции. Авторы особое внимание уделили больным из группы с декомпенсированной формой хронического тонзиллита, у которых помимо общих признаков интоксикации имели место упорные артракгии. Чаще беспокоили боли в коленных, лучезапястных и голеностопных суставах и в одном – боли в поясничной области и шее. Продолжительность артракгии составляла от 2 до 14 дней. При включении в комплексную терапию антибиотиков чувствительных к иерсиниям в течение 7 дней боли в суставах исчезли, но титр антител после лечения оставался высоким.

Т.о. полученные данные диктуют необходимость более раннего и более широкого обследования на иерсиниоз детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Информация об артритах и артракгиях, возникающих после кишечных инфекций, вызванных сальмонеллами, шигеллами и др. микроорганизмами, известно давно (6). Иерсинии в данном аспекте не составляют исключения. Иммунный ответ при артритах и *Eritema nodosum*, вызванных иерсиниями описан ранее многими авторами. Цель работы - выявить процентное содержание иерсиниозных артритов среди артритов другой этиологии и дать практические рекомендации для

серологической диагностики. В течение 6 лет обследовали больных в возрасте от 10 до 50 лет с острыми артритами и другими артралгиями и с *Erythema nodosum*. Реакция агглютинации была положительной к *Y.enterocolitica* серовара 03 и 09 у больных артритами и артралгиями у 19,5% от всех обследованных больных этой группы и к *Y.pseudotuberculosis* у (1,3%) больных. При диагнозе *Erythematic nodosum* реакция была положительной соответственно к *Y.enterocolitica* – у 16,9% и к *Y.pseudotuberculosis* у 5,9% больных.

Следует обратить внимание практических врачей на большой процент иерсиниоза при кожно-суставном иерсиниозе, что может иметь большое значение для диагностики, прогноза и лечения.

Об отсутствии существенной разницы в клинической картине заболевания, вызванного *Y.enterocolitica* и *Y.pseudotuberculosis* указывают [7,9,10]. При артритах, вызванных псевдотуберкулезным микробом редко наблюдается поражение сердца и поражение суставов значительно меньше, чем при артритах, обусловленных *Y.enterocolitica*.

Артриты, обусловленные иерсиниями встречаются редко, а артралгии, сопровождаемые узловатой эритемой носят неспецифический характер отмечают [8]. Вторичные проявления со стороны суставов при иерсиниозе характеризуются как реактивный артрит, чаще всего связанный с *Y.enterocolitica*. Клинические проявления и связь с антигеном HLA B27 не отличаются от таковых при других реактивных артритах. Диагноз при наличии полного клинического обследования может быть подтвержден результатами бактериологического и серологического обследования.

Прогноз при иерсиниозных артритах по сравнению с таковыми при ревматических и ревматоидных в большинстве случаев благоприятный [11].

**ЦЕЛЬ** работы проследить течение и последствия артритов.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Под наблюдением были больные с острыми артритами в возрасте от 26 до 76 лет. У 81,6% диагноз иерсиниоза был несомненным по анамнестическим, клиническим и серологическим данным. Антитела в крови к *Y.enterocolitica* 03 серовара имелись в титрах 1:160 и выше. У остальных 18,4% больных диагноз иерсиниоза предполагали, но точно он подтвержден не был. Более половины острых заболеваний развивались в сентябре-октябре. У больных отмечали анкилозирующий спондилит, у 8%- рентгенологическое подтверждение сакроилеита, у 8% - тендовагинита, у 13,1%- монартрит, 26,2% - артралгии. У 2,6% - больных развилась атриовентрикулярная блокада, перешедшая в дальнейшем в иерсиниозный миокардит. По одному случаю заболевание осложнилось иридоциклитом и воспалением мочевыводящих путей. Титры антител в остром периоде составили 1:160 до 1:51200, в большинстве случаев 1:320. У большинства больных симптомы характерные для острого заболевания сохранялись от 6 недель до 12 месяцев.

В патогенезе таких осложнений иерсиниозных инфекций как артрит, нодозная эритема и синдром Рейтера играют роль нарушения клеточного и гуморального иммунитета [12]. Изучили иммунологические особенности детей с иерсиниозными артритами в сравнении с таковыми у больных гастроэнтеритом.

Реактивные артриты иерсиниозной этиологии ассоциируются с большим количеством антииерсиниозных антител, особенно класса IgA в крови больных [15]. Однако, несмотря на высокие титры антител иерсинии выделяются редко. Предполагают, что не только иерсинии, но и их экстрахромосомные плазмиды играют роль в патогенезе анкилозирующих спондилитов и артритов. Изучали роль плазмид вирулентности *Y.enterocolitica* серовара 03 при реактивных артритах. У больных такими артритами при наличии высоких антииерсиниозных IgA и при отсутствии выделения иерсиний обнаружены плазмиды, характерные только для *Y.enterocolitica* 03 серовара. Это свидетельствует о возможности провокаций реактивных артритов кишечной флорой, содержащей иерсиниозные плазмиды.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** В северной и центральной Европе участились случаи постэнтеральных артритов, чаще всего иерсиниозной этиологии. Артриты при иерсиниозе не связаны с проникновением в сустав возбудителя и относятся к реактивным постинфекционным артритам [16]. Их могут вызывать и другие энтеропатогенные микробы: шигеллы, сальмонеллы, кампилобактер. Возникают через 2 недели после поражения желудочно-кишечного тракта, протекает по типуmono- или полиартритов преимущественно нижних конечностей, продолжаются от недели до нескольких месяцев редко сочетаются с гломерулонефритом, уретритом, ирритом, кардитом. Имеет сходство с ревматоидным артритом, возможна хронизация процесса. Частая ассоциация с антигеном HLA B27 свидетельствует о генетической предрасположенности.

Наши наблюдения касаются двух больных, поступивших с предварительным диагнозом: «острый бруцеллез».

1. Больной Р., 31 год. Диагноз при поступлении: Острый бруцеллез. Дата поступления 25.07. Жалобы при поступлении на общую слабость, иногда боли в крупных суставах, потливость, повышение температуры тела до 39-40С. Болеет около 2 месяцев, появилась общая слабость, повысилась температура тела до 37,3С. Больной не лечился, 20.07 состояние резко ухудшилось, повысилась температура до 40С, появилась ломота по всему телу, боли в тазобедренных суставах. Больной был госпитализирован в клиническую больницу №4, где был обследован на бруцеллез. Реакция Райта 1:200, Хедельсона – (+++). С диагнозом острый бруцеллез больной был направлен на стационарное лечение в инфекционное отделение.

Epid. anamnes: Больной часто употребляет молочные продукты с колхозного рынка.

Объективно температура - 39С°. Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное, положение активное. Костно-суставная система без патологии, движение в суставах безболезненное.

В легких сухие и влажные хрипы. В сердце- притупление тонов, пульс до 90 уд./ мин. А/Д -100/60. Язык обложен белым налетом, влажный. Диурез в норме. Стул нечестный, жидкий.

Предварительный диагноз: Кишечный иерсиниоз.

Назначения: Гентамицин – по 0,4г/кг x 2 раза через 12 часов; Нистатин по 1т. x 3 раза в день, гемодез, ФИБС, Гидрокортизон, Бификол, Магнитотерапия на область кишечника, лечебные клизмы.

Результаты анализов: Гемокультура отрицательная. В моче белок- 165; плотность- 1020; эпителиальные клетки 2-3 в поле зрения, лейкоциты – 20-25 в п.з; Биохимия: азот -21,5; холестерин - 5,20; общий белок -76,3; Общий билирубин -17,8; связанный- 4,4; свободный- 14,4; сахар- 6,6; СОЭ- 43 мм/час; Реакция Райта 1/200. С иерсиниозным диагностиком сероварианта О-9 выявлен диагностический титр 1/400.

2. Больной Д. 32 года. Ханларский район, ветеринар. Дата поступления 14.07, дата выписки 06.08

Диагноз при поступлении: острый бруцеллез. Диагноз заключительный: кишечный иерсиниоз. Жалобы при поступлении: общая слабость, периодическая потливость, повышение Т° тела, боли в голеностопном и поясничных суставах около 40 дней. Заболевание началось с общей слабости, повышения Т°, затем присоединились боли в суставах. Больной находился на стационарном лечении в Центральной районной больнице (ЦРБ) Ханларского района, затем в Республиканской больнице с диагнозом радикулит, где была определена реакция Райта в титре 1/3200, Хедельсон (+) и больной был направлен в инфекционный центр. Перенесенные ранее инфекционные заболевания не помнит. Туберкулез и кожно –венерические заболевания отрицает. Женат, курит, алкоголь употребляет. До поступления в клинику дважды лечился по поводу радикулита. Со слов больного жилищно-коммунальные условия удовлетворительные.

Epid.anamnes: работает ветеринарным врачом. Содержит личный скот.

Объективно температура 39,0С. Общее состояние средней тяжести. печень пальпируется на 4 пальца.Стул склонен к запору, моча темная.

Предварительный диагноз - острый бруцеллез.

Лечение: аутогемотерапия, магнитотерапия, алоэ, пентоксил, реопирин, прозерин, метилурацил, канамицин, реополиглюкин, ампиокс, кокарбоксилаза, ретаболил.

Анализы: РНГА с иерсиниозным антигенным диагностиком 09 сероварианта титр - 1/12800 от 27.07; Реакция Райта-1/3200,Хедельсона (+++);

Биохимический анализ: билирубин-следы, белок -0,79 г/л; АЛЕ-1,13; тимоловая проба -5,67 ед.; сулемовая проба- 1,6; мочевина- 6,2; остаточный азот -= 20,4. Диагноз заключительный: кишечный иерсиниоз

**ВЫВОДЫ.** 1. Приведенные данные диктуют необходимость более раннего и более широкого обследования на иерсиниоз детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. 2. Можно предположить этиологическую роль иерсиниозной инфекции в поражении суставов у описанных больных с хроническими артритами и допустить возможность долгосрочного ее существования в организме. 3. Целесообразно у больных с жалобами со стороны ЖКТ исследовать материал бактериологически и серологически.4. Врачам – ревматологам обратить внимание на возможность ошибки в диагнозе у больных с хроническими артритами, принимая скучную симптоматику иерсиниозной инфекции за побочные явления нестероидных противовоспалительных препаратов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1.Solem J.H., Lassen I. Болезнь Рейтера после инфекции, вызванной Y.enterocolitica // Scand.J.infect.Dis, 1971, v.3,N1, p.83-85; МРЖ,1971, Р3, 10, №1894

- 2.Osnes M., Lassen I. Артриты и полимиалгии при заболеваниях, вызванных *Y.enterocolitica* // T.norske Lasgeforen, 1974, v.04, N4,p.225-228; МРЖ,1974, РЗ, 8, №1034;
- 3.Quietzsch I. К проблеме иерсиниозоподобных артритов в детском возрасте // Dtsch.Gesundh.-Wes, 1982, v.37, N51, p.2175-2178; МРЖ, 1983, РЗ, 6, №1809;
- 4.Knapp W. Иерсиниозные артриты // Münch. Med.Wschr, 1981, v.123, N49,p.1903-1907;
5. Medicus P., Dreyfus P., Mollarett H.N. Поражение суставов и псевдотуберкулез. Сравнение клинических и биологических данных // Rev.Rhum,1984,v51,N7-8, p.381-388; РЖБ,1985,2,Ц507
- 6.Knapp W., Progel B., Knapp C. Иммунологический ответ при кожно-суставном иерсиниозе // Dtsch.Med.W.schr,1981,v.106, N34, p.1054-1060; МРЖ,1982, РЗ, 4, 38
- 7.Magub M., Sany I., Le Pen G. et al Симптомы поражения суставов, вызванного *Yersinia*.Сообщение о 4-х случаях. Обзор // Rev.Rhum.Mal.Osteo-Articulares,1983, v.50, N2, p.115-124; РЖБ, 1983, 7, Ц438
- 8.Prost A., Pourel Y., Audran M. et al Поражения суставов при инфекциях, обусловленных *Y.pseudotuberculosis* и *Y.enterocolitica* // Med.Mal.Inf.,1982, v.12,p.704-708; РЖБ,1983, 7, Ц433;
- 9.Treves R., Armand M., Yacob M. et al Реактивные артриты, вызванные *Y.pseudotuberculosis* и *Y.enterocolitica* и противоядерные антитела. Четыре наблюдения // Sem.Hop.Paris,1983, v.59, N2, p.122-123; МРЖ,1983, РЗ, 7, 2141;
- 10.Mottier D., PennecY., Brousse A. et al Суставные проявления при наличии антител к *Y.pseudotuberculosis* // РЖ Имм., Алл.1983, 2, 53, 934;
11. Marshal L., Winblad S., Wollheim F.A. Иерсиниозные артриты в Южной Швеции, данные 4-х летнего наблюдения // Brit.med.J., 1981, v.282, N6284,p.101-103; МРЖ, РЗ, 4, 38;
- 12.Quietsch.I., Klöpel Ch., Kunzelmann V. Гуморальный и клеточный иммунитет при иерсиниозном артите и гастроэнтерите в детском возрасте // Z.klin.Med.,1986, v.41, N4, p.281-285; МРЖ,1987, РЗ, 1, №172;
- 13.Hammer M., Heesemann J., Zeidler H., «Иерсиниозные артриты, новые сведения о патогенезе, диагностике и лечению» Wien.Med.Wochenschr,1990, Bd,140, #12-S, 396-311; МРЖ, 1991, РЗ, №4-6, 1053;
- 14.Quietsch I., «К проблеме иерсиниозообусловленных артритов в детском возрасте» Dtsch Gesundhth Wes., 1982, 37, #51,21-75, 2178; МРЖ,1983,РЗ,6,№1809;
- 15.Viitanen A.M., Pulkkinen L., Lahesmaa-Rantala R., Huovinen P., Toivanen A., «Плазмиды *Y.enterocolitica* в кишечной флоре больных реактивными артритами» J.Infect.Dis.,1986,154,#2, 376; МРЖ, 1987, РЗ,10, №3569;
- 16.Geisthovel W., Hardi M., «Иерсиниозный артрит, относительно частое и неизвестное заболевание» Med.Klin.,1987, 82, #15-16, 548-550; МРЖ, РЗ, 4, №1335
- 17.Соболев И.Н. «Клинико-биохимический симптомокомплекс аллергии при псевдотуберкулезе» Воен. - мед. жур., 1973, 6, 43;
- 18.Астраускене Д.С., Рутене К.Л., Табаране В.В. Иерсиниозные инфекции у детей с артритами и артралгиями / Тез. Всесоюз. Н-П. конф. Иерсиниозы - микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, лаборат. дело». 1989
- 19.Астраускене В.С., Бардзилаускене А.П., Мильтнер Э.М., Выделение возбудителя иерсиниоза у детей, страдающих болезнями суставов НИИ эксп. и клин. Мед. Литва / Тез. Всесоюз. Н-П. конф. «Иерсиниозы - микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, иммунология». 1986
- 20.Султанов Х.К., Перельман Н.Б., Маткаримов Б.Д., Камилов А.И. Определение специфических антител к иерсиниям при заболеваниях суставов / Тез. Всесоюз. Н-П. конф. Иерсиниозы - микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, лаборат. дело» 1989

**XÜLASƏ  
IERSINIOZ ARTRITLƏRİ**

R.A.Əhmədov, R.M.Abdullayev, M.Rəhimov, A.N.Talibzadə, M.A.Rəcəbov

Alınmış məlumatlar onu göstərir ki, dayaq-hərəkət apparatı xəstəlikləri olan uşaqları yersiniyoz xəstəliyinə daha erkən və geniş müayinə etməyə ehtiyac vardır. Xroniki artritləri olan xəstələrdə oynaqların zədələnmələrinin etiologiyası baxımından yersiniyoz infeksiyasının həmin xəstələrin orqanizmində uzun müddət mövcud olmasını guman etmək olar. Məda-bağırsaq sistemi tərafindən şikayətləri olan xəstələrdən götürülen material bakterioloji və seroloji müayinə olunmalıdır. Xroniki artritləri jlan xəstələri müayinə edərkən, həkimlər yersiniyoz infeksiyasının tək-tək simptomlarını iltihabı proseslərə garşı təyin olunmuş preparatların əlavə təsirləri kimi qəbul edilən əlamətlərə xususən fikir vermelidirlər.

**SUMMARY  
IERSINIOSE ARTHRYTES**

R.A.Akhmedov, R.M. Abdullayev, M.Rahimov, A.N.Talibzade, M.A.Rajabov

The resulted data dictate necessity of earlier and wider inspection on yersinioses children with diseases of to set going impellent device. It is possible to assume etiological a role yersinioses infections in defeat of joints at the described patients with chronic arthritis's and to admit {allow} an opportunity of its {her} long-term existence in an organism. Expediently at patients with complaints from party {side} ZHKT to investigate a material bacteriological and serological. To doctors - to rheumatologists to pay attention to an opportunity of a mistake in the diagnosis at patients with chronic arthritis's, accepting poor semi logy yersinioses infection for by-effects of not-steroid anti-inflammatory preparations.

Daxil olub:18.02.2011

## BAĞIRSAQLARIN İNTUBASİON DEKOMPRESSİYASI VƏ QASTROENTEROSORBSİYA

E.K.Ağayev

Azərbaycan Tibb Universitet

Bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyası əməliyyatı mədə-bağırsaq traktında (MBT) xüsusi əməliyyatönü hazırlıq aparılmışdan icra edilir ki, bu da əməliyyatdan sonrakı erkən dövrde ciddi ağrılaşmaların baş vermasına səbəb ola bilir. Bu ağrılaşmalarдан anastomoz tikişlərinin tutmazlığı, əməliyyatdan sonrakı paretik, paralitik və bitişmə mənşəli kəskin bağırsaq keçilməzliyi (KBK), davamlı endotoksikoz və bununla bağlı inkişaf edən poliorqan çatışmazlığını qeyd etmək olar. Bu ağrılaşmalar içərisində ən təhlükəlisi anastomoz tikişlərinin tutmazlığıdır ki, buna da səbəb olan amillər içərisində bağırsaqdaxili təzyiqin artması mühüm əhəmiyyət kəsb edir [1,2,3,4]. Z.M.Sığal və həmm. (1986) bağırsaq motorikasını və intramural hemodinamikani öyrənərkən müəyyən etmişlər ki, bağırsaqdaxili təzyiqin 30 mm.c.st. artmasından 30 dəqiqə sonra anastomoz nahiyesinin qan təchizatı pozulur. Bu halın 2 saat davam etmesi anastomoz qovuşuguna sahəsində dərin işemik dəyişiklik törədir və proseslər geriyədönməz xarakter alır.

Bağırsaq anastomozu nahiyesində gedən reparativ-regenerasiya proseslərinin pozulmasının əsas səbəblərindən biri də bağırsaqların normal mikroflorasının pozulmasıdır. KBK və yayılmış peritonitə görə təcili əməliyyat olunmuş xəstələrin bağırsaqlarında yüksək virulentliyə malik anaerob və aerob mikroorganizmlərin miqdarı dəfələrlə artır. Əməliyyatdan sonrakı ilk saatlardan anastomoz qovuşوغunda başlamış infeksiyon-iltihabi proses həm selikli və həm də seroz qişanın baryer-müdafıə funksiyalarını pozur, nəticədə bağırsaq stromasının infeksiyalasmasına və anastomoza yaxın toxumalarda da infeksiyon-iltihabi proseslərin güclənməsinə şərait yaranmış olur.

Buşluqlu orqanların divarında, mənfəzində və qarın boşluğununda toplanan və sürətlə artan müxtəlif mənşəli toksik məddələrin qana və limfaya sorulması nəticəsində endogen intoksikasiya artır, xəstənin ümumi vəziyyəti pisləşir, homeostazın bir sıra göstəricilərində ciddi pozuntular müşahidə olunur. Belə halın əməliyyatdan sonra da davam etməsi daha ciddi fəsadların meydana gəlməsinə şərait yaradır. Endotoksikozun dərinleşməsi bağırsaq anastomozlarının hermetikliyinə mənfi təsir göstərir ki, nəticədə anastomoz tikişlərinin tutmazlığının baş verme ehtimalı artır [5].

Bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyasından sonra yalnız 22,5 – 76,5% hallarda birincili bağırsaq anastomozlarının qoyulması mümkün olur, lakin MBT-nin intubasion dekompressiyası və sanasiyasının geniş tətbiqi bu hallarda birincili anastomozların qoyulmasını mümkün edən mühüm bir müalicə üsulu kimi qeyd edilməlidir [4,6,7,8,9,10,11,12,13].

Yoğun bağırsağın sol yarısının KBK ilə ağrılaşmış şisləri zamanı əməliyyataqədərki dekompressiya məqsədile müxtəlif özügenələn stentlərdən istifadə olunur. Stenozlaşan kolorektal xərcəng şislərinin bəzi variantlarında üsul təcili cərrahi müdaxiləyə alternativdir və əməliyyatönü hazırlıq üsulu kimi radikal cərrahi müdaxilələrdən sonra birincili anastomozların qoyulmasına imkan verir [14,15,16,17].

Son zamanlar MBT-nin qapalı intubasion dekompressiyası üsulları tətbiq olunmağa başlanılmışdır. MBT-nin yuxarı şöbələrinin intubasiyası üçün qastrointestinal dekompression zondun endoskopik ötürürləməsi istifadə olunur [18]. B.A.Beretennikov (2008) biri-birinə geydirilmiş iki polixlorvinil borudan təşkil olunmuş zondla nazik bağırsaqların qapalı retrograd intubasiyasını təklif edir.

İşin MƏQSƏDI- bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyasından sonrakı erkən ağrılaşmaların profilaktikasında MBT-nin intubasion dekompressiyası, sanasiyası və polifepanla qastroenterosorbsiyasının effektivliyinin öyrənilməsindən ibarətdir.

**TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Tədqiqat işi bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz qaydada rezeksiyası aparılmış 332 xəstənin cərrahi müalicəsinin nəticələrinin analizindən ibarətdir. Xəstələrdən - 142-si (42,8%) qadın, - 190-i (57,2%) kişi olmuşdur. 44 yaşa qədər - 123 (37,1%), 45-59 yaşlarda - 86 (25, 9%), 60-74 yaşlarda - 101 (30,4%), 75 və yuxarı yaşlarda - 22 (6,6%) xəstə olmuşdur. 49 (14,8%) xəstə klinikaya kafi, - 147 (44,3%) xəstə orta ağırılıqda, - 136 (41,0%) xəstə isə ağır vəziyyətdə daxil olmuşdur.

332 xəstədən - 143-ü (43,1%) nazik və yoğun bağırsaqların KBK və yayılmış peritonitə ağrılaşmış bədxassəli şisləri, 189-u (56,9%) qeyri-şiş mənşəli, müxtəlif səbəbli KBK və yayılmış peritonit diaqnozlari ilə cərrahi müdaxiləyə məruz qalmışlar.

KBK və yayılmış peritonitə ağrılaşmış bağırsaq şisləri münasibətlə aparılmış təcili və təxirəsalınmaz cərrahi müdaxilələrdən 112-si (78,3%) radikal, - 31-i (21,7%) isə palliativ əməliyyatlar olmuşdur. Radikal əməliyyatlardan 73-ü (51,1%) birincili bağırsaq anastomozlarının, - 39-u (27,3%) isə müxtəlif ileo- və kolostomaların qoyulması ilə nəticələnmişdir.

Nazik və yoğun bağırsaqların qeyri-şiş mənşəli patologiyalarına görə təcili və təxirəsalınmaz qaydada cərrahi müdaxilə olunmuş 189 xəstədən 43-ü (22,8%) boğulmuş yurtiqlar; 6-sı (3,2%) nazik-nazik bağırsaq (1) və nazik-yoğun bağırsaq (5) invaginasiyasına; 49-u (25,9%) bağırsaq burulmasına; 6 -sı (3,2%) müsariqə damarlarının trombozu və trombemboliyasına; 34-ü (18,0%) bitişmə mənşəli KBK-yə; 15-i (7,9%) bağırsaqların perforasiyasına; 8-i (4,2%) kəsilib-deşilmiş yaralara; 10-u (5,3%) qarın boşluğunun odlu silah yaralanmalarına; 17-si (9,0%) qarın qapaklı küt travmasına; 1 (0,5%) xəstə isə köhnə anastomozun daralmasına görə cərrahi müdaxiləyə məruz qalmışlar. Bunlardan 162-də (85,7%) əməliyyat birincili bağırsaq anastomozlarının, 27-də (14,3%) isə müxtəlif nazik və yoğun bağırsaq stomalarının qoyulması ilə tamamlanmışdır. 6 xəstədə yoğun bağırsağın sol yanında birincili anastomozlar qoyulduğdan sonra yüngülləşdirici sekostoma çıxarılmışdır.

Birincili anastomozlar qoyulmuş 235 (70,8%) xəstədən 110-da (46,8%) nazik bağırsaq; 33 – də (14,0%) nazik-yoğun bağırsaq; 92 – də (39,2%) isə yoğun bağırsaq anastomozları qoyulmuşdur. Bu xəstələrdən 24-də (10,2%) proksimal; 65-də (27,7%) distal; 21-də (8,9%) terminal nazik bağırsaq; 5-də (2,2%) nazik-kor; 6-da (2,6%) nazik-qalxan çənbər; 22-də (9,4%) nazik-kondələn çənbər; 3-də (1,3%) kondələn-kondələn çənbər; 8-də (3,4%) kondələn-enən çənbər; 10-da (4,3%) kondələn-siqmavari; 23-də (9,8%) kondələn-düz; 48-də isə (20,4%) enən-düz bağırsaq anastomozları qoyulmuşdur.

Əməliyyatın gedisində və əməliyyatdan sonrakı erkən dövrə 227 (68,4%) xəstədə MBT-nin dekompressiyası, sanasiyası və enterosorbsiyası üçün nazointestinal və transanal intubasiya tətbiq edilmişdir. Nazointestinal intubasiya məqsədilə xarici diametri 8,2 mm, uzunluğu 2,5 m olan bir və iki mənfəzli 25 №-lı, transanal intubasiya məqsədilə isə xarici diametri 11,2 mm, uzunluğu 1,4 m olan bir mənfəzli 33 №-lı silikon zondlardan istifadə olunmuşdur.

235 birincili anastomoz qoyulmuş xəstələrdən 123-də (52,3%) nazointestinal, 52-də (22,1%) transanal və 27-də (11,5%) – kombinəolunmuş nazointestinal və transanal intubasiya aparılmışdır. Birincili anastomoz qoyulmuş 33 (14,0%) xəstədə ehtiyac olmadığından intubasion dekompressiya və sanasiya aparılmamışdır. Bu xəstələrdə nazoqastral zondlama və düz bağırsaga yeridilən qazburaxıcı yetərli olmuşdur. Müxtəlif fistulalar qoyulmuş 97 xəstədən isə 25-də (25,8%) bağırsaqların nazointestinal intubasiyası aparılmışdır. Bu qrupa daxil olan 72 (74,2%) xəstədə MBT-nin intubasion dekompressiyasına və sanasiyasına ehtiyac olmamışdır.

Bağırsaqların intubasiyası aparılmış bütün xəstələrə əməliyyatın gedisində və əməliyyatdan sonrakı dövrə antiseptik məhlullarla (furasilin dioksidin qarışığı) və antibakterial preparatlarla (siprofloksazin və metronidazolun fizioloji məhlulla qatışıığı) bağırsaqların lavajı və polifepanla qastroenterosorbsiya aparılmışdır.

MBT-nin sorbsion dializi həm cərrahi müdaxilə zamanı və həm də gün ərzində 3-4 dəfə olmaqla icra edilmişdir. 35-36°C qızdırılmış 300 ml natrium-xloridin izotonik məhlulunda 20-30 q (sutkalıq miqdardır hər kq çəkiyə 0,5-1,0 hesabı ilə) polifepan qarışdırıldıqdan (çotin qarışdırıldığından bir qədər çox çalxalanması vacibdir) sonra Jane sprisi vasitəsilə nazointestinal zonddan ehtiyatlı şəkildə MBT-yə yeridilir və 20-30 dəqiqə sonra öz axını ilə xaric edilir. Əger sərbəst axında çətinlik olarsa Jane sprisi ilə xaric edilir. Ağır endotoksikozlu xəstələrdə paralel olaraq yoğun bağırsaqlardan da sorbsion dializ aparılmışdır.

Bağırsaqların intubasion dekompressiyası, sanasiyası və qastroenterosorbsiyasının effektli müalicə üsulu olması aparılan kliniki müşahidələr, laborator müayinələr və pulsometroqrafiki monitoring müşahidələri ilə sübuta yetirilmişdir. Kliniki müşahidələrlə zond vasitəsilə xaric olan bağırsaq möhtəviyyatının sutkalıq miqdarı (yeridilən maye miqdarı nəzəre alınmaqla), xarakteri, köpün yatması, palpator gərginliyin azalması, peristaltik kükür eşidilmesi, defekasiya aktının bərpası və s. nəzərə alınmışdır.

Detoksifikasiya effektinin müəyyənləşdirilməsi üçün qan plazmasının toksikliyi V.S.Gennus üsulu ilə parametsi testinə (qan zərdabında ibtidai *Paramecium caudatum*-un yaşama müddətinə görə) və Kalf-Kalif formulu ilə leykositlərin intoksifikasiya indeksinə (LII) əsasən müəyyənləşdirilmişdir. Bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyası aparılmış xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl və sonrakı 1, 3, 5 və 7-ci sutkalarda LII-də və parametsi testində gedən dəyişikliklərin təhlili zamanı məlum olmuşdur ki, əməliyyatdan sonrakı 1-ci sutkada periferik qan zərdabının toksiklik göstəriciləri əməliyyatdan əvvəlkü günlərə nisbətən artmış olur. Lakin 3-cü sutkadan başlayaraq qanın toksiklik göstəricilərində ciddi yaxşılaşma müşahidə olunur və bu hal 5-7-ci sutkalarda da davam edir. Əməliyyatdan sonrakı dövrda qan plazmasının toksikliyinin sürətlə azalmasının səbəblərindən biri de MBT-nin intubasion sanasiyası və qastroenterosorbsiyanın aparılmasıdır.

227 xəstədən 28-də (12,34%) zondun erkən xaric edilmesi zərurati yaranmışdır. Buna səbəb tənəffüs üzvlərində – 9 (3,97%); ürək-damar sistemində – 2 (0,88%) və MBT-də – 5 (2,20%) müşahidə edilən ağırlaşmalar olmuşdur. Digər səbəblər xəstə tərəfindən zondun xaric edilməsi (özüxaricetmə) – 2 (0,88%); fərdi dözümsüzlük – 3 (1,32%); zondun fəaliyyətsizliyi – 2 (0,88%); kəskin pankreatit – 1 (0,44%); xroniki babasılın kəskinləşməsi – 1 (0,44%) və müxtəlif təsirlər – 3 (1,32%) olmuşdur.

**TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ.** Aparılan kliniki müşahidələr zamanı məlum olmuşdur ki, bağırsaqların tacili və təxirəsalınmaz rezeksiyasiından sonra erkən dövrda baş verən bir sıra ağrılaşmaların qarşısının alınmasında intubasion dekompressiya, sanasiya və qastroenterosorbsiyanın böyük əhəmiyyəti olmuşdur. Birincili anastomozlar qoyulmuş 235 xəstədən 15-də (6,38%) anastomozlaşdırma ilə bağlı qarındaxili ağrılaşma halları müşahidə edilmişdir. Bunlardan 8-də (3,40%) anastomoz tikişlərinin tutmazlığı - 3-də (1,28%) anastomozit əlamətləri; - 1-də (0,43%) anastomozun daralması; - 3-də (1,28%) əməliyyatdan sonra bitişmə mənşəli keşkin bağırsaq keçilməzliyi müşahidə edilmişdir. Anastomoz tikişləri tutarsızlığı baş vermiş 8 xəstədən 6-da (2,55%) yayılmış peritonit; - 1-də (0,43%) qarındaxili abses; - 1-də (0,43%) isə fistula əmələ gelmişdir.

Əməliyyatdan əvvəl və sonrakı 1, 3, 5 və 7-ci sutkalarda Lİİ-də və parametsi testində gedən dəyişikliklər öyrənilməsi zamanı məlum olmuşdur ki, əməliyyatdan sonrakı 1-ci sutkada periferik qan zərdabının toksiklik göstəriciləri əməliyyatdan əvvəlki günlərə nisbətən artmış olur. Lakin 3-cü sutkadan başlayaraq qanın toksiklik göstəricilərində yaxşılaşma müşahidə olunur və bu hal 5-7-ci sutkalarda da davam edir.

Əməliyyatdan sonrakı dövrda qan plazmasının toksikliyinin sürətlə azalmasına səbəblərindən biri MBT-nin intubasion sanasiyası və qastroenterosorbsiyanın aparılmasıdır. Bu məqsədlə istifadə olunan polifepan bitki mənşəli polimer olub, əsasən liqnidən ibarətdir. Polifepan MBT-də olan toksik maddələri və mikroorganizmləri adsorbsiya etməklə bərabər, qanda olan toksik maddələri də bağırsaq boşluğununa çıxararaq adsorbsiya edir. Bu effektiv təsirinə görə polifepan ikişaxəli detoksifikasiya təsiri göstərir və endogen intoksikasiyanın sürətlə azalmasına səbəb olur. Polifepan bağırsaq peristaltikasına müsbət təsir edir, antioksidant təsire malikdir, retikuloendotelial sistemin faqositar aktivliyini gücləndirir, lipid mübadiləsini yaxşılaşdırır, bilirubinin miqdarmını, transaminazanın və amilazannın aktivliyini normallaşdırır, protrombin indeksini salır, qanda leykositlərin və immunoqlobulin A-nın miqdarmını artırır, elektrolit tərkibi və turşu-qələvi tarazlığını bərpa edir, reparativ prosesləri gücləndirir və regenerasiyanı stimulə edir, yoğun bağırsaq mikroflorasına və qeyri spesifik immunitetə müsbət təsir göstərir. Preparat MBT-nin selikli qışasını zədələmir və buna görə də uzunmüddətli tətbiqi mümkündür.

Intubasion sanasiya, dekompressiya və qastroenterosorbsiya əsasən 3-7 sutka aparılmış, orta davam etmə müddəti  $4,6 \pm 0,5$  sutka olmuşdur. Nazointestinal və transanal zondun xaric edilməsinə əsas göstəriş davamlı bağırsaq peristaltikasının bərpası olmuşdur. Zond xaric edilməzdən öncə bağırsaqlara zond vasitəsilə 30-40 ml zeytun və çaytikanı yağılarının qarışığы yeridilmişdir. Bundan əlavə xəstəyə 2-3 xörək qasığı zeytun yağı içirdilmişdir ki, bu da zondun daha rahat xaric edilməsinə səbəb olmuşdur.

Ümumiyyətla, tərəfimizdən tətbiq edilən bağırsaqların intubasion dekompressiyası, sanasiyası və qastroenterosorbsiya aşağıdakı məqsədlərə xidmət edir: 1. Bağırsaqdaxili təzyiqin azaldılması; 2. Bağırsaq boşlığında və anastomoz nahiyyəsində olan patogen mikroorganizmlərin xaric olunması və medikamentoz məhv; 3. Bağırsaq mənfəzində və qanda toplanmış toksiki maddələrin sorbsiyası və xaric edilməsi.

Beləliklə qeyd edə bilərik ki, bağırsaqların tacili və təxirəsalınmaz rezeksiyasiından sonra baş verə biləcək bir sıra ağrılaşmaların, o cümlədən anastomoz tikişləri tutarsızlığının, anastomozitlərin, bağırsaq atoniyası, paretik, paralitik və əməliyyatdan sonrakı bitişmə mənşəli KBK-nin profilaktikası üçün bağırsaqların nazointestinal və transanal intubasion dekompressiyası, sanasiyası və polifepanla qastroenterosorbsiyası səmərəli və effektli müalicə üsuludur. Bu xəstələrdə endogen intoksikasiyanın dərinleşməsinin qarşısının alınması və ikili detoksifikasiya məqsədilə cərrahi müdaxilənin gedişində və əməliyyatdan sonrakı dövrdə nazointestinal və transanal intubasion borulardan polifepanla qastroenterosorbsiyanın icrası məqsədəyənqundur.

## **ƏDƏBİYYAT**

1. Салехов С.А. Оптимизация результатов лечения больных, опериро-ванных на тонкой кишке в экстренном порядке. Автoref...док. мед. наук. Ташкент, 1993.
2. Сигал З.М., Точилов С.Л., Жижин Ф.С. Диагностика и профилактика несостоятельности швов при резекции кишки // Вестник хир., 1986, №7, с. 96-98.
3. Ağayev E.K. Bağırsaqların tacili və təxirəsalınmaz rezeksiyasiından sonra erkən ağrılaşmaların profilaktikasında intubasion dekompressiya, sanasiya və qastroenterosorbsiyanın əhəmiyyəti //Cərtəhiyyə, 2011, №1, s.50-54.
4. Araev Э.К. Профилактика несостоятельности швов анастомоза после неотложной резекции кишечника //Клиническая хирургия, 2009, №3, с.19-23.
5. Юдин Е.В. Эндотоксикоз и проблемы соединения тканей пищеварительного тракта //Военно мед. жур, 2004, №3, с.239-242.
6. Araev Э.К. Комплексные мероприятия для прогнозирования и профилактики несостоятельности швов кишечных анастомозов /Материалы 2-ой научно-практической конференции хирургов Северо-Запада России и 23-ой – Республики Карелия, Санкт-Петербург 2000, с.4-5.

7. Агаев Э.К. Профилактика несостоительности швов терминальных илео-илеоанастомозов у больных, оперированных по экстренным показаниям / Материалы научно-практической конференции с участием международных специалистов, Киев, 2007 //Клиническая хирург., 2008, №11-12, с. 29.
8. Ağayev E.K. Bağırsaq anastomozu tıkişleri tutmazlığının proqnozlaşdırılması və profilaktikası //Cərrahiyə, 2011, №3, s.84-88.
9. Зубрицкий Н.М., Слабинский В.В. Применение декомпрессии кишечника при его непроходимости // Клиническая хир., 1991, №2, с.24-26.
10. Михайлов А.П., Данилов А.М., Напалков А.Н. и др. Острая опухолевая непроходимость ободочной кишки у больных пожилого и старческого возраста // Вестник хир., 2003, №6, с.25-29.
11. Петров В.П., Кузнецов И.В., Домникова А.А. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью //Хирургия, 1999, №5, с.41-44.
12. Савельев В.С., Болдин Б.В., Гельфанд Б.Р. и др. Влияние зондовой декомпрессии кишечника на портальную и системную бактериемию у больных с перитонитом //Хирургия 1993, №10, с.25-29.
13. Чернов В.Н., Химичев В.Г. Выбор способа интубации и деком-прессии тонкой кишки при острой непроходимости //Хирургия, 1998, №11, с.30-34.
14. van Hooft J.E., Bemelman W.A., Breumelhof R. et al. Colonic stenting as bridge to surgery versus emergency surgery for management of acute left-sided malignant colonic obstruction: a multicenter randomized trial //BMC Surg., 2007, № 3, P. 7-12.
15. Ng K.C., Law W.L., Lee Y.M. et al Self-expanding metallic stent as a bridge to surgery versus emergency resection for obstructing left-sided colorectal cancer: a case-matched study //J Gastrointest Surg., 2006, v.10, №6, p. 798-803
16. Martinez-Santos C., Lobato R.F., Fradejas J.M. et al. Self-expandable stent before elective surgery vs. emergency surgery for the treatment of malignant colorectal obstructions: comparison of primary anastomosis and morbidity rates //Dis Colon Rectum, 2002, v.45, №3, p. 401-6.
17. Pessione S., Petruzzelli L., Gentilli S., Mioli P. Treatment of neoplastic stenosis of the left colon: presurgical expandable metal stent vs emergency surgery. Comparison of results and survival rates //Chir. Itali., 2007, v. 59, №5, p.661-9.
18. Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Совпель О.В. и др. Применение эндоскопического проведения гастроинтестинального декомпрессионного и питательного зондов в комплексном лечении больных с острой патологией органов брюшной полости //Харьковская хирург. школа, 2007, №4, с. 56-57.
19. Веретениников В.А. Закрытая ретроградная интубация тонкой кишки //Вест. Хирургии, 2008, №4, с. 95-97

#### РЕЗЮМЕ

#### ИНТУБАЦИОННАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ КИШЕЧНИКА И ГАСТОРЭНТЕРОСОРБЦИЯ

Э.К.Агаев

С целью профилактики ранних послеоперационных осложнений у 227 больных с экстренной и неотложной резекцией кишечника проведена назоинтестинальная, трансанальная и комбинированная интубация. Установлено, что для профилактики несостоительности швов кишечных анастомозов, послеоперационной спаечной и паралитической кишечной непроходимости, уменьшения эндогенной интоксикации целесообразно проведение интубационной декомпрессии, санации и гастроэнтеросорбции с полифепаном.

#### SUMMARY

#### INTUBATION DECOMPRESSION OF INTESTINES AND GASTROENTEROSORBTION

E.K.Aghaev

For the purpose of preventive maintenance early postoperative complications at 227 patients with an emergency and urgent resection of intestines it is spent nasointestinal, transanal and combined intubation. It is established that for preventive maintenance of leakage stitches of intestinal anastomoses, postoperative adhesive and paralytic intestinal obstruction, reduction endogenous intoxications carrying out intubation decompression, sanitation and gastroenterosorbtion with polifepan is expedient.

Daxil olub:24.02.2011

#### ŞƏKİ RAYONUNDA SIDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN AYLAR VƏ İLLƏRƏ GÖRƏ VARIASIYALARI

*S.B.İmamverdiyev, R.T.Hüseynzadə, Ş.H.Qədimova  
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı*

SDX-nin yayılması havanın temperaturunun və güneşli günlerin mühüm təsiri vardır. Ancaq bu istiqamətdə aparılan elmi tədqiqat işlərindən baxdıqda müxtəlif nəticələr əldə edilmişdir. Bu da problemin araşdırma obyekti kimi aktuallığını gösterir.

Bir sıra elmi mənbələrdə göstərilən kimi, sidik daşı xəstəliyi xüsusilə İyul, Avqust və Sentyabr aylarında daha çox qeydə alınır və bunun əsas səbəbi kimi də qeyd edilən aylarda sidikdə litogenik faktorların miqdalarının artmasını göstərir [1].

Eyni zamanda həmin dövrde qidalanma xüsusiyyətinin və içilən suyun miqdarının da sidik daşı xəstəliyinin yaranmasında təkanverici epidemioloji faktor rolu oynadığı da bəzi mənbələrdə qeyd edilir [2].

Xüsusilə isti fəsillərdə sidiyin miqdarının davamlı olaraq az olması SDX-nin artmasında epidemioloji faktor olaraq rol oynadığı düşünülür [3]. SDX-nin formalasmasında isti-günəşli havanın effekti bir sıra faktorlarla izah oluna bilər və bir fikir səra çalışmalarda öz eksini tapmışdır [4].

Qış ayları ile müqayisədə yay aylarında SDX-nin çox müşahidə edilməsini yayda D hipervitaminozu ilə əlaqələndirən çalışmalar vardır [5].

Yay fəslində sidikda urat mineral tərkibli duzların kristallaşması artırsa, kalsium oksalat və fosfat mineral tərkibli duzların artımı olmur. Yay fəslində qış fəsline nisbətən sidik turşulu duzlarının toplanması artırsa, monosodium urat da azalır [6].

İlin 4 fəslü üzrə qadın və kişilər arasında sidik daşı xəstəliyinin əmələ gelməsinin fərqli xüsusiyyətləri araşdırılıb. Müyyəyen edilmişdir ki, kişilərdə yay fəslində xüsusilə kalsium oksalat və urat daşlarının əmələ gelməsi yüksək risk təşkil edir, qadınlar arasında qışda kalsium oksalat daşlarının əmələ gelməsi yüksək risk qrupundadır [7].

ABŞ-da sidik daşı xəstəliyinin yayılması 1976-1980 və 1988-1994-cü illər uyğun olaraq 3,6% və 5,2% olmuşdur. Bu artımın səbəbi ABŞ-da keçən bu müddət ərzində illik orta temperaturun  $0,5^{\circ}$  artması ilə əlaqələndirilənlerde var [8].

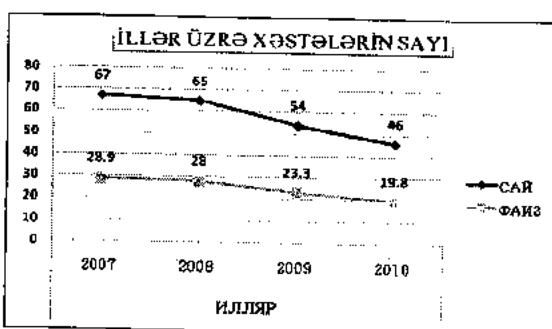
Sidik daşı xəstəliyinin əmələ gelmə səviyyəsi maye qəbulu səviyyəsindən və illik orta temperaturdan 70% asılıdır [9, 10].

ABŞ-in Cənubi-Qərbində gün ərzində sidik daşı xəstəliyi artır, bu qlobal narahatlıqlardan biridir. Belə ki, ABŞ əhalisi sidik daşı xəstəliyi üçün yüksək risk zonasına daxildir. Sidik daşı xəstəliyi 2000-ci ildə bütün uroloji xəstəliklərin 40%-ni təşkil etmişdir və düşünülür ki, 2050-ci ildə 56%, 2095-ci ildə 70% sidik daşı xəstəliyinin artımı müşahidə ediləcək. Bu risk faktorlarının və müşahidə səviyyəsinin artması temperaturda olan deyişikliklərlə əlaqələndirilir [11].

Tədqiqatın məqsədi. Tədqiqatımızda Şəki rayon əhalisi üzrə SDX-nin yayılmasında və buna uyğun müraciətlərin sayına ayların, fəsillərin təsir imkanlarının və iller üzrə yayılma variasiyasının təhlilini aparmaq əsas məqsəd olaraq qarşıya qoyulmuşdur.

Tədqiqatın material və metodu. Tədqiqat materialı olaraq Şəki rayon Mərkəzi Xəstəxanasında 2007-2010-cu illər üzrə stasionar müayinə və müalicə təyin edilmiş sidik daşı xəstəliyi olan 232 xəste təşkil etmişdir. Xəstelərdən 172-i (74,14%) kişi, 60-i isə (25,86%) qadın olmuşdur. Xəstelərin minimum və maksimum yaş həddi  $<15$  və  $>71$ -dir. Ümumi orta yaş  $39,69 \pm 18,83$  olmuşdur. Kişi əməkdaşının orta yaş həddi  $40,24 \pm 16,93$ , qadınların orta yaş həddi isə  $38,1 \pm 12,1$  olaraq təyin edilmişdir. Kişi qadın nisbeti uyğun olaraq 2,87:1 olmuşdur. Qeyd edək ki, bütün hesablamalar Microsoft Office Excel 2007 və «Statistika 6,0» programlarında həyata keçirilmişdir. Orta rəqəm (M)±nisbi xəta (m).

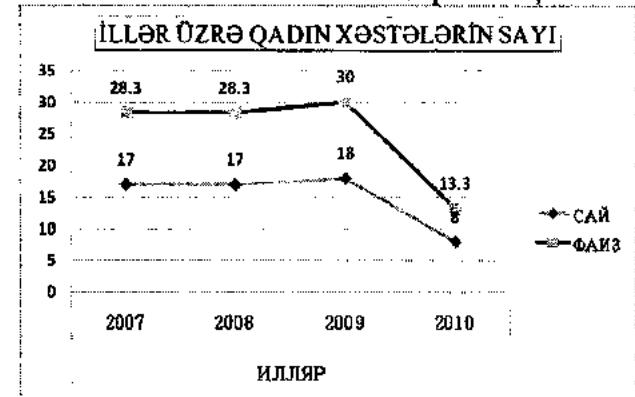
TƏDQİQATIN NƏTİCƏSİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Tədqiqatımızın nəticələri və onların müzakirəsi olaraq ayların, fəsillərin SDX-in yaranmasının rolunun təhlili aparılmışdır. İlk olaraq xəstelərin müraciətlərinin iller üzrə ümumi və cinslərə görə yayılma səviyyəsi xarakterizə olunmuşdur və bu aşağıdakı diaqramlarda təsvir edilmişdir.



Şək.1. Iller üzrə xəstelərin sayına ümumi baxış

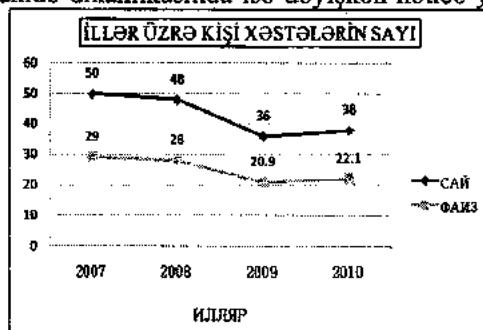
Ümumi olaraq 232 xəste üzrə alınan nəticədə illərə görə enən xətt yaranmışdır ( $58 \pm 9,8$  xəste). Ümumi illərə iki hissədən baxış etdikdə 2007 və 2008-ci illər üzrə nəticə  $66 \pm 1,4$  xəste; 2009 və 2010-cu illər üzrə isə  $50 \pm 5,65$  xəste nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan illər üzrə ümumi və qadınlar üçün SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda  $p=0,75$  nəticəsi alınmışdır, bu ümum və kişilər üçün  $p=0,9$  olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticələri keyfiyyət

baxımından yüksək olaraq deyərləndirilmişdir. İller üzrə müraciətlərdə xəstə sayının müşahidə dinamikasında isə ele bir kəskin fərq olmamışdır.



**Şek. 2. İller üzrə qadın xəstelerin sayına ümumi baxış**

60 qadın xəstə üzrə alınan nəticədə iller üzrə enən deyişkən xətt yaranmışdır ( $15\pm4,7$  xəstə). Ümumi illərə iki hissədən baxış etdikdə 2007 və 2008-ci iller üzrə nəticə- $17\pm0$  xəstə;, 2009 və 2010-cu iller üzrə isə  $13\pm7,07$  xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan iller üzrə ümumi və qadın xəstələr üçün SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda  $p=0,75$  nəticəsi alınmışdırsa, bu qadın və kişi xəstələr üçün  $p=0,38$  olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticələri keyfiyyət baxımından ümumi və qadın xəstələr üçün yüksək olaraq deyərləndirilmişdir, qadın və kişi xəstələr üçün keyfiyyətli nəticə alınmamışdır. İller üzrə müraciətlərdə qadın xəstə sayının müşahidə dinamikasında isə deyişkən nəticə yaranmışdır.

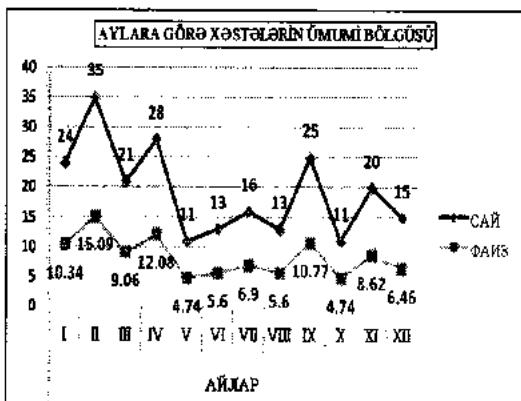


**Şek. 3. İller üzrə kişi xəstelerin sayına ümumi baxış**

172 kişi xəstə üzrə alınan nəticədə iller üzrə enən deyişkən xətt yaranmışdır ( $43\pm7,02$  xəstə). Ümumi illərə iki hissədən baxış etdikdə 2007 və 2008-ci iller üzrə nəticə- $49\pm1,14$  xəstə;, 2009 və 2010-cu iller üzrə isə  $37\pm1,14$  xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan iller üzrə ümumi və kişi xəstələr üçün SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda  $p=0,89$  nəticəsi alınmışdırsa, bu kişi və qadın xəstələr üçün  $p=0,38$  olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticələri keyfiyyət baxımından ümumi və kişi xəstələr üçün yüksək olaraq deyərləndirilmişdir, kişi və qadın xəstələr üçün keyfiyyətli nəticə alınmamışdır. İller üzrə müraciətlərdə kişi xəstə sayının müşahidə dinamikasında isə deyişkən nəticə yaranmışdır.

Növbəti mərhələdə xəstələrin aylar üzrə ümumi və cinslərə görə xəstəxanaya müraciətlərinin yayılma seviyyəsi xarakterizə olunmuşdur və bu aşağıdakı diaqramlarda təsvir edilmişdir.

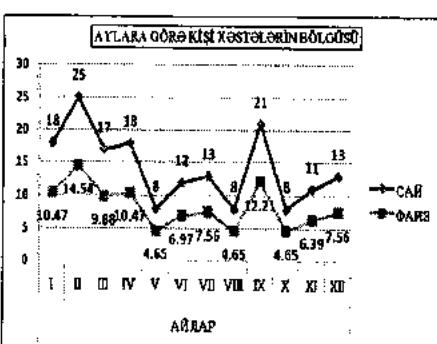
Aylar üzrə xəstələrin ümumi təhlili aşağıdakı diaqramda həyata keçirilmişdir.



Şek. 4. Aylar üzrə xəstələrin sayına ümumi baxış

Ümumi olaraq 232 xəstə üzrə alınan nəticədə aylar üzrə dəyişken xətt yaranmışdır ( $19,33 \pm 7,54$  xəstə). Ümumi aylara fəsillər üzrə 4 hissədən baxış etdikdə: a) 1-3 (yanvar, fevral və mart) aylar; b) 4-6 (aprel, may və iyun) aylar; c) 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) aylar və d) 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) aylar (fəsillər: qış, yaz, yay və payız) üzrə nəticə-a)  $26,67 \pm 7,37$  xəstə; b)  $17,33 \pm 9,29$  xəstə; c)  $18 \pm 6,24$  xəstə; d)  $15,33 \pm 4,51$  xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan aylar və fəsillər üzrə ümumi və qadınlar üçün SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda  $p=0,77$  nəticəsi alınmışdırsa, bu ümum və kişiler üçün  $p=0,75$  olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticələri keyfiyyət baxımından yüksək olaraq deyərləndirilmişdir. Eyni zamanda fəsillər arası korrelyasiyaya baxdıqda isə, 1-3 (yanvar, fevral və mart) ayların 4-6 (aprel, may və iyun) ayları üzrə  $p=-0,41$ , 7-9 ayları üzrə  $p=-0,82$ , 10-12 ayları üzrə  $p=-0,78$  korrelyasiya nəticələri əldə edilmişdir (ilk nəticə effektsiz, sonuncu iki nəticə isə eks dəyişən dinamikalı effektli). 4-6 (aprel, may və iyun) ayların 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə  $p=-0,18$ , 10-12 ayları üzrə  $p=-0,89$  korrelyasiya nəticələri yaranmışdır (ilk nəticə effektsiz, ikinci nəticə isə eks dəyişən dinamikalı effektli). 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayların 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə  $p=-0,30$  korrelyasiya nəticəsi öyrənilmişdir (effektsiz nəticə). Aylar üzrə xəstə sayının ümumi müşahide səviyyəsində dəyişik dinamika müəyyən edilmişdir. Belə ki, yanvar, fevral və mart ayları üzrə statistik olaraq hiss olunacaq dərəcədə çox xəstə müraciəti qeydə alınmışdır, ikinci sıradə iyul, avqust və sentyabr ayları yer almaqdadır. Alınan bu nəticə regional və fəsili xüsusiyyətlərin ümumi olaraq SDX-in yaranmasındaki rolunu açıq-aşkar göstərməkdədir.

Aylar üzrə kişi xəstələrin təhlili aşağıdakı diaqramda həyata keçirilmişdir.

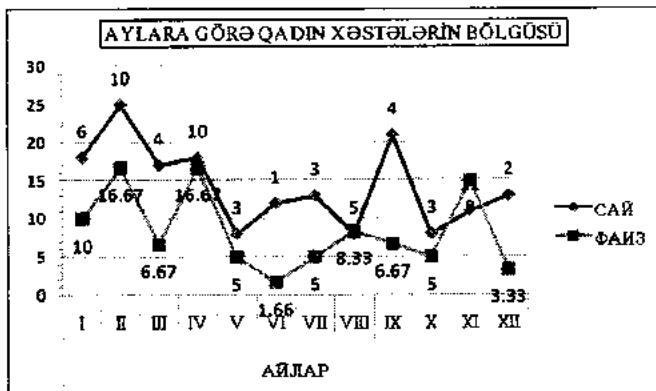


Şek. 5. Aylar üzrə kişi xəstələrin sayına ümumi baxış

172 kişi xəstə üzrə alınan nəticədə aylar üzrə dəyişken xətt yaranmışdır ( $13,5 \pm 6,68$  xəstə). Ümumi aylara fəsillər üzrə 4 hissədən baxış etdikdə: a) 1-3 (yanvar, fevral və mart) aylar; b) 4-6 (aprel, may və iyun) aylar; c) 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) aylar və d) 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) aylar (fəsillər) üzrə nəticə-a)  $20 \pm 4,36$  xəstə; b)  $12,67 \pm 5,03$  xəstə; c)  $14 \pm 6,56$  xəstə; d)  $7,33 \pm 6,02$  xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan aylar və fəsillər üzrə SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda ümum və kişiler üçün  $p=0,75$  olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticəsi keyfiyyət baxımından yüksək olaraq deyərləndirilmişdir. Eyni zamanda fəsillər arası korrelyasiya ya baxdıq da isə, 1-3 (yanvar, fevral və mart) ayların 4-6 (aprel, may və iyun) ayları üzrə  $p=-0,73$ ; 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə  $p=-0,85$ ; 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə  $p=-0,95$  korrelyasiya nəticələri əldə edilmişdir (hər üç nəticə eks dəyişən dinamikalı effektlidir). 4-6 (aprel,

may və iyun) ayların 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə  $p = 0,27$ , 10-12 ayları üzrə  $p = 0,48$  korrelyasiya nəticələri yaranmışdır (her iki nəticə effektsizdir). 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayların 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə  $p = 0,97$  korrelyasiya nəticəsi öyrənilmişdir (yüksek effektli nəticə). Aylar üzrə xəstə sayının ümumi müşahidə səviyyəsində dəyişik dinamika müəyyən edilmişdir. Belə ki, yanvar, fevral və mart ayları üzrə statistik olaraq hiss olunacaq dərəcədə çox xəstə sayı qeydə alınmışdır, ikinci sırada iyul, avqust və sentyabr ayları yer almışdır. Alınan bu nəticə regional və fəsili xüsusiyyətlərin kişilər arasında SDX-in yaranmasındaki rolunu açıq-əşkar göstərməkdədir.

Aylar üzrə xəstələrin ümumi təhlili aşağıdakı diaqramda həyata keçirilmişdir.



Şək. 6. Aylar üzrə qadın xəstələrin sayına ümumi baxış

60 qadın xəstə üzrə alınan nəticədə aylar üzrə deyişkən xətt yaranmışdır ( $5 \pm 3,1$  xəstə). Ümumi aylara fəsillər üzrə 4 hissədən baxış etdiğdə: a) 1-3 (yanvar, fevral və mart) aylar; b) 4-6 (aprel, may və iyun) aylar; c) 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) aylar və d) 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) aylar (fəsiller: qış, yaz, yay və payız) üzrə nəticə-a)  $6,67 \pm 3,05$  xəstə; b)  $4,67 \pm 4,72$  xəstə; c)  $4 \pm 1$  xəstə; d)  $4,67 \pm 3,78$  xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan aylar və fəsillər üzrə SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxıqdə ümum və qadınlar üçün  $p = 0,77$  olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticəsi keyfiyyət baxımından yüksək olaraq dəyərləndirilmişdir. Eyni zamanda fəsillər arası korrelyasiyaya baxdıq da isə, 1-3 (yanvar, fevral və mart) ayların 4-6 (aprel, may və iyun) ayları üzrə  $p = 0,02$ ; 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə  $p = 0,65$ ; 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə  $p = 0,99$  korrelyasiya nəticələri əldə edilmişdir (ilk nəticə effektsiz, sonuncu iki nəticə isə yüksək effektlidir). 4-6 (aprel, may və iyun) ayların 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə  $p = -0,74$ , 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə  $p = 0,1$  korrelyasiya nəticələri yaranmışdır (ilk nəticə eks dəyişən dinamikalı effektlidir, sonuncu nəticə isə effektsizdir). 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayların 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə  $p = 0,79$  korrelyasiya nəticəsi öyrənilmişdir (yüksek effektli nəticə). Aylar üzrə xəstə sayının ümumi müşahidə səviyyəsində dəyişik dinamika müəyyən edilmişdir. Belə ki, yanvar, fevral və mart ayları üzrə statistik olaraq hiss olunacaq dərəcədə çox xəstə sayı qeydə alınmışdır, ikinci sırada aprel, may və iyun ayları yer almışdır. Alınan bu nəticə regional və fəsili xüsusiyyətlərin qadınlar arasında SDX-in yaranmasındaki rolunu açıq-əşkar göstərməkdədir.

Neticə. 1.Yanvar, fevral və mart ( $20 \pm 4,36$  xəstə) və eyni zamanda iyul, avqust və sentyabr aylarında ( $14 \pm 6,56$  xəstə) kişilər arasında SDX ilə daha çox stasionar müraciətlər müşahidə edilmişdir. 2.Yanvar, fevral və mart ( $6,67 \pm 3,05$  xəstə) və eyni zamanda aprel, may və iyun aylarında ( $4,67 \pm 4,72$  xəstə) qadınlar arasında SDX ilə daha çox müraciətlər müşahidə edilmişdir. 3.İllər üzrə müraciətlərin sayında dinamikada elə bir ciddi fərq müəyyən edilməmişdir. 4.Ümumi və cinslər arası dürüstlük emsalının analizinin nəticəsi olaraq hər iki halda tam dürüstlük müəyyən edilmişdir:  $p < 0,05$ .

Tədqiqat işimizin yekunu olaraq xəstələrdə yaşlıqları regionun xüsusiyyətlərinə söykənərək fəsili dəyişikliklərin SDX-nin yaranmasında ve stasionar müraciətlərin sayının dəyişməsində risk təşkil etdiyi epidemioloji araşdırımızda öz təsdiqini tapmışdır. Belə ki, hər iki cinsə görə ayrı-ayrılıqda müxtəlif fəsillərdə SDX-i üzrə müraciətlərin daha çox müşahidə edilməsi, fəsillərin kişi və qadınlara təsir imkanlarının müxtəlifliyini ortaya çıxarmaqla berabər, SDX-nin yaranmasında və müraciətlərin artmasında risk faktoru olduğunu da təsdiq etmiş olur. Bu baxımdan xəstələrin cinslərinə müvafiq fəsillər üzrə profilaktik vərdişlərə daha ciddi əməl etmələrinin zərurətini nəticə olaraq ortaya çıxır. Eyni zamanda kişilərin qadınlara nisbetən daha ciddi profilaktik vərdişlərə əməl etmələri vacibdir. Beleliklə, Şəki rayonu üzrə uyğun fəsillərdə kişi və qadınlar profilaktik həyat tərzinə daha ciddi əməl etsələr, SDX-nin yaranma tendensiyasında epidemioloji baxımdan arzuolunan azalma əldə ediləcəyi qənaetindəyik.

### **ƏDƏBİYYAT**

1. Elomaa I., Karonen S.L., Kairento A.L. et al. Seasonal variation of urinary calcium and oxalate excretion, serum 25 (OH) D3 and albumin level in relation to renal stone formation // Scand J Urol Nephrol., 1982, v.16, p.156-61.
2. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis // Arch Ital Urol Androl., 1996, v.68, p.203-49.
3. Robertson W.G. Epidemiology of urinary stone disease // Urol Research., 1990, v.18 (Suppl), p.3-8.
4. Jujitak K. Influence of the weather on ureteral stone colic//Nippon Jinzo Gakkai Shi.,1998,v.30,p.297-304.
5. Touitou Y., Touitou C., Charram sol G., et al. Alterations in circadian rhythmicity in calcium oxalate renal stone formers //Int J Chronobiol. 1983, v.8, p.175-92.
6. Stuart R.O., Hill K., Poindexter C., Pak J.Y. Seasonal variation in urinary risk factors among patients with nephrolithiasis // C Lithotri stone Dis., 1991, v.3(1), p.18-27.
7. Parks C.H., Barsky R., Joe F.L. Gender differences in seasonal variation of urine stone risk factors // C Urol., 2003, v.170, p.384-8.
8. Stamatelou K.K., Francis M.E., Jones C.A., Curhan G.C. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976–1994 // Kidney Int., 2003, v.61, p.1817–1823.
9. Soucie J.M., Coates R., McClellan W. et al Relation between geographic variability in kidney stones prevalence and risk factors for stones // Am J Epidemiol., 1996, v.143, № 5, p.487–495.
10. Chen Y-Y., Roseman J.M., DeVivo M.J., Huang C-T. Geographic variation and environmental risk factors for the incidence of initial kidney stones in patients with spinal cord injury //J Urol., 2000,v.164, p.21–26.
11. Tom H. Brikowski Yair Lotan, and Margaret S. Pearl. Climate-related increase in the prevalence of urolithiasis in the United States. Harvard University, Cambridge, MA, and approved May 8, 2008 (received for review October 12, 2007)

### **РЕЗЮМЕ**

#### **ВАРИАЦИИ МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ПО ГОДАМ И МЕСЯЦАМ У БОЛЬНЫХ ЖИТЕЛЕЙ ШЕКИНСКОГО РАЙОНА**

**С.Б. Имамвердиев, Р.Т.Гусейн-заде, Ш.Г.Гадимова**

Как было отмечено, одни из многих научных источников МКБ особенно распространялась в июле, августе и сентябре. Подтверждением этому было в указано повышение литогенетических факторов в моче в вышеуказанных месяцах. А также в эти времена указывается на образование МКБ питания и приема количества воды, также эпидемиологический фактор. Предметом данного исследования являются больные, прошедшие план-обследование и получившие курс лечения по диагнозу МКБ в Центральной больнице Шекинского района в 2007-2010 годах. Больные 172, из которых 74,14% мужчины и 25,86% женщины. Соотношение между мужчинами и женщинами 2,87:1 и общий средний возраст был  $39,68 \pm 18,83$ . Определилась разность статистических показателей МКБ между женщинами и мужчинами по годам и месяцам. Самый высокий пик заболеваемости между мужчинами и женщинами определился в 2007-2008 годах. А также заболеваемость между мужчинами и женщинами показал самый большой пик II, IV, IX и XI месяца. Результат исследовательской работы показало, что вышеуказанные месяцы играют значительную клиническую роль в образовании МКБ.

### **SUMMARY**

#### **MONTHLY AND YEARLY VARIATIONS OF URINARY STONE IN SHAKI**

**S.B.Imamverdiev, R.T.Huseynzada, Sh.H.Gadimova**

The highest incidence of renal stone disease has been reported during the months of July, August and September, when presumably dehydration due to perspiration is common and the urine contains high concentration of lithogenic substances. The type of food and amount of water consumed are important considerations in the production of urinary stone. We evaluated claims from a 4 year period (2007 to 2007) in Shaki population to identify subjects diagnosed with or treated for urinary stone disease. Our study groups consist of 232 patients, 172 (74.14%) males and 60 (25.86%) females. The male to female ratio was 2.87:1. The mean age at onset of urolithiasis was  $39.68 \pm 18.83$  years. There was statistically significant difference in yearly and monthly of urolithiasis among male and female. In the yearly presentation peak incidence was between 2007 and 2008 years in male and female. In the general monthly presentation peak incidence was between II, IV, IX and XI months in all patients. The study concluded that urolithiasis is a disease in the productive month and years urinary stone disease is the most common clinical presentation.

Daxil olub:24.03.2011

## METABOLİK SİNDROMSUZ II TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN KİŞİLƏRDƏ URİKEMİYA

*Y.Z.Qurbanov, T.M.Musayeva, V.A.Mirzəzadə*  
Azərbayan tibb universiteti, Bakı

Şəkerli diabet sidik turşusu mübadilesi pozğunluğunun əsas səbəblərindən biridir [1-4]. Eyni zamanda bu xəstəlik əksər hallarda artıq çeki və arterial hipertensiya ilə birgə rast gəlinir ki, bunlar da özlüyünde hiperurikemiyanın inkişafının risk amillərinə addır [1-9]. Sidik turşusu mübadilesi pozğunluğunun risk amillərinə, həmçinin kişi cinsinə məensub olma və yaş amili də addır [10,11]. Məlumdur ki, şəkerli diabetli xəstələrin əksəriyyətində eyni zamanda metabolik sindrom da mövcud olur ki, bu da özlüyünde şəkerli diabetin (və ya qlükozaya qarşı toleranlığın pozulması), piylenmənin, arterial hipertensiyanın, dislipidemiyanın birleşməsini özündə əks etdirir [11-13]. Hazırkı tədqiqatın MƏQSƏDİ metabolik sindromu olmayan II tip şəkerli diabetli kişilərdə sidik turşusu mübadlesinin vəziyyətinin öyrənilməsi olmuşdur.

**TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** «VM Endokrinologiya, Diabet və Metabolizm» mərkəzine müraciət etmiş 46 kişinin müayinələrinin nəticələri təhlil edilmişdir. Onlarda aşağıdakı müayinələr aparılmışdır: boyun, bədən kütləsinin, bədən kütləsi indeksinin (BKİ), sistolik və diastolik arterial təzyiqin (müvafiq olaraq SAT və DAT), acqarına qlikemiyənin səviyyəsinin (AQ), qlikolizləşmiş hemoglobinun ( $HbA1c$ ), ümumi xolosterinin ( $ÜX$ ), yüksəksixqli lipoprotein xolesterinin ( $YSLP$ ), aşağısxqli lipoprotein xolesterinin ( $ASLP$ ) və çox aşağısxqli lipoprotein xolesterinin ( $GASLP$ ), triqliseridlərin ( $TQ$ ), sidik turşusunun ( $SD$ ) təyini.

Müayinə olunan şəxslər qrupa bölünmüşlər:

1. Kontrol qrup (KQ; n=18);
2. Metabolik sindromsuz II tip şəkerli diabeti olan qrup ( $SD2$ ; n=28).

Kontrol qrupa daxilolma kriterilərinə aid edilmişdir:

1. ÜST-nin kriterilərinə görə metabolik sindromun hər hansı komponentinin olmaması [14]:

-Şəkerli diabet və ya qlükozaya qarşı toleranlığın (diabetönü) pozulması;  
-BKİ $<30 \text{ kgm}^2$ ;  
-SAT $<140 \text{ mm.c.s.}$ ; DAT $<90 \text{ mm.c.s.}$ ;  
-TQ $<150 \text{ mqdl}$  (1.7 mmolGl) və (və ya YSLP $\geq 35 \text{ mqdl}$  (0.9 mmoll));

2. Qan zərdabında sidik turşusunun səviyyəsi  $<7.0 \text{ mqdl}$  [15-18].

Metabolik sindromsuz II tip şəkerli diabet qrupuna daxilolma kriterilərinə aid edilmişdir:

1. II tip şəkerli diabetin mövcud olması;
2. ÜST-nin kriterilərinə görə metabolik sindromun olmaması [14].

Hiperurikemiya diaqnozu sidik turşusunun səviyyəsinin 7,00 mqdl və daha yüksək olduğu hallarda, arterial hipertensiya, piylenmə və dislipidemiya diaqnozu və metabolik sindromun diaqnostikası üçün ÜST-nin kriterilərində göstərilmiş parametrlərin yüksəlməsi zamanı qeyd olunmuşdur [14].

Boy və bədən kütləsi tibbi trəzilərin və boy ölçmənin vasitəsilə təyin edilmişdir. Bədən kütləsi indeksi kilogramla ifadə olunmuş bədən kütləsinin kvadrata yüksəldilmiş metrle ifadə olunmuş boyaya nisbəti müəyyən edilmişdir. Acqarına qlikemiyənin səviyyəsi qanda qlükozanın laborator ekspress-analii üçün nezərdə tutulmuş Abbot kompaniyasının (ABŞ) RSX aparatında təyin edilmişdir. Qlikolizləşmiş hemoglobinun səviyyəsi müvafiq reaktivlərin vasitəsilə Abbot kompaniyasının (ABŞ) Akum avtomatik immunoferment analizatorunda təyin edilmişdir (qapalı sistem). Lipid spektrinin göstəriciləri və qan zərdabında sidik turşusunun səviyyəsi human kompaniyasının (Almaniya) süvafiq reaktivləri vasitəsilə Rosh kompaniyasının (İsviçrə) Solas Mira avtomatik biokimyevi analizatorunda təyin edilmişdir. Statistik təhlil Microsoft Excel standart kompüter programını vasitəsilə aparılmışdır.

**NƏTİCLƏRİN VƏ ONLARIN TƏHLİLİ.** Cədvəl 1-də kontrol qrup və metabolik sindromsuz II tip şəkerli diabeti olan xəstələr qrupunu seciyyələndirən məlumatlar təqdim edilmişdir.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi m KQ-da müayinə olunanların yaşı ( $45,1\pm1,58$  yaş)  $SD2$  qrupunda olan xəstələrin yaşından ( $51,3\pm1,26$  yaş) az olmur (p<0,01) KQ-da və  $SD2$  qrupunda müayinə olunanların boyu statistik göstəricilərə görə fərqlənməmişlər (müvafiq olaraq  $171,6\pm1,69$  sm və  $172,4\pm1,09$  sm; p>0,05).  $SD2$  qrupunda xəstələrin bədən kütləsi ( $82,4\pm2,25$  kq) KQ-da olan şəxslərin bədən kütləsindən ( $71,1\pm1,51$  kq; p<0,001) statistik göstəricilərinə görə yüksək olmuşdur.  $SD2$  qrupunda BKİ ( $27,69\pm0,658 \text{ kgm}^2$ ) KQ nisbetən ( $24,17\pm0,40 \text{ kgm}^2$ ) olmuşdur (p<0,0010).  $SD2$  qrupunda SAT ( $123,2\pm2,13 \text{ mm.c.s.}$ ) KQ-a nisbetən ( $118,3\pm2,35 \text{ mm.c.s.}$ ) bir qədər yüksək olmuşdur, bununla belə qruplar arasında fərq statistik əhəmiyyətli olmamışdır (p>0,05). Eyni zamanda  $SD2$  qrupunda DAT ( $79,9\pm1,88 \text{ mm.c.s.}$ ) KQ-a nisbetən ( $72,8\pm1,62 \text{ mm.c.s.}$ ) statistik göstəricilərə görə yüksək olmuşdur (p<0,05). KQ-da  $ÜX$  ( $157,1\pm5,63 \text{ mqdl}$ ).  $SD2$  qrupuna nisbetən ( $202,6\pm10,47 \text{ mqdl}$ ) statistik göstəricilərə görə aşağı olmuşdur (p<0,001). KQ-da ASLP ( $84,8\pm5,10 \text{ mqdl}$ ) və TQ ( $137,2\pm2,86 \text{ mqdl}$ )  $SD2$  qrupuna

nisbətən (müvafiq olaraq  $114,7 \pm 9,73$ ;  $160,9 \pm 11,25$ ) aşağı olmuşdur (bütün hallarda  $p < 0,05$ ). KQ-da YSLP səviyyəsi ( $45,3 \pm 1,08$  mqdl) SD2 qrupuna nisbətən ( $42,2 \pm 1,04$  mqdl) yüksək olmuşdur ( $p < 0,06$ ). SD2 qrupunda ST-nin səviyyəsi ( $5,93 \pm 0,267$  mqdl) KQ-a nisbətən ( $5,32 \pm 0,144$ ) statistik göstəricilərə görə yüksək olmuşdur ( $p < 0,05$ ).

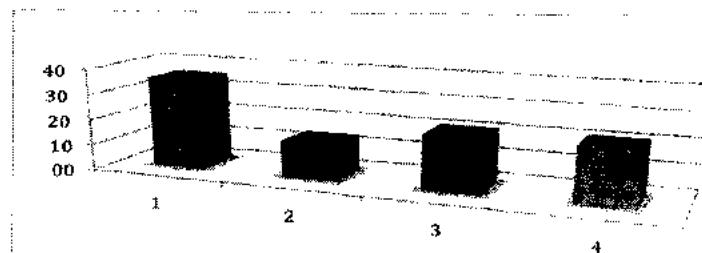
**Cədvəl 1**

Kontrol qrup və metabolik sindromsuz II tip şekerli diabeti olan xəstələr qrupunu səciyyeləndirən göstəricilər

Göstərici	KQ* (n=18)	SD2* (n=28)	P**
Yaş, illerlə	$45,1 \pm 1,58$	$51,3 \pm 1,30$	< 0,01
Boynu, sm-lə	$171,6 \pm 1,69$	$172,4 \pm 1,09$	> 0,05
Bədən kütləsi kg-la	$71,1 \pm 1,51$	$82,4 \pm 2,25$	< 0,001
BKS, $\text{kgm}^2$	$24,17 \pm 0,404$	$27,69 \pm 0,658$	< 0,001
SAT, mm.c.s. ilə	$118,3 \pm 2,35$	$123,2 \pm 2,13$	> 0,05
DAT, mm.c.s. ilə	$72,8 \pm 1,62$	$78,8 \pm 1,61$	< 0,05
HbA1c, %-lə	$4,9 \pm 0,13$	$8,5 \pm 0,36$	< 0,001
ÜX, mqdl-lə	$157,1 \pm 5,63$	$202,6 \pm 10,47$	< 0,001
YSLP, mqdl-lə	$45,3 \pm 1,08$	$42,2 \pm 0,67$	< 0,05
ASLP, mqdl-lə	$84,8 \pm 5,10$	$114,7 \pm 9,73$	< 0,05
TQ, mqdl-lə	$137,2 \pm 2,86$	$160,9 \pm 11,25$	< 0,05
Urikemiya, mqdl	$5,32 \pm 0,144$	$5,93 \pm 0,267$	< 0,05

Qeyd: \*orta ±orta xəta ( $M \pm m$ ); \*\*orta göstərilər arasında statistik fərq

Şəkil 1-də SD2 qrupunda olan xəstələr arasında hiperurikemianın, Arterial hipertensiyanın, piylenmenin və dislipidemianın rastgelme tezliyi haqqında məlumatlar təqdim edilmişdir.



Şəkil 1. Metabolik sindromsuz II tip şekerli diabeti olan xəstə kişilərdə hiperurikemianın, arterial hipertensiyanın, piylenmenin və dislipidemianın rastgelme tezliyi: 1-dislipidemiya; 2-piylenme; 3-arterial hipertensiya 4-hiperurikemiya

Şəkil 1-də göründüyü kimi metabolik sindromsuz II tip şekerli diabeti olan kişilərdə hiperurikemiya və arterial hipertensiya  $21,4 \pm 7,90\%$ , dislipidemiya  $35,7 \pm 9,22\%$ , piylenmə  $14,3 \pm 6,73\%$  hallarda rast gelmişdir.

Cədvəl 2-də hiperurikemiya və normourikemiyası olan II tip şekerli diabet xəstələrdə ST-nin, yaşın, bədən kütləsinin, BKİ-nin, SAT-in, DAT-in, ÜX-nin, YSLP-in, ASLP-in, TQ-in orta göstəriciləri haqqında məlumatlar təqdim edilmişdir.

Hiperurikemiyası və normourikemiyası olan II tip şekerli diabetli xəstələrdə ST-nin, yaşın, bədən kütləsinin, BKİ-nin, SAT-in, DAT-in, ÜX-nin, USLP-in, ASLP-in, TQ-in orta göstəriciləri.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi hiperurikemiyası olan SD2 qrupunda ST-nin səviyyəsi ( $7,6 \pm 0,20$  mqdl) normourikemiyası olan SD2 qrupunda olan xəstələrə nisbətən ( $5,5 \pm 0,26$  mqdl) statistik əhəmiyyətine görə yüksək olmuşdur ki, ( $p < 0,001$ ) bu da 2 qrupun formalasdırılması prinsipinə əsasən göstərilirdi.

Xəstələrin boyu hiperurikemiyası olan və ( $174,5 \pm 1,38$  sm) normourikemiyası olan qrupda ( $174,8 \pm 1,22$  sm) statistik əhəmiyyətine görə fərqlənməmişdir ( $p > 0,05$ ). Hiperurikemiya mövcud olan qrupda bədən kütləsi ( $93,7 \pm 6,29$  kg) və BKİ ( $30,81 \pm 2,225$   $\text{kgm}^2$ ) normourikemiyə mövcud olan qrupa nisbətən (müvafiq olaraq  $179,3 \pm 1,99$  kg və  $26,83 \pm 0,515$   $\text{kgm}^2$ ); hər 2 halda ( $p < 0,05$ ) statistik əhəmiyyətine görə yüksək olmuşdur. SAT və DAT-də hiperurikemiya mövcud olan (müvafiq olaraq  $118,3 \pm 6,43$  mm.c.s. və  $79,2 \pm 4,10$  mm.c.s.) və normourikemiya mövud olan qruplarda (müvafiq olaraq  $124,5 \pm 2,18$  mm.c.s. və  $78,3 \pm 1,82$  mm.c.s.) statistik əhəmiyyətinə görə aşkar edilmişdir ( $p > 0,05$ ).

Hiperurikemiya və normourikemiya mövcud olan qruplar lipid mübadiləsinin göstəricilərinə əsasən statistik əhəmiyyətinə görə fərqlənməmişlər ( $p>0,05$ ), müvafiq olaraq ÜX  $207,0\pm30,51$  mqdl və  $201,4\pm11,32$  mqdl, müvafiq olaraq YSLP  $42,2\pm2,32$  mqdl və  $42,2\pm0,68$  mqdl; müvafiq olaraq ASLP  $130,8\pm34,16$  və  $125,9\pm11,48$  mqdl, müvafiq olaraq TQ  $170,3\pm33,29$  mqdl və  $166,3\pm15,86$  mqdl.

**Cedvel 2**

Hiperurikemiya və normourikemiyası olan II tip şekerli diabet xəstələrə ST-nin, yaşın, bədən kütləsinin, BKİ-nin, SAT-in, DAT-in, ÜX-nin, YSLP-in, ASLP-in, TQ-in orta göstəriciləri

Göstərici	Hiperurikemiyası olan II tip SD-li xəstələr	Hiperurikemiyası olmayan II tip SD-li xəstələr	p
Sidik turşusu, mqdl	$7,6\pm0,20$	$5,5\pm0,26$	< 0,001
Yaş, illerle	$55,7\pm3,38$	$50,1\pm1,35$	> 0,05
Bədən kütləsi kg-la	$93,7\pm6,20$	$79,3\pm1,99$	< 0,05
Boy, sm-lə	$174,5\pm1,38$	$171,8\pm1,33$	> 0,05
BKİ, kqm <sup>2</sup>	$30,81\pm2,225$	$26,83\pm0,515$	> 0,05
SAT, mm.c.s. ilə	$118,3\pm6,43$	$124,5\pm2,18$	> 0,05
DAT, mm.c.s. ilə	$79,2\pm4,10$	$78,6\pm1,82$	> 0,05
HbA1c, %-lə	$8,9\pm1,01$	$8,3\pm0,39$	> 0,05
ÜX, mqdl	$207,0\pm30,51$	$201,4\pm11,32$	> 0,05
YSLP, mqdl	$42,2\pm2,32$	$42,2\pm0,68$	> 0,05
ASLP, mqdl	$130,8\pm34,16$	$125,9\pm11,48$	> 0,05
TQ, mqdl	$170,3\pm33,29$	$166,3\pm15,86$	> 0,05

Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, hiperurikemiya mövcud olan qrupda xolesterinəməyiaya və triqliseridəməyiaya yüksək meyillik daha aydın nəzərə çarpır.

Korrelasiyon analiz vasitəsilə KQ-da ST ilə bədən kütləsi, BKİ, SAT, DAT, ÜX, YSLP, ASLP, TQ arasında statistik əhəmiyyətli qarşılıqlı əlaqə aşkar olunmuşdur.

Metabolik sindromsuz II tip şekerli diabetli qrupda yaş və sidik turşusunun səviyyəsi ( $r=0,423$ ;  $p<0,05$ ), bədən kütləsi və sidik turşusunun səviyyəsi ( $r=0,45$ ;  $p<0,05$ ) arasında statistik əhəmiyyətli qarşılıqlı əlaqə aşkar olunmuşdur. II tip şekerli diabeti olan qrupda sidik turşusunun səviyyəsi ilə BKİ, SAT, DAT, ÜX, YSLP, ASLP, TQ-in səviyyəsi arasında statistik əhəmiyyətli qarşılıqlı əlaqə aşkar olunmuşdur.

Belediklə, aparılan tədqiqatlar göstərdi ki, metabolik sindromsuz II tip şekerli diabeti olan kişilərdə ÜST-nin kriteriləre görə [14]. ST-nin səviyyəsinin yüksəlməsi, hiperurikemiyənin yüksək rastgəlme tezliyi ( $21,4\pm7,90\%$ ) nəzərə çarpır. Belə ki, şekerli diabetin özlüyündə ST-nin konsentrasiyası yüksəldən risk amili olması haqqında məlumatlar da öz təsdiqini tapdı. Gösterilən qrup xəstələrdə həmçinin ST-nin səviyyəsinin yüksəlməsi artmış bədən kütləsi isə assosiasiya olunur.

#### JİTERATURA

1. Ashakiran S., Krishnamurthy N., Navin S., Sandeep Patil. Behaviour of serum uric acid and lipid profile in relation to glycemic status in proliferative and non-proliferative diabetic retinopathy // Current Neurobiology, 2010, v.2 (1), p.57-61.
2. Dehghan A., van Hoek M., Sijbrands E.J. et al High serum uric acid as a novel risk factor for type 2 diabetes. // Diabetes Care, 2008, v.31, p. 361- 362.
3. Taniguchi Y., Hayashi T., Tsumura K. et al . Serum uric acid and the risk for hypertension and type 2 diabetes in Japanese men: The Osaka Health Survey // J Hypertens., 2001, v.19, p.1209–1215.
4. Nakanishi N., Okamoto M., Yoshida H. et al Serum uric acid and risk for development of hypertension and impaired fasting glucose or Type II diabetes in Japanese male office workers // Eur J Epidemiol., 2003, v.18, p.523–530.
5. Jawed S., Khawaja T.F., Sultan M.A., Ahmad S. The Effect of Essential Hypertension on Serum Uric Acid Level // Biomedica, 2005, v.21, p.98-102.
6. Mohamed F.A : On chronic Bright's disease, and its essential symptoms // Lancet, 1879, v.1, p.399–401,
7. Haig A. On uric acid and arterial tension // BMJ, 1889, v. 1, p.288–291,
8. Mazzali M., Kanbay M., Segal M.S. et al Uric acid and hypertension: cause or effect? // Curr Rheumatol Rep., 2010, v.12(2), p.108-17.
9. Forman J.P., Choi H., Curhan G.C. Plasma uric acid level and risk for incident hypertension among men // Journal of The American Society of Nephrology, 2007, v.18 (1), p.287-292
10. Wyatt G.B., Griew A.R., Martin F.I.R., Campbell D.G. Plasma Cholesterol, Triglyceride and Uric Acid in Urban and Rural Communities in Papua New Guinea // Australian and New Zealand Journal of Medicine, 1980, v.10(5), p.491–495.
11. Sui X., Church T.S. , Meriwether R.A. et al Uric Acid and the Development of Metabolic Syndrome in Women and Men // Metabolism., 2008, v.57(6), p.845–852.

12. Heinig M., Johnson R.J. Role of uric acid in hypertension, renal disease, and metabolic syndrome // Cleveland Clinic Journal of Medicine, 2006, v.73 (12), p.1059-1064.
13. Shi-Dou Lin, Dong-Hwa Tsai, Shang-Ren Hsu. Association Between Serum Uric Acid Level and Components of the Metabolic Syndrome // J Chin Med Assoc., 2006, v.69 (11), p.512-516.
14. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization 1999.
15. <http://www.chemocare.com/managing/hyperuricemia-high-uric-acid.asp>
16. [http://wiki.answers.com/Q/What\\_is\\_normal\\_value\\_of\\_Uric\\_Acid\\_in\\_Blood\\_in\\_India](http://wiki.answers.com/Q/What_is_normal_value_of_Uric_Acid_in_Blood_in_India)
17. [http://wiki.answers.com/Q/What\\_is\\_the\\_normal\\_level\\_of\\_uric\\_acid](http://wiki.answers.com/Q/What_is_the_normal_level_of_uric_acid)
18. <http://www.gpnotebook.co.uk/simplepage.cfm?ID=241893443>

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **УРЕКИМИЯ У МУЖЧИН С ДИАБЕТОМ ТИПА II БЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Ю.З.Гурбанов, Т.М.Мусаева, В.А.Мирзазаде

Целью исследовательской работы является оценка состояния обмена веществ уриновой кислоты у пациентов мужского пола с сахарным диабетом II, не сопровождающейся метаболическим синдромом. 46 пациентов прошли исследование.. Пациенты, были разделены на 2 группы.. Контрольная группа групп (KG \$ n = 18) и группу II Типе сахарный диабет без метаболического синдрома (СДII n = 28). Результаты исследований показали высокий уровень мочевой кислоты и увеличение частоты возникновения урекемии

#### **SUMMARY**

#### **URICEMID IN MALE PATIENTS WITH II TYPE DIABETES VTKKBNEC WITHORET METABOLIC SYNDROME**

Y.Z.Gurbanov, T.M.Musayeva, V.A.Mirzazade

The aim of the research work has been to reveal the state of urine acid metabolism in male patients with II type diabetes mellitus not followed by metabolic syndrome. 46 male patients have undergone proper examinations according to the aim of investigation. Patients that examined are classified into 2 groups. Control group (KG \$ n=18) and the group of II type diabetes mellitus without metabolic syndrome (SDII n=28). The results of the examinations revealed the high level of the urine acid and increased frequency of hyperuricemia occurrence according to WHO criteria in male patients with II type diabetes mellitus without metabolic syndrome.

Daxil olub:31.03.2011

#### **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2 С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

*M.C. Новрузова*

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

При сахарном диабете (СД) типа 2 в 80% повышение артериального давления (АД) имеет более длительную историю, непосредственно не связанную с СД, и обусловлено чаще эссенциальной (первичной) гипертензией – гипертонической болезнью и изолированной систолической гипертонией [1]. Достаточно часто артериальная гипертензия (АГ) при СД типа 2 предшествует нарушению углеводного обмена, сочетаясь с гиперинсулинемией (ГИ) и инсулинрезистентностью (ИР), которые являются обязательными компонентами метаболического синдрома (МС) [2]. Уже на стадии нарушения толерантности к глюкозе выявляют четкую взаимосвязь величины артериального давления (АД) и нарушения углеводного обмена [3]. Гиперинсулинемия запускает целый ряд патологических механизмов, ведущих к развитию АГ.

Основными механизмами, приводящими к повышению АД при ГИ, являются: активация симпатической нервной системы (СНС), также вызывающая рост сердечного выброса и приводящая к спазму периферических сосудов и повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС); усиление чувствительности сосудистой стенки к прессорным воздействиям (блокада трансмембранных ионных механизмов с повышением содержания внутриклеточного натрия и кальция); сужение просвета артериол и увеличение сосудистого сопротивления в результате стимуляции пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки; гиперволемия, обусловленная повышенной реабсорбией натрия в проксимальных канальцах почек и вызывающая повышение сердечного выброса.

Итак, прежде всего патогенетическую зависимость АГ от ИР и ГИ усматривают в стимуляции СНС, возникающей еще на стадии преддиабета, что

подтверждено дозозависимым увеличением концентрации норадреналина в плазме. Механизм влияния инсулина на СНС до конца не ясен. Предполагают, что инсулин путем трансцитоза проникает через гематоэнцефалический барьер в перивентрикулярную область. Там, связываясь со

специфическими рецепторами нейронов дугообразного и паравентрикулярного ядер, вызывает следующие эффекты [4,5,6,7,8,9]: активацию симпатических ядер; подавление активности парасимпатической нервной системы; повышение выработки тиреотропин-рилизинг-фактора. В свою очередь активация симпатических ядер приводит к возбуждению симпатических нервов (почечных, надпочечниковых, висцеральных) и повышенному выбросу норадреналина. Повышение активации СНС приводит к увеличению сердечного выброса, повышению ОПСС, что неизбежно приводит к повышению АД, а подавление парасимпатической нервной системы – к увеличению частоты сердечных сокращений.

Усиленная стимуляция гипофиза тиреотропин-рилизинг-фактором способствует повышению секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) и пролактина. АКТГ, стимулируя кору надпочечников, приводит к усилению секреции кортизола [5, 10, 11]. А гиперпролактинемия вызывает усиление секреции альдостерона. Повышенный уровень катехоламинов в плазме крови способствует усиленному входению ионов кальция в клетки миокарда и сосудов, что приводит к избыточному его накоплению и нарушению функции этих клеток. Симпатическая активация дает двойкий эффект: на уровне сердца – это повышение сердечного выброса, на уровне сосудов – спазм и повышение периферического сопротивления.

Помимо стимуляции СНС, инсулин опосредованно способствует повышению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), ключевым ферментом которой является ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), конвертирующий ангиотензин I в ангиотензин II – конечный продукт «ферментного каскада». Гиперпродукция ангиотензина II приводит к многочисленным патологическим эффектам, среди которых наиболее значимыми являются увеличение сердечного выброса, спазм периферических сосудов и увеличение сосудистого сопротивления, гиперплазия и гипертрофия гладкомышечных клеток стенок артерий, а также развитие внутриклубочковой гипертензии и склерозирование почечной ткани [12,13,14,15,16].

Повышенный уровень инсулина в крови может привести к АГ и путем нарушения внутриклеточного транспорта катионов. Так известно, что инсулин блокирует активность Na-K-АТФазы и Ca-Mg-АТФазы, тем самым повышая внутриклеточное содержания ионов натрия и кальция [17, 18]. Существует мнение, что именно этот механизм является основным в развитии АГ в условиях ИР. При ИР, ожирении и АГ активность Na-K-АТФазы снижается, что приводит к повышению концентрации натрия в клетке и снижению концентрации калия. Снижение активности Ca-Mg-АТФазы приводит к повышению уровня кальция в клетке, что вызывает сосудистую гиперреактивность [18, 19]. Имеются данные и об ускорении Na-Li-противотранспорта, который коррелирует с уровнем АД, наличием ИР и ГИ [20]. Вызванный этими причинами внутриклеточный катионный дисбаланс приводит к повышенной сократимости гладкомышечных сосудистых клеток и усилинию чувствительности гладкой мускулатуры сосудов к прессорным агентам и стимуляцией внеклеточных факторов роста [5,21].

Гипертрофия гладкомышечных клеток сосудистой (ГМКС) стенки является важным звеном патогенеза АГ [22]. Инсулин, как самостоятельный митогенный фактор, усиливает пролиферацию ГМКС, вследствие чего сужается их просвет и повышается общее сосудистое сопротивление. Высокие уровни инсулина стимулируют реакции, запускающие митоз, и повышают синтез ДНК в эндотелиоцитах и ГМКС [14,18,19,23,24].

Известно, что при гипергликемии увеличиваются гиперосмолярность и объем внеклеточной жидкости, а компенсация углеводного обмена сопровождается снижением АД или его нормализацией. Для СД, начиная с периода его манифестации, характерна ретенция натрия и воды в организме, которая способствует развитию АГ и наблюдается почти у всех больных СД типа 2. В организме больных СД содержание натрия увеличивается в среднем на 10%, что сопровождается увеличением внесосудистого (интерстициального и/или внутриклеточного) объема жидкости. При этом объем плазмы и крови при нормальном АД остается в пределах нормы, а при АГ даже снижается. Weidmann P. и Ferrari P. [25] представили убедительные данные, свидетельствующие о том, что избыток натрия в организме больного диабетом имеется еще до начала развития поздних осложнений, что отличает больных СД от больных с эссенциальной (первичной) гипертензией. Особенность больных диабетом с АГ состоит в том, что у них отмечается повышенная чувствительность АД к задержке натрия, тогда как у больных диабетом с нормальным АД таковая отсутствует. Именно этим объясняется выраженный гипотензивный эффект от применения различных мероприятий, направленных на повышение экскреции натрия (диуретики, диализ) у больных СД. Кроме того, установлено, что ГИ и ИР также способствуют повышению АД, обусловливая увеличение задержки натрия и воды в

организме путем прямого влияния на дистальные отделы почечных канальцев и опосредованно - повышая активность СНС [26]. В результате увеличивается объем циркулирующей жидкости, что приводит к повышению сердечного выброса. По-видимому, с натрием и водозадерживающим эффектом связано появление отеков в начале терапии инсулином (инсулиновые отеки) [27]. Также считается, что дополнительным компонентом действия инсулина, приводящего к задержке натрия в организме, является способность инсулина увеличивать клубочковую фильтрацию глюкозы и одновременно усиливать активность натрий-глюкозного транспортера (импортера), который, как и другие транспортеры глюкозы, активируется при комплексировании инсулина с рецептором в соответствующих тканях-мишениях. Кроме того, инсулин регулирует реабсорбцию натрия в канальцах опосредованно, через механизмы его влияния на калий или путем снижения ответа канальцев на предсердный натрийуретический пептид.

В последние годы достигнут заметный прогресс в изучении генетических факторов АГ. Количественный вклад генетических факторов в развитие АГ составляет от 30-50% [28, 29]. Широко обсуждается роль генетического полиморфизма в развитии АГ. Действительно, роль генетического полиморфизма в развитии АГ является высоковероятной. Связь СД и АГ обусловлена взаимодействием общих наследственных и приобретенных факторов, наличие которых легко прослеживается в семьях больных СД. Популяционные исследования показывают, что у больных СД повышение АД чаще наблюдается при наличии семейной предрасположенности к АГ. Генетическая детерминация АГ при СД сложна и многофакторна, однако, учитывая ключевую роль в патогенезе АГ дисфункции РААС и эндотелия, наибольший интерес для изучения представляют собой гены, ответственные за синтез белков-компонентов РААС. К таким генам-кандидатам относят гены альдостеронсигназы (*CYP11B2*), ренина (*REN*), ангиотензин-превращающего фермента (*ACE*), ангиотензиногена (*AGT*), химазы (*CMA*) и рецептора ангиотензина II типа 1 (*AT2RI*). Многие из них вовлечены в формирование генетической предрасположенности к АГ, исходя из представлений о роли их белкового продукта в этиопатогенезе заболевания.

Таким образом, АГ и СД типа 2 – две взаимосвязанные патологии, имеющие общую патофизиологическую основу и обладающие мощным взаимоусиливающим повреждающим действием.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Barnett AH, Dodson PM. Hypertension and diabetes. 3 rd edition. Science Press Ltd., 2000.
2. Hansson L Therapy of Hypertension and Metabolic Syndrome: Today's Standard and Tomorrow's Perspectives // Blood Pressure, 1998, v.7 (Suppl 3), p. 20-22.
3. Steven M. Haffner. Metabolic predictors of hypertension // Jurnal of Hypertension, 1999, v.17 (suppl3), p.23-28.
4. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Сахарный диабет типа 2 и артериальная гипертония // Сердце: журнал для практикующих врачей, 2004, т. 3, №1 (13), с.13-17.
5. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Media Medica, 2004, 168 с.
6. Шляхто Е.В., Конради А.О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия, 2003, т.9, №3, с. 81-87.
7. Anderson E.A., Hoffman R.P., Balon T.W. et al Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilatation in normal humans // J Clin Invest., 1991, №87, p. 2246-2252.
8. Anderson E.A., Balon T.W., Hoffman R.P. et al Insulin increases sympathetic activity but not blood pressure in borderline hypertensive humans // Hypertension, 1992, №19, P. 621-627.
9. Moreau P., Lamarche L., Laflamme A.K. et al Chronic hyperinsulinemia and hypertension: the role of the sympathetic nervous system // J Hypertens., 1995, №13, p. 333-340.
10. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Consilium medicum, 2002, т. 4, №11, с. 587-590.
11. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертония // Сердце: журнал для практикующих врачей, 2003, т. 2, №3 (9), с. 102-104.
12. Диденко В.А., Симонов Д.В: Связь концентрации инсулина в крови с состоянием ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и клинической картины гипертонической болезни // Тер. архив, 1999, №1, с. 26-31.
13. Шестакова М.В. Проблема артериальной гипертонии при сахарном диабете //Кардиол.,1999,№6, с. 59-64.
14. Шляхто Е.В., Моисеева О.М. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия, 2002, т.8, №2, с. 45-49.
15. Schelling P., Fisher H., Ganten D. Angiotensin and cell growth: a link to cardiovascular hypertrophy? // Am J Hypertens', 1991, №9, p. 3-15.
16. Sowers J.R., Epstein M; Diabetes mellitus and associated hypertension; vascular disease and nephropathy: an update //Hypertension, 1995, №26, p. 869-879.
17. Балаболкин М.И. Диабетология. М.:Медицина», 2000, 672 с.
18. Sowers J.R. Effects of insulin and TGF- $\beta$  on vascular smooth muscle glucose and cation metabolism // Diabetes., 1996, №45, p. 47-51.

19. Sowers J.R. Insulin and insulin-like growth factor in normal and pathological cardiovascular physiology // Hypertension., 1997, №29, p. 691-699.
20. Задионченко В.С., Хруленко С.Б. Особенности течения артериальной гипертонии у больных с метаболическими нарушениями // Российский Кардиологический Журнал, 2001, №1, с. 8-12.
21. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. М.: Медицина, 2002, 416 с.
22. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): причины, механизмы, клиника, лечение. СПб, 1995, 311 с.
23. Белоусов Ю.Б. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертонии//Тер.архив.,1997,т.69,с.29-32.
24. David Hasdai, Robert A., Rizza, David R. Holmes, Darcy M. Richardson, et al. Insulin and insulin-growth factor-I cause coronary vasorelaxation in vitro // Hypertension., 1998, v. 32, №2, p. 228-234.
25. Weidmann P., Ferrari P. Central role of sodium in hypertension in diabetic subjects // Diabetes Care, 1991, v. 14(3), p.220-232.
26. Александров А.А., Оганов Р.Г. Инсулин и артериальная гипертония: роль гиперсимпатикотонии // Терапевтический архив, 2002, № 2, с.6-13.
27. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. М.:Медицинское информационное агентство, 2006, 344 с.
28. Staessen J.A., Wang J.G., Bianchi G., Birkenhager W.H. Essential hypertension // Lancet,2003,№361,p1629-41.
29. Gimenez-Roqueplo A.P., Jeunemaitre X. Genetics and essential hypertension: candidate genes or screening of the whole genome? // Arch. Mal. Coeur., 2003, №96, p. 1089-1095.

#### XÜLASƏ

#### II TIPLİ ŞƏKƏRLİ DIABET VƏ METABOLİK SİNDROMU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ ARTERİAL HIPERTENZİYANIN ETIOLOGİYA VƏ PATOGENEZİ

M.S.Novruzova

II tipli şəkerli diabet zamanı 80% hallarda arterial hipertensiya daha üzün müddətli tarixə malik olur və daha çox esseinsial (ilkin) hipertensiya- hipertonik xəstəlik və izolə olmuş sistolik hipertonya ilə əlaqəli olur. Bu məqalədə müəllif həmin problemlə bağlı bir sıra nəşrləri təhlil etmişdir.

#### SUMMARY

#### ETOLOGY AND PATHOGENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN DIABETES MELLITUS TYPE 2 WITH THE METABOLIC SYNDROME

M. C. Novruzova

In diabetes mellitus (DM) type 2 in 80% increase in blood pressure (BP) has a long history, is not directly associated with diabetes and is caused most often essential (primary) hypertension - hypertension and isolated systolic hypertension [1].

Daxili olub:11.02.2011

#### AZƏRBAYCANDA ƏHALİNİN QIDASININ YODLA TƏMINAT DƏRƏCƏSİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ (2009-CU İLIN NƏTİCƏLƏRİNİN 2007-CI İL İLƏ MÜQAYISƏSİ)

*I.F.Ramazanova*

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Yod çatışmazlığı xəstəlikləri Azərbaycan üçün daima mühüm problem olmasına baxmayaraq, yod çatışmazlığının aradan qaldırılması yalnız son iyirmi ildə qlobal prioritetə çevrilmişdir. Duzun Universal Yodlaşdırılması (DUY) yod çatışmazlığının profilaktikasının ən etibarlı, ucuz və təhlükəsiz metodudur. Bunun üçün ailələrin 90%-dən çoxunun keyfiyyətli yodlaşdırılmış duz qəbul etməsi lazımdır [3].

DUY və yod çatışmazlığının aradan qaldırılması işində ciddi irəliləyişə nail olunmasını nəzərə alaraq əhali arasında yod qəbulunun hazırkı vəziyyətini və YÇX-nin aradan qaldırılmasına necə nail olunmasını qiymətləndirmək üçün ölkə üzrə ilk dəfə 2007-ci ildə, ikinci dəfə isə 2009-cu ildə reprezentativ (təmsiləcisi) epidemioloji tədqiqatlar həyata keçirildi [1, 2].

**TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Epidemioloji müayinələrə respublikanın 15 rayonu tədqiqat obyekti kimi (klaster) seçilmişdir. Müayinə olunan kontingent kimi 7-12 yaşlı uşaqlar və reproduktiv (15-49) yaşlı qadınlar götürülmüşdür. Hər bir rayonda Təhsil Nəzirliyinin təqdim etdiyi bütün məktəblərin siyahısı əsasında təsadüfi seçmə üsulu ilə məktəblər seçildi. Bundan əlavə, hamilə qadınlar yarımqrupu da eyni sorğu yerlərində (məktəblər seçilmiş klasterlərdə) ya tibb mərkəzləri, ya da ailələrə baş çəkmək yolu ilə qiymətləndirilmişdir. Seçilmiş 15 məktəbin (klasterin) hər birində 8-10 yaşlı 30 məktəbli və 10 hamilə qadın müayinəyə cəlb edilmişdir.

Tədqiqatlar bəzi dəyişikliklər edilməkla UNICEF/ÜST/ICCIDD qaydalarına əsasən yerinə yetirildi. Epidemioloji baxımdan məktəbdə həyata keçirilən müayinələr ümumi əhalinin yod qəbul etməsi səviyyəsini müəyyən etmək üçün ən asan və səmərəli üsul hesab edilir.

Azərbaycanda demək olar ki, bütün az yaşı uşaqlar (8-10 yaş) sosial və gəlir statuslarından asılı olamayaraq məktəbə gedirlər. Belə halda, az yaşı məktəblilərin yod qəbulu təmsilçilik (reprezentativ) prinsipi əsasında bütün əhalinin yod qəbulunu eks etdirir (Azərbaycanda məktəblilər demək olar ki, yod preparatları qəbul etmirlər). Sorğu yerləri iki pilləli təsadüfi yolla nisbi əhalı nümunələri metodu ilə seçilmişdi [6,7].

Bakı şəhərində və respublika ərazisində 7-12 yaşı uşaqları və həmin məktəbin yerləşdiyi yaşayış məntəqəsi tibbi müəssisəsində qeydiyyatda olan hamilə qadınlardan sidik nümunələrin götürülməsi ÜST tövsiyələrinə əsasən aparılmışdır. Belə ki, bütün uşaqlar və hamilə qadınlardan sidik nümunələri götürülmüş və fərdi şüə qablara yerləşdirilmişdir. Sidik nümunələri (2,0 ml) kiçik konteynerlərə qoyulmuş yod tərkibinin müəyyən edilməsinədək soyuducuda saxlanılmışdır. Bundan əlavə kontrol sidik nümunəsi (3 klasterdən) YBRL laboratoriyasında yoxlamadan keçirmək üçün hazırlanmışdır.

Bu müayinələr bir ildən bir eyni prinsipə həyata keçirilmişdir (2007 və 2009-cu illər). Sidik nümunələrinin analizi ATU-nun qidalanma və kommunal gigiyena kafedrası nəzdində yerləşən biomonitorinq laboratoriyasında həyata keçirilmişdir. Sidikdə yodun miqdarı inдиqə qədər respublikada həyata keçirilməyən, kükürdlü arsenitli metodikanın C.Dunn (1993) tərafından modifikasiya olunmuş (ammonium persulfat ilə mineralizasiya aparıldıqdan sonra) variantı ilə həyata keçirilmişdir.

SY analizlərinin nəticələri minimal və maksimal dəyərləri olan az və orta səviyyəli idi. Tezliklər ICCIDD/UNICEF/ÜST-ün meyarlarına əsasən hesablanmışdı: < 19, 20-49, 50-99, 100-199, 200-299, 300-499 və > 500 mkq/l [4,5].

**TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRI VƏ MÜZAKİRƏSİ:** Yaxşı məlumdur ki, qida ilə daxil olan yodun 90%-i insan bədənindən sidik vasitəsilə xaric olur. Ona görə də, sidikdə yodun səviyyəsi insan tərəfindən qida ilə qəbul edilmiş yodun miqdarnın yaxşı göstəricisidir (indikatorudur). Ayrı-ayrı götürülmüş sidik nümunələrində yod tərkibinin qiymətləndirilməsi həmin fərdlərin nə qədər yod qəbul etdiyini göstərməsə də (sidikdə yod səviyyələrində yüksək müxtəliflik olduğundan), əhalı səviyyəsində (populyasiyada) yodun qəbul səviyyəsi barədə etibarlı ehtimalı təmin edir.

Tədqiqatlar çərçivəsində 452 məktəblinin və 152 hamilə qadının sidiyində yodun miqdarı kəmiyyətcə təyin edilmişdir. Nəticələr cədvəldə öz əksini tapmışdır (Cədvəl 1).

**Cədvəl 1**

**Müayinələr aparılan 15 klaster üzrə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun orta göstəriciləri və medianası**

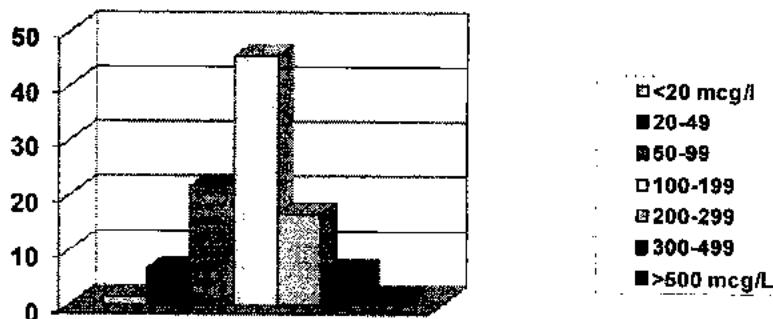
Müayinə qrupları	Mediana	Orta göstərici	Minimal səviyyə	Maksimal səviyyə	Nümunə sayı
Məktəblilər	135,4	156,6	2,3	751	452
Hamilə qadınlar	151,4	166,2	14,7	477,7	152

Alınan nəticələr tədqiqat aparılan klasterlərdə əhalinin qidasının yodla ümumən adekvat təminatına dəlalət edir. Məktəblilərin sidiyində yodun mediana konsentrasiyası 135,4 mkq/l, hamilə qadılarda isə 151,4 mkq/l təşkil etmişdir. Yodun konsentrasiyasının orta göstəricisi yüksək olmuşdur (müvafiq olaraq 156,6 və 166,2 mkq/l). Cədvəl 2, şəkil 1 və 2-də sidikdə yodun %-lə paylanması tezliyi görürük: həmçinin istər məktəblilər, istərsə də hamilə qadılarda bu göstərici nisbi normal xarakter daşıyır (Şək.3 və 4).

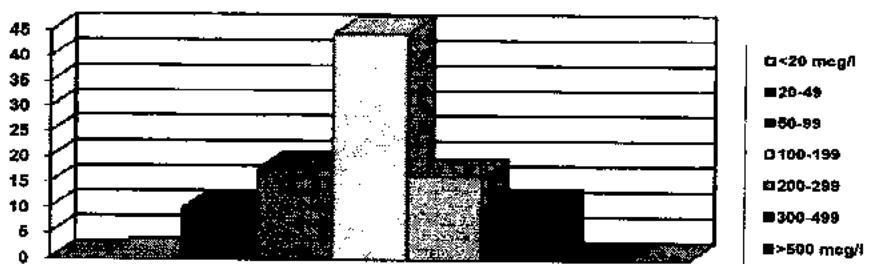
**Cədvəl 2**

**Azərbaycanın 15 klasteri üzrə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun (%-lə) paylanması tezliyi (2009)**

Müayinə qrupları	Sidikdə yodun səviyyəsi (mkq/l)						
	< 20	20-49	50-99	100-199	200-299	300-499	>500
Məktəblilər 2009	1,5%	6,6%	21,7%	45,6%	16,6%	6,4%	1,5%
Nümunələrin sayı	7	30	98	206	75	29	7
Hamilə qadınlar 2009	0,7%	9,9%	17,8%	44,7	16,4	10,5%	0%
Nümunələrin sayı	1	15	27	68	25	16	-



**Şək. 1. Azərbaycanın 15 klasteri üzrə məktəblilərin sidiyində yodun paylanması səviyyəsi (mediana - 135,3; orta göstərici - 156,6 mkq/l)**



**Şək. 2. Azərbaycanın 15 klasteri üzrə hamile qadınların sidiyində yodun səviyyəsi (mediana - 151,4; orta göstərici - 166,2mkq/l)**

**Cədvəl 3  
Məktəblilərin və hamile qadınların 15 klasterdən toplamış sidik nümunələrinin həcmi və sidikdə yodun mediana səviyyəsi**

Nö	klaster	Məktəblilərin sidiyində yodun medianası	Nümunələrin sayı	Hamilələrin sidiyində yodun medianası	Nümunələrin sayı
1.	Ağdaş	144,5	30	168,5	10
2.	İmişli	190	30	208,8	10
3.	Quba	140,3	30	188,9	10
4.	Qusar	168,9	32	89,8	10
5.	Göyçay	134,6	30	145,8	10
6.	Cəlilabad	126	30	184,3	10
7.	Masalı	136,6	30	180,6	10
8.	Biləsuvar	122,1	30	145,7	10
9.	Sabirabad	90,5	30	174,3	10
10.	Xaçmaz	135,2	30	148,6	10
11.	Qobustan	199,1	30	131,1	10
12.	Binəqədi	108,9	30	114,6	12
13.	Xatai	122,1	30	134,3	10
14.	Nəsimi	111,9	30	124,9	10
15.	Səbail	139	30	129,4	10
	Mediana 15 klaster üzrə	135,4	452	151,4	152

3-cü cədvəldə müayinə aparılan 15 klasterdə məktəblilərin və hamile qadınların sidiyində yodun mediana səviyyəsi verilmişdir. Göründüyü kimi bu göstərici 2 klaster istisna olmaqla (Sabirabad və Qusar) bütün klasterlərdə 100 mkq/l-dən yuxarı olmuşdur ki, bu da yodla təminatın optimal səviyyədə olmasına

dəlalət edir (Sabirabadda məktəblilərin sidiyində yodun medianası 90,5 mkq/l, Qusarda isə hamilə qadınlarda - 89,8 mkq/l).

Alınan nəticələrin həmin 15 rayonda 2007-ci ilin məlumatları ilə müqayisəsi sidikdə yodun mediana səviyyəsinin bir qədər aşağı düşdüyünü göstərir. 15 rayonda mediana səviyyəsi məktəblilərdə 36%, hamilə qadınlarda isə 22% azalmışdır. Bununla belə, mediananın azalmasına baxmayaraq, sidikdə yodun konsentrasiyası həm məktəblilər, həm də hamilə qadınlarda normal xarakter daşımışdır. Bu xüsusilə 2007-ci ilə müqayisədə (o vaxt göstərici nəzəreçarpacaq dərəcədə yüksək olmuşdu) özünü daha qabarlıq göstərir (Cədvəl 5, Şək. 3 və 4).

Cədvəl 4

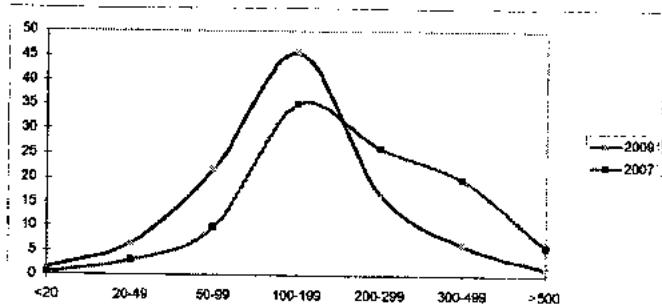
2007-ci illə müqayisədə klasterlər üzrə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun medianası

№	klaster	Məktəblilər		Hamilələr	
		2007	2009	2007	2009
1.	Ağdaş	249,3	144,5	259,1	168,5
2.	İmişli	428,8	190	275,4	208,8
3	Quba	249,8	140,3	264,9	188,9
4	Qusar	200,3	168,9	210,2	89,8
5	Göyçay	239,1	134,6	216,6	145,8
6	Cəlilabad	258,4	126	309,3	184,3
7	Masallı	239,5	136,6	119,3	180,6
8	Biləsuvar	251,0	122,1	238,4	145,7
9	Sabirabad	173,4	90,5	158,7	174,3
10	Xaçmaz	165,7	135,2	134,3	148,6
11	Qobustan	237,2	199,1	290,4	131,1
12	Binəqədi	173,7	108,9	196,9	114,6
13	Xatai	133,0	122,1	98,5	134,3
14	Nəsimi	213,6	111,9	153,6	124,9
15	Səbail	164,7	139	126,9	129,4
	Mediana 15 klaster üzrə	211,2	135,4	194,7	151,4

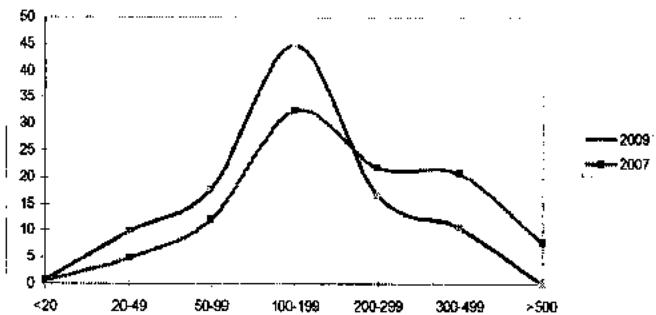
Cədvəl 5

2007-ci illə müqayisədə respublikanın 15 klasteri üzrə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun paylanması tezliyi (%-lə)

Müayinə qrupları	sidikdə yodun səviyyəsi (mkq/l)						
	< 20	20-49	50-99	100-199	200-299	300-499	>500
Məktəblilər 2007	0,4%	3,1%	9,8%	35%	26%	19,8%	5,9%
Məktəblilər 2009	1,5%	6,6%	21,7%	45,6%	16,6%	6,4%	1,5%
Hamilə qadınlar 2007	0,6%	4,8%	12,1%	32,5%	21,7%	20,7%	7,6%
Hamilə qadınlar 2009	0,7%	9,9%	17,8%	44,7	16,4	10,5%	0%



Şək. 3. 2007-ci illə müqayisədə respublikanın 15 klasteri üzrə məktəblilərin sidiyində yodun paylanması səviyyəsi



Şək. 4. 2007-ci ilə müqayisədə respublikanın 15 kələctəri üzrə hamile qadınların sidiyində yodun paylanması səviyyəsi

NƏTİCƏ. 1. 2009-cu ildə respublikanın 15 rayonunda məktəblilər və hamile qadınların sidiyində ekskresiya olunan yodun miqdarı öyrənilmişdir. Tədqiqat nəticəsində aydınlaşdırılmışdır ki, sidikdə yodun medianası müvafiq olaraq 135,4 və 151,4 mkg/l olmuşdur. Bu isə öyrənilən rayonların əhalisinin yod statusunun optimal səviyyədə olmasına dəlalət edir (100-200 mkg/l səviyyəsindədir). 2. 2009-cu ildə respublikanın 15 rayonunda aparılan tədqiqatlar sidikdə yodun medianasının 2007-ci ilə müqayisədə cüzi azaldığını aşkar etsdə, sidikdə yodun yayılma səviyyəsinin tezliyini məqbul hesab etmək olar.

#### ƏDƏBİYYAT

1. Azərbaycanda yod çatışmazlığının aradın qaldırılması programı. Qiymətləndirmə hesabatı. Bakı, 2004, 18s.
2. Azərbaycanda yod qəbulu üzrə milli təmsilçi sorğunun aparılması üçün vəsait, Bakı, 2007, 21 s.
3. Ramazanova İ.F. Azərbaycanda əhalinin yodlaşdırılmış düzlu təminat dərəcəsinin öyrənilməsi // Azərbaycanda tibb elmi və praktik səhiyyənin müasir nailiyyətləri, 2007, №1
4. Ramazanova İ.F. Azərbaycanda məktəblilərin qidasının yodla təminat dərəcəsi // Sağlamlıq, 2009, №10
5. Рамазанова И.Ф. Исследование обеспеченности питания йодом в Азербайджане // Медицинские науки, 2010, №1
6. WHO Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination Geneva, 2001.
7. K. Markou et al. Iodine Deficiency in Azerbaijan after the discontinuation of iodine prophylaxis program: reassessment of iodine intake and goiter prevalence in schoolchildren // Thyroid, 2001, v.11(2), p.1141-1146.

#### РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ СТЕПЕНЬ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ЙОДОМ ПИТАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В АЗЕРБАЙДЖАНА (СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ 2009 ГОДА С 2007)

И.Ф. Рамазанова

Существует факт, что в сутке 90% йода выводится с мочой. В этой связи, йод в моче (UI) является самым надежным индикатором йодного статуса питания. Так, в 2009 году уровня йода в моче изучалась в 15 районах среди 452 школьников и 152 беременных женщин. Исследование показало, что средний йод в моче 135,4 для школьников и 151,4 мкг / л для беременных женщин. Это свидетельствует о том, что статус йода является оптимальным (в пределах нормы 100-300 мкг / л). По сравнению с 2007 годом результаты биомониторинга средний уровень йода в мочи была ниже среди детей на 36%, а среди беременных женщин - на 22%.

#### SUMMARY

STUDY OF NUTRITION IODINE STATUS OF  
AZERBAIJAN POPULATION (comparison of results of 2009 with 2007)

I.F.Ramazanova

There is the fact, that 90% of daily nutrition iodine is excreted with urine. Thereupon, urine iodine (UI) is the most reliable indicator of iodine nutrition status. So, in 2009 urine iodine level was studied in 15 districts among 452 school pupils and 152 pregnant women. Study revealed, that median of urine iodine is 135,4 for school children and 151,4 mcg/l for pregnant women. It's the evidence that iodine status is optimal (in limits of norm 100-300 mcg/l). In comparison with 2007 biomonitoring results the median of urine iodine level was lower among children on 36%, and among pregnant women – on 22%.

Daxil olub: 15.03.2011

## **SÜNİ MAYALANMA ÜSULU İLƏ YARANMIŞ HAMILƏLİKDƏN DOĞULAN YENİDOĞULANLarda NEONATAL DÖVRÜN XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

*G.Ə.Novruzova*  
Azərbaycan tibb universiteti,Bakı

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına əsasən bütün dünyada ailələrin 15%-i sonsuzluqdan əziyyət çəkir. Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən qadın sonsuzluğu-41%, kişi sonsuzluğu-24%, müştərək sonsuzluq-24% və izah olunmayan səbəblərdən yaranan sonsuzluq-11% haldə qeyd olunur. Müxtəlif mənbələrdə bu rəqəmlər müxtəlifliyi ilə diqqəti cəlb edir [1,2].

Müasir dövrdə yardımçı reproduktiv texnologiyaların inkişafı sonsuzluq probleminin həllində əvəzolunmaz müalicə üsulu sayılır [3]. Coxsayılı səbəblərdən yaranan sonsuzluğun tibbi kompleks müalicəsində ekstrakorporal süni mayalanma üsulu (EKSM) geniş istifadə olunur. Azərbaycanda bu üsul 2004-cü ildən tətbiq olunur. Bu üsulun əsasında yumurtahüceyrələrin bədəndən kənarda mayalanması durur. İlk dəfə ekstrakorporal mayalanma üsulu 1978-ci ildə İngiltərədə Steploe P. və Edvards R. tərəfindən tətbiq olunmuşdur. Uzun müddətli tədqiqatlar nticəsində 25 iyul 1978-ci ildə ilk körpə Luiza Braun dünyaya gəlmışdır. Bu gün Luizanın 32 yaşı var və artıq sağlam körpə dünyaya gətirib, böyüdür [4].

Ekstrakorporal süni mayalanma (EKSM) üsulunun aşağıdakı növləri var:

Kriokonservasiyalılmış embrionların köçürülməsi. Bu əvvəlki EKSM prosedurundan dondurularaq saxlanılmış embrionların köçürülməsidir.

QIFT üsulu (GIFT-Gamete intrafallopian transfer). Bu zaman mayalanmış yumurtahüceyrə cərrahi yolla uşaqlıq borusuna yerləşdirilir.

İCSI üsulu (Intrositoplasmic Sperm Injection). Bu zaman spermatozoid inyeksiya vasitəsilə birbasa yumurtahüceyrənin içərisinə yeridilir.

Bu üsulun səmərəliliyi yalnız hamiləliyin başlanması ilə deyil, müalicə almış ananın və doğulan uşağın sağlamlığı ilə müəyyən edilir [5].

Alimlərin fikrincə, süni mayalanmanın müsbət tərəfi bir çox xəstəliklərin və patoloji halların erkən mərhələlərində aşkarlanmasına imkan verməsindədir [3,6].

Coxsayılı tədqiqatların məqsədi istifadə olunan süni mayalanma üsullarının formalasian döлə, doğulan uşaqa mənfi təsirini proqnozlaşdırmaq və zərərsizləşdirməkdən ibarətdir [7]. Son zamanlar bu məqsədə çatmaq üçün ekstrakorporal süni mayalanma yolu ilə doğulan uşaqların sağlamlıq səviyyəsi geniş və dərin şəkildə öyrənilir [8].

Lakin, dünyada və eləcədə Azərbaycanda süni mayalanma ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqların sağlamlıq vəziyyəti, təbii yolla dünyaya gələn uşaqlarla müqayisəsi kifayət qədər araşdırılmamışdır.

Bu səbəbələ tədqiqatın MƏQSƏDI İCSI üsulu ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqların sağlamlıq vəziyyətini nəzərə alaraq neonatal dövrün xüsusiyyətlərini, təbii yolla dünyaya gələn uşaqlarla müqayisəli şəkildə öyrənməkdən ibarətdir.

**TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Tədqiqata süni mayalanma üsulunun spermatozoidlərin intrasitoplazmatik inyeksiyası yolu (İCSI) ilə yaranmış hamiləlikdən doğulmuş 98 uşaq cəlb edilmişdir. Bu yenidogulanların 74-ü təkdöllü, 24-ü isə çoxdöllü hamiləlikdən doğulmuşdur (əsas qrup). Digər qrupu 42-si təkdöllü, 8-i çoxdöllü təbii mayalanma (TM) ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan 50 yenidogulan təşkil etmişdir (müqayisə qrupu).

Tədqiqatda hər iki qrupda əhəmiyyətli qiymətləndirmə göstəricilərindən olan çoxdöllülük, ananın sağlamlığı, yaşı, sosial-iqtisadi vəziyyəti, yenidogulanın həstasiya yaşı və bədən kütləsi diqqəti cəlb etmişdir. Süni mayalanmanın mənfi tərəflərindən biri mayalanma zamanı uşaqlığa bir neçə embrionun yeridilməsi zəruriyyətidir. Bu hal çoxdöllülüyə səbəb olur [9] və nəticədə də hamiləliyin pozulma təhlükəsi, hamiləlik və doğuşun fəsadlaşması (gecikmiş hestoz, arterial hipertoniya, qanda şəkərin yüksəlməsi, ciftin erkən ayrılması və.s.) kimi yeni problemlər öna çıxarır [10,11].

Bəzi müəlliflərin tədqiqat nticələri, süni mayalanma yolu ilə doğulan uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurlarının rastgalmə tezliyinin ananın yaşı ilə bağlılığını göstərir [4].

Alınan nticələrin statistik işlənməsi parametrik (Student meyari) və qeyri-parametrik (Manna-Uitni meyari) üsulla aparılmışdır.

**TƏDQIQATIN NƏTİCƏLERİ.** Aparılmış klinik müşahidələrin nticələrinə əsaslanaraq İCSI və TM ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqların həstasiya yaşı və antropometrik göstəriciləri aşağıdakı cədvəldə verilmişdir.

**Cədvəl**  
**İCSİ və TM ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqların həstasiya yaşı və antropometrik göstəriciləri**

Yenidogulanların göstəriciləri	Qruplar			
	Əsas qrup (İCSİ), n=98		Müqayisə qrupu (təbii yolla hamiləlik-TM), n=50	
	təkdölli, n=74	təkdölli, n=24	təkdölli, n=42	çoxdölli, n=8
Həstasiya yaşı, həftə (orta qiymət)	37,6 ± 0,14	36,2 ± 0,88	38,6 ± 0,25	36,1 ± 0,44
Həstasiya yaşına görə yenidogulanların sayı (%):-37-42 həf.	87,8	60,0	93,0	62,5
- 33 - 36 həftə	9,09	33,3	4,7	37,5
< 32 həftə	3,03	6,6	2,3	0
Bədən kütləsi, q	3142,5 ± 48,8	2268,5 ± 88,7	3328,4 ± 31,4	2336,5 ± 84,5
Bədən kütləsinə görə yenidogulanların sayı (%):<2500 q	7,5	60,0	6,9	37,5
<1500 q	1,5	13,2	2,3	12,0
<1000 q	0	0	0	0
Boy, sm	48,8 ± 0,12	44,5 ± 0,58	49,1 ± 0,10	45,2 ± 0,71
Başın dairəsi, sm	34,2 ± 0,10	31,8 ± 0,56	34,8 ± 0,14	32,1 ± 0,48
Döşün dairəsi, sm	32,8 ± 0,18	28,6 ± 0,59	33,1 ± 0,12	29,5 ± 0,42

Yenidogulmuşların vəziyyəti 1-ci və 5-ci dəqiqədə Apqar şkalasına, müayinə olunmuş uşaqların bioloji yetişkənliliyi isə Ballard şkalasına əsasən qiymətləndirilmişdir.

Əsas qrupda həstasiya yaşına görə yetişməzlilik daha çox diaqnostik əhəmiyyət kəsb edən əlamətlərlə- emmə refleksinin zəif olması, hipotermiyaya meylik, başda nazik və seyrək tüklərin olması, qulaq seyvanının yumşaq qıçırdıqlı olması, dabanda cizgilərin az olması müşahidə edilmişdir. Morfofonksional yetişməzlilikə təkdölli hamiləlikdən doğulmuş yenidogulanlarda, çoxdölli hamiləlikdən doğulmuşlara nisbətən 2 dəfə az rast gəlinmişdir.

Aparılmış klinik müşahidələr göstərmışdır ki, əsas qrupda asfiksija ilə doğumma hallarının nisbi sayı müqayisə qrupundan olan uşaqlara nisbətən çox olmuşdur; əsas qrupa daxil olan uşaqlarda ağır dərəcəli asfiksiyaya müqayisə qrupundakindan çox rast gəlinmişdir. Müqayisə qrupunda isə Apqar şkalası ilə 8-10 balla qiymətləndirilən uşaqların nisbi sayı, əsas qrupa nisbətən çox olmuşdur.

Neonatal dövrün gedişini qiymətləndirərkən bədən kütləsinin maksimal itirilməsi və onun bərpə müddətinə, göbek ciyəsi qalığının düşmə vaxtına, təbii qidalanmanın müddətinə xüsusi əhəmiyyət verilmişdir.

Bu uşaqlarda erkən neonatal dövrdə adaptasiya prosesi müəyyən xüsusiyyətlərə malik olmuşdur. Belə ki, ilkin bədən kütləsinin maksimal itirilməsi əsas qrupu yenidogulanlarında 5-6-cı gün, müqayisə qrupunda isə 3-4 gün müşahidə edilmişdir. Həmçinin müayinə olunan yenidogulanlarda sarılıq daha tez (uşağın həyatının 2-3-cü günü) başlanmış və daha çox uşaqa (75,0%) müşahidə edilmişə, konyuqasion xarakterli olmuşdur. Sarılığın davametmə müddəti hər iki qrupda dürüst fərqlənməmişdir.

İCSİ üsulu ilə yaranmış hamiləlikdən doğulmuş yenidogulanlarda emmə refleksinin bərpası, müqayisə qrupuna nisbətən gec bərpə olmuşdur.

Bu qeyd edilənlərlə yanaşı, müayinə olunmuş yenidogulanlarda dizembriogenez stiqmaları müəyyən edilmişdir. Daha çox aşağı yerləşmiş və deformasiya olunmuş qulaq seyvanı, başda tüklərin zəif olması, qısa burun, «qotik» damaq, «kasılan» ənsə sümüyü, hipertelorizm, mikroretroqnatiya, proqnatiya, dar göz yarıqları, qısa çəçələ barmaq qeyd edilmişdir.

Süni mayalanma ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan yenidogulanlarda neonatal dövrdə dizadaptasiya sindromunun klinik xüsusiyyətləri özünü daha çox tənəffüs pozğunluğu sindromu (21,6%), ödem sindromu (23,4%) və mərkəzi sinir sisteminin (MSS) zədələnmələri ilə göstərmişdir. Əsas qrupunda olan yenidogulanların eksəriyyətində MSS-nin müxtəlif dərəcəli hipoksik-işemik zədələnmələri müşahidə edilmişdir. Yüngül dərəcəli zədələnmələrin rastgəlmə tezliyi 16,2%, 2-ci dərəcəli hipoksik-işemik zədələnmələr 67,1%, 3-cü dərəcəli zədələnmələr əsas qrupunda 9,6% olduğu halda, müqayisə qrupunda ümumiyyətlə olmayışdır. MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələri zamanı süstlük sindromu əsas qrupda həm təkdölli, həm də çoxdölli hamiləlikdən doğulan yenidogulanlarda üstünlük təşkil etmişdir.

Sinir sisteminin funksional vəziyyətini öyrənərək yenidogulanların ümumi vəziyyəti, davranışları, pozası, qışqırığının xarakteri nəzərə alınmışdır.

Uşaqların tam eksəriyyətində baş beyin ultrasəs müayinəsi (neyrosonoqrafiya) aparılmış, 24,0%-da struktur dəyişikliklər aşkar edilmişdir.

Müayinə olunanlarda bəndaxili inkişafın ləngiməsi sindromunun (BİL) hipotrofik və hipoplastik formaları müşahidə edilmişdir. Bu sindromla doğulan yenidogulanlara əsas qrupda-66 (68,7%), müqayisə qrupuna-30 (31,3%) nisbətən daha çox rast gəlinmişdir. Əsas qrupda BİL ilə doğulmuş yenidogulanlarda doğuş zədələri, baş beyinə qansızma müqayisə qrupundakı uşaqlarla müqayisədə 3 dəfə çox müşayiət olunmuşdur. MSS tərəfindən əzələ tonusunun pozulması, anadangəlmə reflekslərin (Babkin, Moro, Robinson) alınmaması və ya tez sönməsi sinir reflektor oyanığığa, yuxunun pozulmasına, kəllə daxili təzyiqin yüksəlməsinə gətirib çıxartmışdır. BİL ilə doğulmuş yenidogulanların 69,2%-da vəqəto-vissərlər sindrom qeyd olunmuşdur. Bu sindrom mikrosirkulyasiyanın və termorequlyasiyanın pozulması şəklində müşahidə edilmişdir. Xroniki bəndaxili hipoksiya ilə doğulmuş bu yenidogulanlarda doğuşdan sonrakı hipotermiya ağciyər qan dövranında baş verən dəyişikliklər tənəffüs pozğunluğu sindromuna, persistədən ağciyər arteriyasının hipertəniyası kimi ağrılaşmalara səbəb olmuşdur. BİL ilə doğulmuş yenidogulanlarda ürək-damar sistemi tərəfindən-ürək tonlarının karlaşması, bradikardiya, zirvədə sistolik kükür eşidilməsi müşahidə edilmişdir. Mədə-bağırsaq trakti pozulmaları əsasən qaytarma, qusma, meteorizm, qəbizliklə və mekonı xarakterli stulla təzahür etmişdir.

Müayinə olunan yenidogulanlar arasında bəndaxili infeksiya 27,0 % uşaqda qeyd edilmişdir ki, onların 13,5 % - i mikst infeksiya (herpes və sitomeqalovirus, herpes və toksoplazmoz, sitomeqalovirus və xlamidioz) şəklində qeyd olunmuşdur; 7,27 % uşaqda bəndaxili pnevmoniya müşəyyən edilmişdir.

Süni mayalanma ilə doğulan uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurları 6,25% təşkil etmişdir. Inkişaf qüsurlarının təhlili zamanı pəncənin birtərəflİ deformasiyası, ayaq və əldə polidaktiliya, kraniostenoz, döyanək cisinin ageneziyası, mikrosefaliya, spina bifida, anadangəlmə ürək qüsurları, yumurtalıqların hipotrofiyası, hipospadiya və.s. müşəyyən edilmişdir.

Beləliklə, aparılmış klinik müşahidələrin təhlili göstərir ki, süni mayalanma ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqlarda erkən neonatal dövr əksər hallarda (73,2%) dizadaptasiya sindromu ilə müşahidə olunur.

Qeyd edilənlər süni mayalanma üsulu ilə yaranmış hamiləlikdən doğulmuş uşaqların sağlamlıq vəziyyətini nəzərə alıb, göstərilən ante- və postnatal profilaktika- müalicə tədbirlərinin təkmilləşdirilməsini tələb edir.

#### **ƏDƏBIYYAT**

- 1.Lancaster P.A. Obstetrics outcome // Clin Obstetrics Gynecology,1995, v.12, p.847-864.
- 2.National Center for Health Statistics:Growth Chart Information // Health for all Series, Geneva, 2000, №1, p.111-112.
- 3.Poikkeus P., Gissler M., Unkila-Kallio L. et al.,Obstetric and neonatal outcome after single embryo transfer // Human Reprod., 2007, v.4, p.0268-1161.
- 4.Oboro V.O., Dare F.O. Pregnancy outcome in nulliparous women aged 35 or older // West Afr.J.Med., 2006, v.25, p.65-68.
- 5.Yarah H., Demirok A., Bukulmez O., Gurgan T. Obstetric outcome of singleton pregnancies achieved by in vitro fertilization (IVF) and intracytoplasmic sperm injection (ICSI) // Fertil Steril., 1999, v.72(suppl 1), p.110-111.
- 6.Meschede D., Horst J. Sex chromosomal anomalies in pregnancies conceived through ICSI:a case for genetic counselling // Human Reprod.,1997, v.12, p.1125-1127.
- 7.Bonduelle M., Joris H., Hofmans K. Mental development of 201 ICSI children at 2 years of age // Lancet,1998, v.351, p.1553-1555.
- 8.Reija Klemetti. Health of Children Born as a Result of in vitro Fertilization // Pediatrics, november, 2006, v.118, p.1819-1827.
- 9.Saygın-Karamursel B., Teksam O., Aksu T. et al. Perinatal Outcomes of spontaneous twins compared with twins conceived through intracytoplasmic sperm injection // Cocuk Saglığı ve Hastalıkları Dergisi, 2006, v.50, p.135-138.
- 10.Pratt L., Waschbusch L., Lodd W., Gangnon R. Multiple vs single betamethasone therapy:neonatal and maternal effects // J.Reprod.Med.,1999, v.44, p.257-264.
- 11.Reynolds M.A., Schieve L.A., Martin J.A. Trends in multiple births conceived using assisted reproductive technology,United States,1997-2000 // Pediatrics, 2003, v.111, p.1159-1162

**РЕЗЮМЕ**

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕОНATALНОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ ОТ БЕРЕМЕННОСТИ С МЕТОДОМ ИСКУССТВЕННЫМ ОПЛОДОТВОРЕНИЕМ**

**Г.А.Новрузова**

В статье изложны результат исследования, проведенные с целью изучения клинической характеристики неонатальной периода у детей, рожденных от беременности с методом Intrositoplasmic Sperm Injection (ИКСИ), сравнительно рожденных от беременности естественным оплодотворением. К обследованию было привлечено 98 детей, рожденные искусственным оплодотворением с методом Intrositoplasmic Sperm Injection (ИКСИ) (основная группа), а 30 новорожденные (группа сравнения) родившихся от беременности естественным оплодотворением. Статистическая обработка полученных результатов были проведены параметрических (Student критерий) и непараметрических (MannaUitni) методами. Таким образом, было установлено, что у детей, родившихся от БИО, ранний неонатальный период в (73,2%) случаев наблюдается с синдромом дисадаптации. Совершенствование лечебно-профилактических мер, которые оказывают новорожденным, родившимся беременности от разных методов оплодотворением, считается целесообразным.

**SUMMARY**

**CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE NEONATAL PERIOD IN INFANTS BORN FROM PREGNANCY BY ARTIFICIAL ARTIFICIAL IMPREGNATION**

**G.A.Novruzova**

The article izlozhny result of research conducted to study the clinical characteristics of the neonatal period in infants born from pregnancies with a method Intrositoplasmic Sperm Injection (ICSI), born to a relatively natural fertilization pregnancy. By the survey was drawn 98 children born of artificial insemination with the method Intrositoplasmic Sperm injection (ICSI) (study group) and 30 neonates (controlgroup)born to pregnant naturally fertilization. Statistical analysis of rezultatov were held parametricheskikh (Student test) and nonparametric (MannaUitni) method. Thus, it was found that children born from BIO early neonatal period (73.2%) cases, there's disadaptation syndrome. Improving health care measures that have babies born from pregnancies of different methods of fertilization, it is considered appropriate.

Daxil olub:15.03.2011

**KLİNİĞİMİZDE YÜKSEK GERİLİM ELEKTRİK YANIKLARI SONRASI TAM KAT DEFEKTLERİN REKONSTRÜKSİYONUNDA OLUŞAN KOMPLİKASYONLAR**

*R.J.Kerimov*

Merkezi Neftçiler Hastanesi, Bakü, Azerbaycan

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstruktiv ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

Elektrik yaralanmalarının vücutta meydana getirdiği etkiler genelde iki grupta toplanır. Bunlar, akımın şok etkisi ve kemiklerden yayılan termal etkidir. Her iki etkinin de tüm biyolojik sistemlerin işleyişinde bozukluklara neden olduğu bilinmektedir. Dale, elektrik akımı etkisiyle hücre membranının hasara uğradığını ve normal iyon değişimi dengesinin bozulduğunu göstermiştir [1]. Elektriksel kökenli yaralanmaların çoğunda damar lezyonları meydana gelmektedir. Damar lezyonları genellikle elektrik yaralanmasından sonra ikinci gündे belirgin olur. Yaralanmadan hemen sonra damarlar parçalanabilir, arterlerde daralma, kan akımında azalma ve arterlerde vazokonstriksiyon görülebilir. Bu olay saatlerce sürebilir veya kısa süre sonra aniden açılarak şiddetli kanamalara yol açabilir. Arterlerdeki bu spazm durumu, kan dolaşımının venöz tarafında bir gerilmeye neden olabilir. Bu durumun elektrik akımının şok etkisi ile açıklanabileceği bildirilmiştir.[2] Elektriksel travma genellikle damarların media tabakasını etkiler. Bu tabakadaki lezyonlar ancak mikroskopla görülebilecek kadar küçük olmakla birlikte, geniş koagülasyon nekrozları şeklinde de olabilir. Büyük arterlerde meydana gelen trombusların akımın ısı etkisi ile dağılabildiği, fakat küçük arterlerde oluşan trombusların sebat ettiği, bu nedenle büyük arterlerin elektrik akımına daha dirençli oldukları belirtilmiştir.[3]

Yüksek gerilim elektrik yanığı sonrası meydana gelen hasar akımının oluşturduğu ısı tarafından mı, yoksa direk etkisiyle mi meydana geldiği konusunda hala tartışımlı görüşler mevcuttur. Kesit yüzeyi küçündükçe aynı miktardaki elektrik akımı daha yoğun akarak daha fazla hasara yol açar. Akım yoğunluğu elektriğin giriş ve çıkış bölgelerinde daha yüksektir. Bu yüzden elektriğin bu bölgelerde yaptığı hasar daha fazladır. El, bilek ve ön koldan geçen akım daha yüksek derecede yoğunluğa sahiptir ve buna göre hasar bu bölgelerde klinik olarak daha fazladır. Bunun tersi, akım geniş kesit yüzeyli alanlardan geçerken, gövdede olduğu gibi, yoğunluğu azaldığı için bu bölgelerde doku hasarı daha az olmaktadır [4,5,6].

Elektrik yanığının oluşturduğu doku hasarı yapılan çalışmalarla iki teori ile anlatılır. Birinci teoriye göre, elektrik akımı geçtiği alanlardan oluşturduğu ısuya bağlı termal hasar şeklinde doku harabiyeti

oluşturmaktadır. İkinci teoriye göre de, hücre membranında değişikliklere sebep olan elektron akışı hücre yaralanmasına ve ölümüne yol açar.

Yüksek gerilim elektrik yanıklarında ark yoluyla sıçrayan bölgeler şeklinde ortaya çıkan hasarlanma bir fenomen olarak gözlenmiştir. Böylece ekstremitede eklem aralarında nispeten sağlam bölgeler bulunurken, kubital fossa ve bilek gibi bölgelerde sirküler, yaygın ve tam tabaka nekrotik alanlar oluşturmaktadır [7].

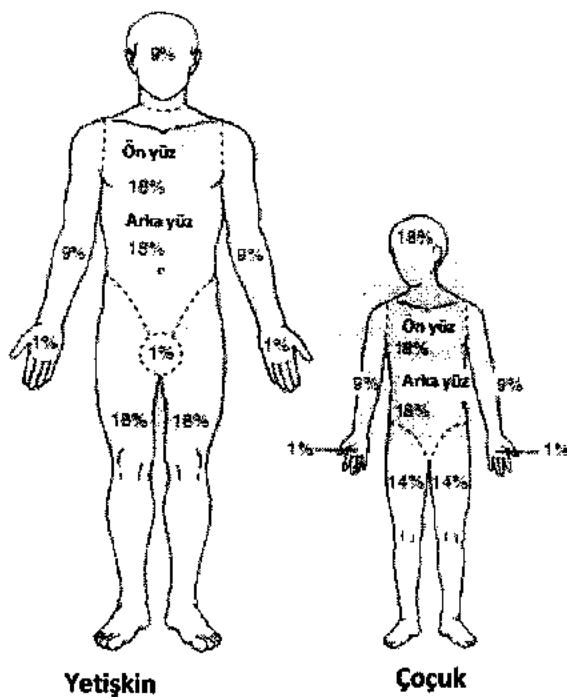
Özellikle ark yanıklarının çok hasar verici olabildiği düşünülmektedir. Ark oluştuğunda  $3.000\text{ }^{\circ}\text{C}$  ile  $5.000\text{ }^{\circ}\text{C}$  arasında sıcaklıklar ulaşılabilir. Daniel ve ark. ise yaptıkları çalışmada gerilimi  $5.000$  volta kadar çıkardıkları halde bile ark olayı ile karşılaşmadıklarını belirtmektedirler. [8] Zelt ve ark. ise yaptıkları deneysel çalışmalarında benzer sonuçla karşılaşmışlardır ve akımın kubital fossa, bilek ve özel bölgelerde gövdenin ve ekstremitenin kesit yüzey alanından nispeten daha küçük kesit yüzey bölgelerden geçmek zorunda olduğunu ve bu bölgelerden geçerken çok daha fazla hasar oluşturduğunu ve bu durumun da ark fenomeni ile benzer görüntüyü ortaya koymadığını belirtmişlerdir [7,9].

Elektrik yanıklarının derinliğine göre derecelendirilmesi mevcut yanık sınıflandırılmasından farklı değildir:

1. I<sup>o</sup> yanık: Epidermis üst katmanlarında ödem ve eritem ile karakterizedir.
2. II<sup>o</sup> yanık: Derin ve yüzeyel olarak ikiye ayrılır. Yüzeyel olan formunda sadece dermisin üst kısımları tutulmaktadır, spontan olarak iyileşebilir ve ağrı büsselerle karakterizedir. Derin formunda ise dermisin alt kısımları tutulmaktadır. Bu durumda spontan epitelizasyon çok kısıtlı olup his duysusu da ortadan kalkmış olmaktadır.
3. III<sup>o</sup> yanık: Tam tabaka yanık olarak da bilinmektedir. Derinin tüm tabakaları tutulmuştur ve ısının şiddetine göre daha alttaki tabakalar da tutulmuş olabilir. Spontan epitelizasyon yoktur.

Yanık yüzdesi kabaca ve en kolay olarak dokuzlar kuralı ile saptanır. Buna göre vücut bölgeleri (baş, boyun, gövde, ekstremiteler) 9 veya 9'un katları şeklinde sınıflandırılmıştır. Baş ve boyun % 9, her bir üst ekstremitet % 9, her bir alt ekstremitet, gövde ön ve arka yüzleri % 18, perineal bölge ise % 1 olarak hesaplanmıştır (Şekil 1) [7].

Fakat dokuzlar yöntemi ile çocuklarda yanık yüzdesini hesaplama ekstremitet, baş ve gövde oranlarının değişik olmasından dolayı yanlış sonuç vermektedir. Çocuklarda ve yetişkinlerde kesin olarak yanık yüzdesi Lund-Browder şeması kullanılarak hesaplanır.



Şek. 1. Dokuzlar kuralına göre vücutun yüzde dağılımı.

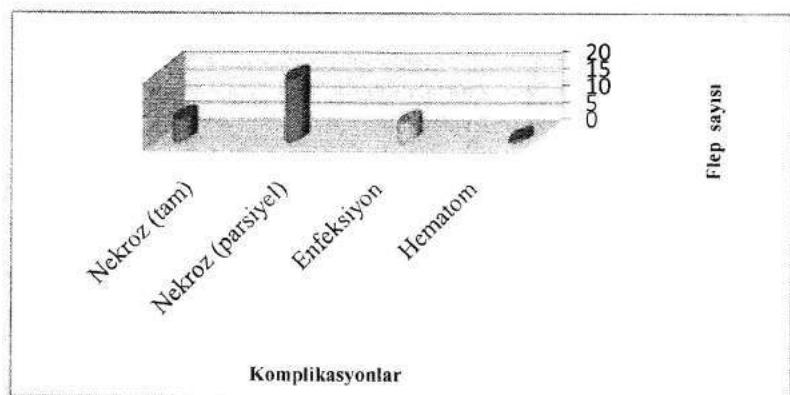
Elektrik yanıklarındaki masif kas nekrozu, ezilme tipi yaralanmalardaki gibi, aşağı çıkan bol miktarda miyoglobinden dolayı ağır dereceli miyoglobinüri tablosuna yol açabilmektedir. Aynı zamanda dehidratasyon

da oluşmuşsa miyoglobinler böbrek tübüllerinde birikerek hasara neden olmakta ve akut böbrek yetmezliğine yol açmaktadır. [7,10,11,12,13]

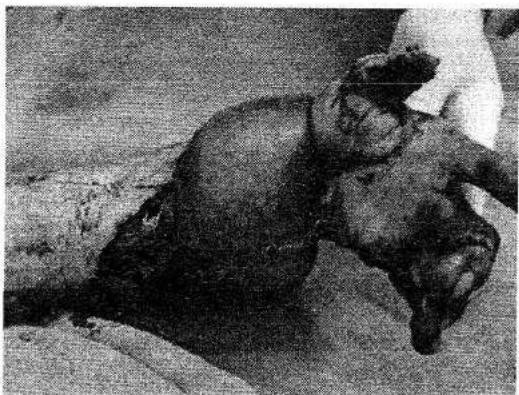
GEREÇ VE YÖNTEM. Bu çalışmada; Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yanık Ünitesi'ne 1988-2008 yıllar arası yüksek gerilim elektrik yanığı nedeniyle yarışır ve tendon, damar, sinir, kemik, eklem gibi vital dokuları açıkta bırakın genis doku defektleri olan 103 hasta retrospektif olarak incelendi. Bu hastalara, açıkta olan vital dokuların üzerinde bir an önce örtülecek canlılığının korunması ve ekstremitə amputasyonundan korunma ile beraber maksimum fonksiyonel kazanım amacıyla toplam 138 flep ile rekonstrüksiyon yapıldı.

Çalışmadaki 103 elektrik yanıkları hastanın 96'i erkek (% 93), 7'i ise kadın (% 7) idi. Hastaların yaşları 5 ile 64 arasında değişmekte olup ortalama yaşı 26,7 idi. Hastaların yanıkları ikinci ve üçüncü derece olup oranları ise % 10 ile % 39 (ortalama % 19) arasında değişmekteydi. Çalışmaya dahil 103 hastadan 69'na (% 67) ekstremitelerde saptanan kompartman sendromu nedeniyle acil fasyotomi uygulandı. Hastaların hastanede yarış süresi 7 ile 110 gün arası değişmekte olup ortalama 59,3 gün olarak bulundu.

BULGULAR. Yüksek gerilim elektrik yanığı nedeniyle oluşan geniş, derin ve tendon, damar, sinir, kemik ve eklem gibi vital yapıları açıkta olan 103 hastada uygulanan 138 flepte toplam 33 komplikasyon gelişmiştir. Komplikasyonlar incelenecək olursa; 7 total (% 5), 19 parsiyel flep kaybı (% 14), 6 enfeksiyon (% 4,3) ve 1(% 0,7) hematom görülmüştür. Anastomoz hattında trombüs nedeniyle toplam 3 serbest LD flebi kaybedilmişdir. Ayrıca, 1 pediküllü gastroknemius kas flebi, 1 groin flebi ve 2 lokal fasyokutan flep hastaya uygun pozisyon verilemediği için nekroze olmuşlardır. Sekiz groin flepte, 2 sural flepte, 2 fasya flebinde, 3 adipofasyal "turn-over" flepte, 2 lokal fasyokutanöz flepte, 1 TRAM flepte ve 1 pediküllü trapezius miyokutan flepte marginal nekroz gözlenmiştir. Ayrıca, 6 flepte enfeksiyon ve 1 flepte hematom gelişmiştir. Yapılan debridman ve flep ilerletilmesi operasyonları sonrası açıkta kalan defekt alanlar onarılmıştır. Flep altında görülen enfeksiyonlar yapılan günde debridmanlar ve alınan yara kültürüne göre uygulanan lokal ve parenteral antibiyotik tedavisi sonrası giderilmiştir (Şekil 2,3,4).



Şekil 2. Komplikasyonların flep sayısına göre dağılımı.



Şekil 3. Elektrik yanığı sonrası sol ön kol ve el bileğindeki defekt onarımı için kullanılan serbest LD flebinin nekroze olmuş görünümü.



Şekil 4. Elektrik yanığı sonrası skalpteki defektin onarımı için kullanılan pediküllü trapezius miyokutan flebinde gelişmiş olan parsiyel nekrozun görünümü.

**TARTIŞMA.** Saint-Cyr ve ark. yaptıkları çalışmada 14 hastada yüksek gerilim elektrik yanığı sonrası oluşan geniş doku defektlerine 15 serbest fleple onarım yapmışlardır. [14] 14 hastanın 3'ünde flepnekrozu gözlenmiştir. Bunlardan birine defekti kapatmak amacıyla yeniden serbest fleple onarım yapılmıştır, diğer 2 hastaya ise diz üstü amputasyonu uygulanmıştır. Sonuçta % 80 oranında başarı elde edilmişdir. Ofer ve ark. 26 elektrik yanıklı hasta üzerinde yaptıkları flep rekonstrüksiyonu sonrası % 85 başarı oranını kaydetmişlerdir. [15] Ayrıca 2 (% 7,7) hastada kanama, 2 (% 7,7) parsiyelnekroz, 1 (% 3,8) enfeksiyon ve 1 (% 3,8) hastada fistül olduğunu bildirmişlerdir. Zhu ve ark. 14 yıl içinde 155 elektrik yanıklı hastaya toplam uyguladıkları 398 flepten 1'inde tam ve 2'sinde parsiyelnekrozun gelişliğini bildirmiştir. Bu da başarı oranının % 99,2 olduğunu göstermektedir [16].

**SONUÇ.** Sonuç olarak bizim hasta grubumuzdaki komplikasyon oranlarına bakacak olursak 103 hastadaki toplam 138 flebin 7'sinde (% 5) total ve 19'unda (% 14) parsiyelnekrozun geliştiği gözlenmiştir. Ayrıca, 6 (% 4,3) flepte enfeksiyon ve 1 (% 0,7) flep altında da hematom oluştuğu görülmüştür. Parsiyelnekrozun gelişen fleplere nekrotik bölgenin debridmanı sonrası sekonder sütürasyon uygulandı. Böylece, herhangi bir diğer flep yapılmadan bu bölgedeki defekt onarımı yapıldı. Bütün bu hesaplamalar sonrası 7 total flep kaybımızı başarısız defekt onarımı olarak kabul edersek bu vaka serimizde % 95 başarı oranında sonuç elde etmiş olmaktadır. Bu oranları literatürde verilen oranlarla karşılaştığımızda, flep başarı oranının diğer serilerle paralel olduğu ve sonuçların başarılı olduğu görülmektedir.

#### **KAYNAKLAR**

1. Dale HR. Electrical accidents, a discussion with illustrative cases //Br J Plast Surg., 1995, №7, p.47-48.
2. Solem L, Fischer PR, Strate GR. The natural history of electrical injury //J Trauma., 1977, v.17, p.24-32.
3. Hunt JL. Vascular lesions in acute electric injures // J Trauma., 1974, v.14, p.461-473.
4. Cemalettin E., Korhan T., Recep G., Mehmet K. Trauma. 1. Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005, p.594-601.
5. Poticha C.P., Bell J.E., Mehn WH. Electrical injuries with special reference to the hand // Arch Surg., 1962, v.85, p.852.
6. Parshley P.H., Kilgore J., Pulito J.F. et al Agressive Approach to the Extremity Damaged By Electric Current // Am J Surg., 1985, v.150, p.78-82.
7. Uslular S. Üst ekstremitət yüksək gerilim elektrik yanıklarında fasyotominin morbiditeye etkisi. ÇÜTF Plas Rekonstr Cer AD Uzmanlık Tezi, Adana, 2000.
8. Zelt G.R., Daniel R.K., Ballard P.A. et al High-voltage electrical injury // Chronic Wound Evolution. PRS, 1988, v.82(6), p.1027.
9. Rollin K.D., Ballard P.A., Heroux P. et al High voltage electrical injury: Acute Pathophysiology // J Hand Surg, 1988, v.13A, p.44.
10. Mc Carthy J. Plastic Surgery. 1<sup>st</sup> Ed. United States: W.B. Saunders Company, 1994.
11. Butler E.D., Gant T.D. Electrical Injuries, with Special Reference to the Upper Extremities //Am J Surg. 1977, v.134, p.95.
12. Engrav H.L., Jourdan R.G., Walkinshaw M.D. et al Outcome and treatment of Electrical Injury with Immediate Median and Ulnar Nerve Palsy at the Wrist: A Retrospective Review and a Survey of Members of the American Burns Association // Ann Plast Surg. 1990, v.25, p.166.
13. Nafs F.J.E., Aromir F.C., Carreira I.S., Olaso P. SC: High tension electrical burns // Eur J Plast Surg. 1993, v.16, p.84.
14. Saint-Cyr M., Daigle J.P. Early free tissue transfer for extremity reconstruction following high-voltage electrical burn injuries // J Reconstructive Microsurgery, 2008, v.24(4), p.259-66.
15. Ofer N., Baumeister S., Megerle K. et al Current concepts of microvascular reconstruction for limb salvage in electrical burn injuries // J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2007, v.60, p.724-30.
16. Zhu Z.X., Xu X.G., Li W.P. Experience of 14 years of emergency reconstruction of electrical injuries //Burns, 2003, v.29, p.65-72.

#### **XÜLASƏ**

#### **KLİNİKAMIZDA YÜKSƏK GÖRGİNLİK ELEKTRİK YANIĞI SONRASI TAM QAT DƏRİ DEFİKLƏRİN REKONSTRÜKSİYASINDA ƏMƏLƏ GƏLƏN FƏSADLAR**

R.İ.Kərimov

Bu tədqiqatın məqsədi 20 il ərzində klinikamızda yüksək gərginlik elektrik yanığı ilə müalicə alan xəstələrdə əmələ gələn fəsadların dünya ədəbiyyatında olan məlumatlarla müqaişə edilməsi. Bizim apardığımız tədqiqat retrospektiv xarakter daşıyır və 103 elektrik yanğına məruz qalan xəstə üzərində aparılıb. Xəstələrin 96-sı (93%) kişi 7-si isə qadındır, xəstələrin yaşı 5 ilə 64 arasındaydı (ortalama 26,7). 1988-2008-ci illər arasında Çukurova Universiteti Tibb Fakultəsinin Yanıq Mərkəzində elektrik yanığıyla müalicə alan 103 xəstəyə 138 flepla rekonstruksiya əmaliyyatları aparılmışdır. Aparılan 138 flepla rekonstruksiya əmaliyyatlarında 33 fəsad qeyd edilmişdir. Fəsadlardan 7-si (5%) flebin tam, 19-zu isə (14%) hissəvi necrozaşması, 6-sı (4,3%) infeksiya və 1-i (0,7%) hematoma idi. 7 necrozaşmış fleplərdən başqa, digər fəsadlar ikinci olaraq müalicə edildi və xəstələr istənilən nəticə alaraq evə göndərildi. 7 flepla (5%) meydana gələn tam necrozu ağır fəsad olaraq nəzərə alsaq xəstələrimizdə rekonstruksiya sonrası əldə eladiyimiz müsbət

nəticə 95 % -dır. Bunu dünya ədəbiyyatında olan nəticələrlə müqaişə ettikdə əldə elədiyimiz nəticənin yüksək səviyyədə olduğunu göstərilər.

**РЕЗЮМЕ**

**ОСЛОЖНЕНИЯ ВОЗНИКШИЕ В НАШЕЙ КЛИНИКЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕКОНСТРУКЦИИ ГЛУБОКИХ КОЖНЫХ ДЕФЕКТОВ У БОЛЬНЫХ С ЭЛЕКТРИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ВЫСОКОГО НАПРЯЖЕНИЯ**

R.I.Kerimov

Целью работы является сравнение результатов осложнений, возникших после реконструктивных операций проведенных за последние 20 лет в нашей клинике больным с электрическими ожогами высокого напряжения, с данными других клиник, опубликованных в мировой литературе. Наша работа имеет ретроспективный характер и была проведена на 103 больных с электрическими ожогами от высокого напряжения, из которых 96- мужчины (93%) и 7- женщины (7%) в возрасте 5-64 (в среднем 26.7) лет. В 1988-2008 годах в ожоговом центре медицинского факультета университета Чукрова 103 больным было проведено 138 реконструктивных операций. В 138 реконструктивных операциях было отмечено 33 осложнения. Из них- 7 тотальных (5%), 19 парциальных лоскутных некрозов (14%), 6 инфекций (4.3%) и 1 гематома (0.7%). За исключением 7 случаев полного некроза лоскутов, раны всех остальных больных были вторично реконструированы, после чего больные были выписаны с полным заживлением ран. Если учитывать 7 (5%) случаев тотального некроза, как серьёзное осложнение, то успех реконструкции будет составлять 95 процентов, что в сопоставлении с результатами других авторов говорит о высоком уровне полученных результатов.

**SUMMARY**

**COMPLICATIONS SEEN IN OUR CLINIC AFTER RECONSTRUCTION OF FULL THICKNESS HIGH VOLTAGE ELECTRICAL BURNS**

R.I.Karimov

The aim of this study is to compare complications of patients with full thickness high voltage electrical burns treated in last 20 years with the data available in literature. Our work carries retrospective character and was run among 103 patients with electric burns. 96 (93%) of them were men and 7 (7%) women from ages from 5 to 64 (mean 26,7 years). Between 1988-2008 years in Çukurova University Medical Faculty Burn Unity 103 patient with electrical burns were treated with 138 flap transfers. In 138 flaps 33 complications were observed. 7 of them (5%) shown total, 19 of them (14%) partial flap loss, 6 (4,3%) developed infection and 1 (0.7%) developed haematoma. Except 7 totally lost flaps, others were secondarily reconstructed. Assuming that total flap loss was seen in 7 (5%) flaps the success of reconstructions in our series is about 95%. These data being comparable with results reported in literature shows success of our series.

Daxil olub: 15.03.2011

**REANIMASIYA VƏ INTENSIV TERAPIYA ŞÖBƏSINDƏ SEPSISİN ETIOLOJİ STRUKTURU  
VƏ ANTIMİKROB MÜALİCƏNİN ƏSAS PRINSİPLƏRI**

*H.T. Mansurova, Z.Ö.Qarayev*  
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Ümumdünya səhiyyə təşkilatı (ÜST) tərəfindən hazırlanmış xüsusi proqrama əsasən müalicə müəssisəsinə hospitalizasiya olunmuş xəstələrin infeksiyon təhlükəsizliyinin təmin olunması vacib məsələlərdən biridir. 21-ci əsrin əvvəllərində müasir tibbin bir sıra problemlərinin həlli olunduğu dövrdə, sepsis diaqnostik, müalicəvi və profilaktik tədbirlərin təkmilləşdirilməsinə baxmayaraq, sepsis xəstələr arasında ağırlaşma və ölümə səbəb olan əsas faktor kimi qiymətləndirilir.

Reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsinin (RİTS) xəstələri arasında ən çox rast gəlinən infeksiyon ağırlaşma və letallığın nəticəsi sepsisdir. RİTS-in diqqət mərkəzində olması daxil olan ağır xəstələrin ilk müalicə yeri, xəstələrin çoxluğu, invaziv texnologiyaların tətbiqi və antimikrob preparatlardan əsassız olaraq istifadə olunmasıdır. Nozokomial infeksiyalarla (NI) yoluxmuş xəstələrin 15%-də sepsis ağırlaşma kimi rast gəlinir. ABŞ-da o ölümün sababləri arasında 13-cü yerdə durur və şəkun ən geniş yayılmış səbəbidir [8]. Bakterial infeksiyalar daha tez-tez septik şok əmələ gətirirlər. Hər il 300-500 min xəstəyə sepsis diaqnozu qoyulur, bu xəstələrin 40%-də şok yaranır. İntensiv terapiyanın artmış imkanlarına baxmayaraq sepsisdən ölüm həfi 16%, septiki şokdan isə 60% təşkil edir. Septik xəstələrin müalicəsinə sərf olunan xərclər ağır infeksiyon ağırlaşması olmayan xəstələrin müalicə xərclərindən 6 dəfə çoxdur [6,8].

Nozokomial infeksiyalar, o cümlədən sepsis ( mikrobusun qan dövranına daxil olaraq artıb çıxalması ) bakteremiya, bakterial şok immun sistemi zəifləmiş orqanizmlərdə yaranır. İlkin olaraq qan dövranında infeksiya (QDI) nozokomial infeksiya ilə xəstələrin 15%-də, qospitalizasiya olunmuş xəstələrin 1% -də rast gəlinir. QDI aşkar edilməsi xəstəliyin nəticəsi üçün mənfi proqnostik faktor sayılır və letallığın, RİTS-də qalma müddətinin, tibb müəssisəsində müalicə qiymətinin artmasına səbəb olur. Infeksiyaların monitorinqi zamanı birincili QDI-1 sepsisdən fərqli olaraq "mikrobioloji olaraq təsdiqlənmüş" infeksiya sayılır. Lakin

sepsisdə çox vaxt törədici tapılmadığından klinik-laborator parametrlərə əsasən diaqnoz qoyulur. Bununla yanaşı klinik göstəricilərə əsaslanaraq diaqnoz qoyulmuş sepsisin epidemiologiyası yaxşı öyrənilməmişdir. Ümumiyyətlə yalnız laborator göstəricilərə əsaslanaraq sepsisə diaqnoz qoymaq düzgün deyil [9].

Aparılmış çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində təsdiq olunmuşdur ki, orqan və sistemlərdə baş verən bu ağrılaşmanın səbəbi ilk növbədə birincili ocaqdan infeksiyon iltihabının nəzarətdən çıxaraq yayılması (iltihabönü mediatorlarının köməyi ilə), mediatorların təsirindən müxtəlif orqan və toxumalarda makrofaqların aktivləşərək analoji endogen substansiyaların ifrazı ilə əlaqədardır. Sepsis zamanı orqan və sistemlərin zədələnməsini aradan qaldırmaq üçün fundamental kəşflər olsa da, antibiotiklər onun müalicəsində əsas rol oynayır [1]. Sepsisin müasir törədiləri bakteriyalar, viruslar, göbələklər və ibtidailər ola bilər. Bu baxımdan sepsisin 95%-i bakteriyaların payına düşür. Sepsisin daha tez-tez rast gəlinən etioloji agentləri Escherichia coli, Klebsiella spp., Enterobacter, Proteus, Pseudomonas (çox zaman qeyri rasional antibakterial müalicə nəticəsində yaranan) və həmcinin yanğı nahiyyəsini infeksiyalasdıraraq letallığın əsas səbəbinə çevrilir), Bacteroides fragilis (çox vaxt anaerob bakteremiyanın törədiciyi olur), Staphylococcus aureus (bəzi şamları toksiki şok sindromu əmələ gətirir), Streptococcus pneumoniae-dir. Sepsisə xəstələnmə hallarının artmasına səbəb olan amillərdən bəzilərini göstərmək yerinə düşərdi:

- onkoloji xəstələrin aqressiv kimyəvi terapiya və şüa müalicəsi,
- pasiyentlərin qeyri bakterial iltihabi xəstəlikləri və orqanların transplantasiyası zamanı kortikosteroidlər o cümlədən immunosupressiv preparatlar qəbul etdikləri hallarda,
- yüksek dərəcəli yarımcıq doğulma, yaşılı şəxslər, ağır somatik xəstəliyi olan xəstələr, diabet, qranulositopeniya kimi patologiyası olan insanlarda rast gəlinir.

Klinik sepsis diaqnozu xəstədə qızdırma ilə yanaşı hipotenziya və yaxud oliqouriya ilə birlikdə aşağıdakı əlamətlərlə təsdiqlənir: hemokultura aparılmayıb və ya aparılıb törədici aşkar olunmayıbsa; digər nahiyyələrdə infeksiyanın olması təsdiqlənirsə. Belə olan halda həkim sepsis diaqnozu qoyaraq adekvat antibakterial müalicə təyin etməlidir [9]. Sepsisə infeksiya mənbəyi dəri (invaziv manipulyasiya), ağız-udlaq və həzm traktı; cərrahi əməliyyat sahəsi, tənəffüs və inqalyasion müalicə zamanı patogen flora ilə avadanlıqların kontaminasiyası sayılır. Infeksiyanın daha çox lokallaşlığı nahiyyələr ağciyərlər, qarın boşluğu, sidikçixarıcı sistem ola bilər [8].

**TƏDQIQATIN MƏQSƏDI.** RİTS xəstələri arasında infeksiyon ağrılaşma - sepsisin etioloji strukturunun öyrənilməsi və antibiotiklərə rezistentlik səviyyəsini müəyyənləşdirmək, bu məlumatlar əsasında antibakterial müalicə programı hazırlanmaq olmuşdur. Məqsədə çatmaq üçün qarşıya 3 vəzifə qoymuşdur:

- RİTS - də hospital infeksiyon ağrılaşmaların mikrob spektrini öyrənilməsi
- alınmış N1 törədiciinin rezistentliyinin müəyyən edilməsi
- RİTS - də nozokomial infeksiya ağrılaşması sepsisin antimikrob müalicə planının hazırlanması.

**TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** 2008 – 2011- cu illər ərzində Mərkəzi hərbi klinik hospitalın (MHKH) RİTS-in xəstələri arasında sepsis diaqnozu qoyulmuş, xəstəxanaya daxil olduqdan 48 saat sonra, orta hesabla 5 günə qədər xəstəxanada qalmış 156 xəstə arasında, hospitala daxil olarkən yumşaq toxuma infeksiyaları 42 nəfər, mərkəzi venoz damarlarının (MVD) kateterizasiyası olan 25 nəfər, tənəffüs yolları patologiyası 39 nəfər, onkoloji xəstəliklər 21 nəfər, müxtəlif infeksiyaları olan 29 nəfərdən araştırma aparılmışdır. Bakteremiya və sepsisin diaqnostikasında əsas mikrobioloji müayinə vasitəsilə qanın kultivasiyası (hemokultura) aparılaraq etioloji agentlər aşkar edilmişdir. Xəstələrdən götürülmüş 5-10 ml qan 50-100 ml maye qidalı mühitə əkilmişdir. Müayinə üçün qan antibakterial müalicədən əvvəl və ya antibiotik təyin olunduqdan 8-10 saatdan sonra götürülmüşdür.

Kateterlə assosiasiya olunmuş septik ağrılaşmaların diaqnostikası üçün aşağıdakı klinik-laborator kriteriyalar əsas götürülmüşdür: sistem xarakterli iltihabi reaksiya, damardan xaric sahədə iltihabi ocaq yoxdursa, infeksiya mənbəyinin damar mənfəzində yerləşməsi, qanın mikrobioloji müayinəsi zamanı heç olmasa bir dəfə qeydə alınmış bakteriemiya.

Kateterlə assosiasiya olunmuş sepsisə şübhə olduqda aşağıdakı əlavə göstəricilər də nəzərə alınmışdır: dəridəki mikroflora ilə infeksiyalasmış kateterin distal ucundan götürülmüş qandan alınmış hemokulturanın eyni olması, yarımkəmiyyət üsulundan istifadə etməklə kateterdə klinik əhəmiyyətli mikroorganizmlərin 15 KÖV-dən (koloniya əmələ gətirən vahid) çox olması, kateterdən və yaxud periferik venadan götürülmüş qan nümunəsinin çirkənməsinin nisbatı 5-ə bərabər və ya çox olduğu halda.

Bakteriemiya diaqnozu qoymaq üçün intakt periferik venadan 30 dəq intervalla iki qan nümunəsi əldə olunmuşdur.. Eyni zamanda kateterdən qan nümunəsi kateterlə assosiasiya olunmuş infeksiyaya şübhə olduğu hallarda götürülmüşdür. Qan antimikrob maddələrin istifadəsindən əvvəl, əgər antibakterial müalicə təyin olunubsa növbəti yeridilmə(və ya qəbul) vaxtından əvvəl (8-10 saat sonra) götürüldü. Kateterdə kolonizasiyanı qiymətləndirmək üçün yarımkəmiyyət (çixarılmış) kateterin distal hissəsinin bərk qidalı mühit

səthində gəzdirilməsi) və kəmiyyət (çıxarılmış kateterin distal fragməntindən suspenziya hazırlanaraq bərk qidalı mühit səthinə əkilməsi) üsullarından istifadə olunmuşdur.

TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏLƏR. Tədqiqat aparılan dövrə RİTS-də 48 saatdan çox müalicə alan xəstələr arasında müayinə aparılmış 156 xəstədən 50 mikroorganizm şəmmi aşkar edilmişdir. Xəstələrin 12 nəfərində nozokomial infeksiya baş vermişdir. Nozokomial infeksiyanın rast gəlmə tezliyi 8% olmuşdur. Cədvəl 1-də RİTS-in xəstələri arasında hospital infeksiyon ağırlaşma-sepsisin etioloji tərkibi verilmişdir.

Cədvəl 1

RİTS-in xəstələri arasında müxtəlif patologiyalardan sonra yaranmış nozokomial infeksiyon ağırlaşma sepsisin etioloji tərkibi

Sepsislə nəticələnen müxtəlif patologiyalar	Mikroorganizmların sayı	İzolə edilmiş mikroorganizmlər								
		S.aureus	KNS	E.coli	Klebsiella spp	Enterococcus	P.aeruginosa	Acinetobacter	Cəmi	Faizə göstərici (%)
Yumşaq toxuma infeksiyaları	42	3	2	2	1	2	2	2	14	33
Tənəffüs yolları infeksiyaları	39	2	3	-	4	-	1	-	10	26
MVD kateterizasiyası	25	4	4	-	-	2	2	2	14	56
Onkoloji xəstəliklər	21	1		2	2	1	-	-	6	29
Müxtəlif patologiyalar	21	2	-	3	1	-	-	-	6	29
Cəmi	156	12	9	7	8	5	5	4	50	32
%		24	18	14	16	10	10	8	100	

Cədvəl 2

RİTS-də septik infeksiyalardan izolə edilmiş mikroorganizmlərin antibiotiklərə rezistentlik səviyyəsi

Antibiotik	İzolə edilmiş mikroorganizm şəmmi						
	S.aureus (n=12)	E.coli (n=7)	K.pneumoniae (n=8)	P.aeruginosa (n=5)	Acinetobacter (n=4)	Enterococcus (n=5)	KNS (n=9)
Imipenem	2(17%)	0%	0%	1(20%)	0%	1(20%)	2(25%)
Sefepim	2(17%)	1(18%)	2(24%)	1(20%)	1(25%)	1(20%)	1(15%)
Seftazidüm	12(100%)	2(29%)	4(50%)	3(54%)	3(75%)	5(100%)	9(100%)
Amikasin	11(93%)	1(18%)	1(12%)	1(20%)	1(25%)	4(88%)	7(80%)
Sefoperazon/ /sulbaktam	2(17%)	1(18%)	1(12%)	1(20%)	5(25%)	1(20%)	2(20%)
Linezolid	0%	--	--	--	--	0%	0%
Vankomisin	0%	--	--	--	--	0%	0%
Metisillin	6(58%)	--	--	--	--	3(72%)	5(60%)
Siprofloksasin	1(8%)	2(30%)	1(12%)	3(70%)	2(54%)	1(20%)	2(22%)
GSBL	--	5(71%)	6(75%)	5(100%)	4(100%)	--	--

Nozokomial şəmmi aşkarlanmış xəstələrdə 12 nəfərində S.aureus, 9 nəfərdə KNS (koaqulaza neqativ stafilocokklar), 8 nəfərdə K.pneumoniae, 7 nəfərdə E.coli, 5 nəfərdə P.aeruginosa, 4 nəfərdə Acinetobacter, 5 nəfərdə Enterococcus izolə edilmişdir. Mərkəzi hərbi tibbi hospital kimi çoxprofilli tibbi mərkəzdə Nİ törədicilərinin mikrob spektrində antimikrob preparatlara polirezistentlik göstərən mikroorganizmlərdən Qram müsbət və Qram mənfi bakteriyaların miqdarı eyni-(50%) olmuşdur. Tədqiqat aparılan dövrə Qram müsbət bakteriyalar arasında Staphylococcus aureusun aşkar edilmə tezliyi 24% təşkil edərəkən yüksək olmuş, o cümlədən koaqulaza neqativ stafilocokklar (KNS) 18%, Enterococcus 10% olmaqla izolə edilmişdir. RİTS-də Qram mənfi bakteriyalar arasında sepsisin etioloji strukturunda Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan

mikroorganizmlər Klebsiella pneumoniae 16% üstünlüyü aşkarlanmış, E.coli 14% və fermentasiya qabiliyyəti olmayan bakteriyalardan Pseudomonas aeruginosa 10% və Acinetobacter spp. 8% təşkil etmişlər.

Cədvəl 2-də RİTS-də problem yaradan nozokomial infeksiya törədici ləri və onların bəzi antibiotiklərə rezistentlik səviyyəsi göstərilmişdir.

Stafilocokk şamları III nəsl sefalosporinlərin nümayəndəsi seftazidimə 100% rezistentlik göstərmışlər. Bu bakteriyaların hospital şamları arasında Staphylococcus aureusun metisillinə rezistentlik səviyyəsi 58% olmuşdur. Ən yüksək həssashlığı MRSA şamları vankomisinə göstərmışlər. Metisillinə rezistentlik digər qrup antibakterial preparatlar: aminoqlikozidlər, makrolidlər, ftorxinolonlar və s.-la assosiasiya şəklində formalaşır.

Antibiotiklərdən sefuroksim, sefotaksim və seftriaksona qarşı P.aeruginosa da təbii rezistentlik olduğundan onlara qarşı rezistentlik səviyyəsi yoxlanılmışdır. Demək yerinə düşər ki, bu preparatlar nozokomial infeksiyaların empirik müalicəsində istifadə olunmamalıdır. Götür-yaşıl irin çöplerinin əldə edilmiş nozokomial şamları bir çox antimikrob preparatlara, o cümlədən karbapenemlərdən imipenemə qarşı 20% davamlılıq göstərmişlər. Ona qarşı IV nəsl sefalosporinlər arasında ən yüksək aktivlik sefepimdə müşahidə olunmuşdur. P.aeruginosa aminoqlikozidlərin nümayəndəsi amikasinə 20% rezistentlik göstərmişdir. Əksər şamlar ftorxinolonlara davamlı olmuşdur, siprofloksasine qarşı şamların 70 %-da davamlılıq qeydə alınmışdır. Izole olunmuş şamların 100%-da GSBL sintez etmələri aşkar edilmişdir. P.aeruginosa şamları içərisində III-cü və IV-cü nəsl sefalosporinlər, flüorxinolonlar (siprofloksasine) və aminoqlikozidlər (amikasinə) qarşı rezistentliyin səviyyəsi getdikcə artmışdır.

Müayinə dövründə K.pneumoniae-da I və III nəsil sefalosporinlərə qarşı yüksək rezistentlik qeyd edilmişdir. Alınmış şamlardan 24%-ində sefepimə rezistentlik aşkar edilmişdir. Bu mikroorganizmlərə qarşı karbapenem və aminoqlikozidlərə aktivlik qalmaqdadır. K.pneumoniae-da antibiotiklərə qarşı yüksək rezistentlik tərəfimizdən əldə edilmiş şammarda 75% GSBL əmələ gətirmək qabiliyyəti ilə izah olunur.

Sepsisin etioloji agentləri arasında E. coli şamlarında ingibitorla qorunan penisillin sefoperazon/sulbaktarnı 18%, karbapenem, II-III və IV nəsl sefalosporinlərdən sefepimə 18%, siprofloksasine qarşı 30% rezistentlik göstərmişlər. E.coli-də GSBL əmələ gətirmən şamlar 71% təşkil etmişdir. Bu mikroorganizmlərdə ingibitorla qorunmayan penisillini və I nəsl sefalosporinlərə qarşı rezistentlik aşkar edildi.

Fermentasiya qabiliyyəti olmayan Acinetobacter şamlarında 100% GSBL əmələ gətirmək qabiliyyətinin mövcudluğu aşkarlandı. Onlara qarşı ən aktiv preparat karbapenemlərin nümayəndəsi imipenem olmuşdur. Ən yüksək rezistentlik III nəsl sefalosporinlərdən seftazidimə qarşı müəyyən edilmişdir. Aşkar edilmiş mikroorganizmlərin ağır infeksiya törətməsinin səbəbləri arasında uzun müddət xəstəxanada qalma və klinik praktikada I - III nəsl sefalosporinlərdən geniş şəkildə istifadəsi da var.

RİTS-də daha tez-tez sepsis əmələ gətirən mikroorganizmlərdən S.aureus, K.pneumoniae, Enterococcus spp., P.aeruginosa və E.coli olduğunu aşkar edildiyindən onların antibiotiklərə rezistentlik vəziyyətini nəzərə alaraq empirik qaydada antibakterial müalicə aparmaq üçün tərəfimizdən müəyyən təkliflər irəli sürüldü. Empirik olaraq antimikrob müalicədə əgər Qram mənfi bakteriyalar izole olunmuşsa karbapenemlər monoterapiya şəklində, yaxud kombinativ olaraq qlikopeptidlərlə birlikdə, sefepim aminoqlikozidlər (amikasin) kombinasiya şəklində və ya sefoperazon/sulbaktamla təyin oluna bilər.

Mikrobioloji müayinələr nəticəsində Qram müsbət flora aşkar olunubsa qlikopeptidlər (vankomisin) və ya oksazolidinonlar (linezolid) müalicə sxeminə daxil edilməlidir. S.aureus-un 58% şamları metisillin/oksasillin preparatlarına rezistent olub və b-laktam, aminoqlikozidlər, ftorxinolonlara (1-ci, 2-ci nəsl) davamlılıq göstərdiklərindən, bu preparatlar nozokomial infeksiyaların empirik müalicəsində istifadə üçün təklif olunmur. Qram mənfi törədici lər penisillini, I-III nəsl sefalosporinlər və siprofloksasine qarşı davamlılıq göstərirler. Bütün bu faktlar sepsisin empirik müalicəsində nəzərə alınmalıdır. Bir məsələni unutmaq olmaz ki, Nİ -in etioloji agentləri aşkar edildikdən sonra mikroorganizmin antibiotiklərə həssashiğina əsaslanaraq dar təsir spektrli preparat seçilməlidir.

Əgər sepsis P.aeruginosa, yaxud antibiotiklərə rezistent Qram müsbət mikroorganizmlər tərəfindən törədilmişse sepsisin müalicəsində nəzəri olaraq hər hansı antimikrob preparatların tətbiq olunması təhlükəlidir. Sübut olunmuşdur ki, bəzi antibiotiklərin Qram mənfi bakteriyalarla qarşılıqlı təsiri nəticəsində qanda LPS (lipopolisaxaridlər)-in miqdarı artır. Antibiotiklərdən karbapenemlər, seftriakson, sefepim, aminoqlikozidlər və flüorxinolonlar LPS-in az miqdarda xaric olmasına səbəb olurlar. Nozokomial infeksiya törədici lərin multirezistənt olduğunu nəzərə alaraq müxtəlif müalicə müəssisələrində və şöbələrdə vaxtaşırı mikrobioloji müayinələr keçirilməlidir. Hospital infeksiyon aşırlaşmaların, o cümlədən sepsisin empirik antimikrob müalicəsində maksimal effektiv preparatlar: karbapenemlər, IV nəsl sefalosporinlər amikasinlə kombinasiya şəklində və ingibitorla qorunan sefalosporinlər istifadə olunmalıdır.

Mikrobioloji müayinələrlə təsdiq olunmuş qan dövrəni infeksiyaları [QDI] aşağıdakı əlamətlərlə təsdiqlənir: digər nahiyyələrdə iltihabi ocaq əmələ getirməmiş mikroorqanizmin qanda tapılması, qızdırma və ya iışutmə, yaxud hipotensiya kimi əlamətlərin aşağıdakı göstəricilərlə bir yerde olması: ən azı iki müxtəlif hemokulturadan dəri örtüyü kontaminatının tapılması, adekvat antibakterial müalicədən sonra damarında kateter olan xəstənin hemokulturasından dəri örtüyü kontaminatının tapılması, eyni zamanda mikroorqanizm antigenlerinin qanda aşkar olunmasıdır [9].

Sepsis diaqnozunu təsdiq etmək üçün klinik əlamətlər, laborator müayinə və etioloji agenti aşkar etmək üçün hemokultura eldə edilərək monitorinq keçirilməlidir. Laborator müayinə qəmin formulasi, sidiyin mülayinəsi, qanın laktalanma sistemi, qanda sidik cövhəri, kreatinin təyini, elektrolitlər, qaraciyər sınağı, laktatin səviyəsi, EKQ və döş qəfəsi orqanlarının rentgenoloji müayinəsi aparılmalıdır. Erkən və inanılmış laborator göstəricilərdən biri də araxidon turşusunun metaboliti-leykotriyen B4(LTB4)-ün təyin olunmasıdır [4]. Kultivasiya aparmaq üçün daha çox infeksiyalışmış bioloji mayelərdən (qan, balğəm, sidik və s.) istifadə edilməlidir. Sepsisdə törədici aşkar olunsa da xəstənin immun statusu öyrənilməlidir, çünki sepsisin nəticəsi təkcə rasional antibiotikoterapiyadan deyil, orqanizmin immun sisteminin fukiyasını normallaşdırmaqdandır da aslıdır.

Sepsis bəzən septiki şokla nəticələnir. Bunun səbəbi eksperimental və klinik müayinələrə əsaslanaraq Qram mənfi bakteriyalar üzərində öyrənilmişdir. Septiki şokun yaranmasında əsas rol və letallıq plazmada endotoksinin (lipopolisaxaridin-LPS) çoxlu miqdarda olmasıdır. LPS-in LPS birləşdirici zülalla əmələ gətirdiyi kompleks onun makrofaqların CD14 reseptorları, neytröfillər və endoteliositlərlə qarşılıqlı təsirdə olmasına imkan verir. Adları çəkilən hüceyrələrin reseptorları ilə birləşmə nəticəsində hüceyrələr aktivləşərək iltihabönü sitokinlər: şişin nekroz faktoru (ŞNF), interleykin-1 (IL1), IL6, IL12, g interferon (gIFN), bəzi koloniyastimullaşdırıcı faktorlar sintez edirlər. Bu maddələr dozasından asılı olaraq bir çox metabolik proseslərin tənzim olunmasında iştirak edirlər. Mikrob yüksəlməsi azaldıqca makrofaqlar iltihabəleyhinə təsir göstərən IL10, ŞNF-un həll olan reseptoru, IL1 kimi sitokinləri sintez və ifraz edirlər. Onların təsiri iltihab proseslərin yayılmasını qarşısını alır [6,8].

Sirkulyator şokdan fərqli olaraq sepsisdə transkapillyar mübadilənin pozulmasına səbəb olan mürəkkəb metabolik və immunoloji reaksiyalar nəticəsində bir çox orqanlarda yaranan çatışmazlıqlar hemodinamik dəyişikliklərdən əvvəl yaranır. Septiki şok özü dekompensasiya olunmuş poliorqan çatışmazlığının nəticəsidir. Septiki şokun müalicəsində həyati funksiyaların (tənəffüs, qan dövrəni, metabolizm) stabiləşdirilməsi ilə yanaşı sepsis törədicisinin orqanizmdən xaric edilməsi də principial əhəmiyyət kəsb edir.

Aparılmış tədqiqatın nəticələrini aşağıdakı faktlarla dəyərləndirə bilərik. Tədqiqat aparılan dövrə RİTS-də 48 saatdan çox müalicə alan xəstələr arasında müayinə aparılmış 156 xəstədən 50 mikroorqanizm ştamı alınmışdır. Xəstələrin 12 nəfərində nozokomial infeksiya baş vermişdir. Nozokomial infeksiyanın rast gəlmə 8% tezliyi olmuşdur. MHKH kimi çoxprofilli tibbi mərkəzdə Nİ törədilərinin mikrob spektrində antimikrob preparatlara polirezistentlik göstərən Qram müsbət(50%) və Qram mənfi(50%) floranın sepsisin yaranmasında bərabərliyi qeyd olunmuşdur.

Hospital infekcion ağrılaşmaların, o cümlədən sepsisin empirik antimikrob müalicəsində multirezistent nozokomial infeksiya törədilərinin eradikasiyası məqsədilə maksimal effektiv preparatlar: Qram mənfi bakteriyalara qarşı karbapenemlər, IV nəsl sefalosporinlər amikasinlə kombinasiya şəklində və ingibitorla qorunan sefalosporinlər istifadə olunmalıdır. Qram müsbət bakteriyalar izələ edilmiş nozokomial infeksiyaların müalicəsində isə qlikopeptidlər (vankomisin) və ya oksazolidinonlar (linezolid) müalicə sxemində daxil edilə bilər.

Profilaktik tədbirlər sepsisin qarşısını almağa yönəlir. Profilaktikanın uğuru ilk növbədə həmin xəstəxanada nozokomial infeksiyalara qarşı mübarizənin təşkilindən, mikrobioloji müayinələr aparılaq etioloji amillərin müəyyənləşdirilməsi və antibiotiklərə həssaslığın öyrənilməsindən asılıdır. Antibiotiklərin düzgün istifadə siyaseti, sanitər-epidemioloji vəziyyət də nozokomial infeksiyaların yayılmasına təsir göstərir. Sepsisin yaranmaması üçün bəzi profilaktik tədbirlər həyata keçirilməlidir: selikli qışalar zədələnməməlidir (Qram mənfi mikroorqanizmlər kolonizasiya olunurlar), dəri və selikli qışaların endogen flora ilə kontaminasiyasının qarşısını alınması, yaniq səthinin infeksiyalışmasının profilaktikası aparılmalı, cərrahi xəstələrə lazım olduğu hallarda antibiotiklə profilaktika, neytropeniyası olan xəstələrə selektiv dekntaminasiyanın həyata keçirilməsi, yüksək risk qurununa aid xəsələrə vaksinasiya aparılması tövsiyyə olunur.

## ƏDƏBİYYAT

1. Белоусов Ю.Б., Ушkalova Е.А. Нозокомиальные инфекции и принципы их лечения // Ж.Инфекционные болезни. М., 2000, №12, с.53.

2. Белоцерковский Б.З., Попов Т.В. Чурадзе Б.Т. Микробиологический мониторинг и возможности антимикробной терапии хирургической инфекции/Материалы хирургического конгресса "Научные исследования в реализации программы "Здоровье населения России". М., 2008, с78.
3. Гельфанд Б.Р., Белоцерковский Б.З., Проценко Д.Н. и др. Нозокомиальная пневмония в хирургии и травматологии: состояние проблемы в 2006г результаты многоцентрового исследования / Материалы Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов "Современные направления и пути развития анестезиологии-реаниматологии в Российской Федерации". М., 2006, с.25.
4. Карабак В.И. Микробиологический мониторинг за возбудителями нозокомиальных инфекций (на примере отделений реанимации и интенсивной терапии). М.: Медицина, 1998
5. Руднов В.А. Формуляр antimikrobnih sredstv dlya otdelejij reanimacii i intenjivnoj terapii // Vestn. intenjivnoj terapii, 1998, c.32-38.
6. Яковлев С.В., Белобородов В.Б. Анализ адекватности стартовых эмпирических режимов антибактериальной терапии при тяжелых нозокомиальных инфекциях // Ж. Клиническая фармакология и терапия, 2006, №15(2).
7. Gaynes R., Edwards J.R. National Nozokomial Infections Surveillance System.Overview of nosocomial infections caused by gram-neqativ bacilli // Clin Infect Dis., 2005, №41, p848-854.
8. Ibrahim E.H., Sherman G., Ward S. et al.The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting //Chest., 2000, v.118(1), p.146-55.
9. Stephane H., Hugo S., Phillippe., Jean- Claude Ch., Diddier P.Nosocomial bloodstream infection and clinical sepsis// Emerging Infectious Diseases, 2004, v.10(1)

#### РЕЗЮМЕ

#### ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО СТРУКТУРА СЕПСИСА И АНТИМИКРОБНОГО ЛЕЧЕНИЯ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Н.Т.Мансурова, З.О.Гараев

Целью исследования является изучение этиологического структура сепсиса и определение уровня резистентности на антибиотиков у больных отделения реанимации и интенсивной терапии. Профилактические меры направлены на устранение сепсиса. Эффективность профилактики обуславливается организацией борьбы против нозокомиальных инфекций в больнице, изучение этиологических факторов с проведением микробиологических исследований и изучением резистентности к антибиотикам.

#### SUMMARY

#### THE MAIN PRINCIPLES OF TREATMENT OF ETIOLOGY STRUCTURE OF SEPSIS AND ANTIMIKROB THERAPY IN DEPARTMENT OF REANIMACY ANT INTENSIVE THERAPY

H.T. Mansurov, Z.O. Garaev

The aim is to study the etiological structure of sepsis and to determine the level of resistance to antibiotics in patients with ICU and intensianoy therapy. Profilaktiecheskie measures aimed at elimination of sepsis. The effectiveness of prevention is due to the organization against nozokominalnyh infections in the hospital, a study of etiological factors in conducting microbiological research and the study of antibiotic resistance.

Daxil olub:15.03.2011

#### REVMATOİD ARTRİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ ELEKTROKARDİOQRAFİK DƏYİŞİKLİKLƏR

X.I. Səfərova

Azərbaycan tibb universiteti; Azərbaycan Pedaqoji Universiteti, Bakı

Revmatoid artritli (RA) xəstelərdə miokard zədələnməsinin vaxtında diaqnostikası üçün funksional müayinə üsulları mühüm əhəmiyyətə malikdir [2]. Revmatoid koronarit və miokarditin klinik əlamətlərindən biri müxtəlif növ ritm və keçiricilik pozğunluqlarıdır [3]. Bu pozğunluqlar His dəstəsi sisteminin limfovhistiositar infiltrasiyası və revmatoid qranulomaların inkişaf tapması ilə əlaqədardır [5]. Keçiricilik pozğunluğu müxtəlif dərəcəli atrioventrikulyar blokadalar şəklində, eləcə də medecikdaxili blokadalar tipində özünü göstərir (tam atrioventrikulyar blokada, His dəstəsi ayaqcığının tam və natamam blokadası) [1,4].

Tədqiqatın MƏQSƏDİ revmatoid artritli xəstelərdə müşahidə edilə biləcək EKQ dəyişikliklərini kontrol qrupla müqayisədə, eləcə də RA-nın forma, aktivlik dərəcesi və davam müddətiindən asılı olaraq öyrənməkdir.

**TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** EKQ dəyişiklikləri 70 RA-lı xəstədə (49 (70%) qadın, 21(30%) kişi) öyrənilmişdir: Müayinə anında xəstələrin yaşı 16-dan 63 dək (orta yaşı həddi  $37,8 \pm 7,4$  il), xəstəliyin davam müddəti 6 aydan – 32 ilədək (orta hesabla  $13,4 \pm 8,4$  il) tərəddüd etmişdir.

Revmatoid amili bütün xəstelərdə yoxlanılmış, xəstələrin 56-da seropozitiv, 14-də isə seroneqativ forma aşkarlanmışdır. Aktivlik dərəcəsinə gəlince 3 dərəcə ayırd olunmuşdur. I aktivlik dərəcəsi

(minimal) – EÇS (20 mmsaatadək), II (orta) aktivlik dərəcəsi – EÇS (20-40 mmsaat) və yüksək (maksimal) aktivlik dərəcəsi (40 mmsaatdan çox) fərqləndirilmişdir. Davam müddəti 3 qrupda (5 ilədək, 5-10 il, 10 ildən çox) təşkil etmişdir.

EKQ göstəriciləri kimi aşağıdakılara diqqət yetirilmişdir: sinus taxikardiyası, sinus bradikardiyası, sinus aritmiası, sinus düyünün zəifliyi, ekstrasistoliyalar (qulaqcıq, mədecik, AV), paroksizmal taxikardiya, qulaqcıqların seyrimesi və qulaqcıqların titrəməsi, blokadalar, AV blokada (I,II,III dərəcələri), mədecikdaxili blokadalar, WPW sindromu, QT intervalının qısalma sindromu, sağ və sol qulaqcığın, sağ və sol mədeciyin hipertrofiyası, ST seqmentində dəyişiklik, T dişində dəyişiklik, uzanmış QT intervalı.

**TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏLƏR.** İlk önce yuxarıdakı EKQ göstəriciləri kontrol qrupla müqayisədə öyrənilmişdir (Cədvəl 1).

Məlum olmuşdur ki, RA-li xəstələrin 36-da (51,4%) sinus taxikardiyası müşahidə edilmişdir ki, bu rəqəm kontrol qrupda 8-ə (11,4%) çatmışdır ( $p<0,01$ ). Sinus bradikardiyası kimi ritm pozğunlığında RA-li xəstələrdə (4,2%) və kontrol qrupda (2,8%) ciddi fərqlər olmamışdır. Sinus aritmiasına gəldikdə isə bu göstərici RA-li xəstələrde 11,4% olmaqla kontrol qrupdan (4,2%) fərqlənmişdir ( $p<0,01$ ).

RA-li xəstələrin 2-də sinus düyünün zəifliyi aşkar edilmişdir. Kontrol qrupda bu sindroma təsadüf olmamışdır. On çox təsadüf edən ritm pozgulundan biri də ekstrasistoliyalardır ki, bu göstərici RA-li xəstələrde 20,0%, kontrol qrupda isə 10,0% təşkil etmişdir. Ekstrasistoliyaların özünü təsnif etdikdə məlum olmuşdur ki, mədecik tipli ekstrasistoliyalar üstünlük təşkil edir. Belə ki, RA-li xəstələrde bu tip ekstrasistola 11,4% olmaqla, qulaqcıq (2,8%) və AV (5,6%) ekstrasistoliyalarını qabaqlamışdır. Müvafiq olaraq (( $p<0,05$  və  $p<0,01$ ).

Cədvəl 1  
RA-li xəstələrde EKQ göstəricilərinin rastgelmə tezliyi

EKQ göstəriciləri	RA-li xəstələr n=70 %	Kontrol qrup 70 %
Sinus taxikardiyası	36----51,4	8----11,4
Sinus bradikardiyası	3----4,2	2----2,8
Sinus aritmiası	8----11,4	3----4,2
Sinus düyünün zəifliyi	2----2,8	0----0
Ekstrasistoliyalar	14----20,0	7----10,0
- qulaqcıq	2----2,8	1----1,4
- AV	4----5,6	1----1,4
- mədecik	8----11,4	5----7,1
Paroksizmal taxikardiya	3----4,2	1----1,4
- qulaqcıq	1----1,4	-----
- AV	-----	-----
- mədecik	2----2,8	1----1,4
Qulaqcıqların titrəməsi və seyrimesi	4----5,6	2----2,8
AV blokada	8----11,4	3----4,2
I dərəcə	4----5,6	3----4,2
II dərəcə	3----4,2	-----
III dərəcə	1----1,4	-----
His destəsi sol ayıqcığın blokadası	10----14,2	6----8,4
His destəsi sağ ayıqcığın blokadası	8----11,4	4----5,6
WPW sindromu	1----1,4	-----
QT intervalının qısalma sindromu	1----1,4	1----1,4
ST seqmentində dəyişiklik	25----35,7	15----21,4
T dişində dəyişiklik	30----42,8	12----17,1
Uzamış QT intervalı	14----20,0	4----5,6
Sol mədeciyin hipertrofiyası	32----45,7	12----17,1
Sağ mədeciyin hipertrofiyası	11----15,7	6----8,4
Sol qulaqcığın hipertrofiyası	5----7,1	2----2,8
Sağ qulaqcığın hipertrofiyası	4----5,6	2----2,8
Hər iki mədeciyin hipertrofiyası	12----17,1	3----4,2

RA-li xəstələrin 3-də (4,2%) və kontrol qrupda 1 (1,4%) paroksizmal taxikardiya müşahidə edilir. Halbuki kontrol qrupda 1 nəfərdə (1,4%) təsadüf etmişdir.

Qulaqcıqların titrəməsi və səyriməsi RA-li 4 xəstədə rast gəlmışdır ki, bu 5,6% təşkil etməklə kontrol qrupdan 2,8% fərqlənmişdir. RA-li xəstələrin 3 nəfərində qulaqcıqların səyriməsi daimi tip taxisistolik formada özünü göstərmüşdür.

Keçiricilik pozğunluqları içərisində atrioventrikulyar blokadalar RA-li 8 xəstədə özünü biruze vermişdir. Bu tip blokada kontrol qrupda 3 nəfərdə aşkarlanmışdır. Kontrol qrupdakı AV blokadalar hamisə I dərəcədə özünü biruze vermişdir. AV blokada 8 xəstədə aşkar olunmuşdur (4-də I dərəcə, 3-də II və 1 xəstədə III dərəcə) aşkar olunmuşdur. Mədəcikdaxili blokadalar araşdırılarken müəyyən olunmuşdur ki, bu tip blokadalara çox təsadüf edilmişdir. Belə ki, His dəstəsinin sol ayaqcığının blokadası RA-li xəstələrin 10-da (14,2%) rast gəlmışdır. Kontrol qrupda bu blokada özünü 8,4% halda göstərmişdir. Sağ ayaqcığın blokadası isə RA-li 8 xəstədə (11,4%), kontrol qrupda isə 4 nəfərdə (5,6%) rast gəlmışdır. WPW sindromu cəmi 1 nəfər RA-li xəstədə təsadüf etmişdir. QT intervalının qısalması kimi az təsadüf edən sindrom cəmi xəstədə tapılmışdır.

ST seqmentində işemik tip dəyişiklik 25 RA-li xəstədə (35,7%) təsadüf etmişdir ki, bu işemik tip dəyişikliklərin RA-li xəstələrdə olmaması fikrini söyləyən müəlliflərin fikri ilə təzad təşkil edir (5). Belə dəyişikliklər kontrol qrupun 11 nəfərində (15,7%) təsadüf etmişdir. T dişində müxtəlif formada dəyişikliklərə gəlince bu RA-li xəstənin 30-da yeni 42,8%-də aşkarlanır ki, bu rəqəm uyğun olaraq kontrol qrupda 12 nəfərdə (17,1%-də) təsadüf etmişdir ( $p<0,01$ ).

#### Cədvəl 2

#### RA-nın formasından asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılması

EKQ göstəriciləri	Seropozitiv forma n=56		Seronegativ forma n=14	
	n	%	n	%
Sinus taxikardiyası	32	57,1	4	28,5
Sinus bradikardiyası	3	5,3	—	—
Sinus aritmiyası	6	10,6	2	14,3
Sinus düyüünün zəifliyi	2	3,5	—	—
Ekstrasistoliyalar	12	21,2	2	14,3
- qulaqcıq	2	3,5	—	—
- AV	4	7,1	—	—
- mədəcik	6	10,6	2	14,3
Paroksizmal taxikardiya	3	5,3	—	—
- qulaqcıq	—	—	—	—
- AV	1	1,7	—	—
- mədəcik	2	3,5	—	—
Qulaqcıqların titrəməsi və səyriməsi	4	7,0	1	7,2
AV blokada	7	12,5	1	7,2
I dərəcə	3	5,3	1	7,2
II dərəcə	3	5,3	—	—
III dərəcə	1	1,7	—	—
His dəstəsi sol ayaqcığın blokadası	8	14,2	2	14,3
His dəstəsi sağ ayaqcığın blokadası	6	10,6	2	14,3
WPW sindromu	1	1,7	—	—
QT intervalının qısalma sindromu	1	1,7	—	—
ST seqmentində dəyişiklik	22	39,2	3	21,4
T dişində dəyişiklik	25	44,6	5	35,7
Uzannı QT intervalı	12	21,4	2	14,3
Sol mədəciyin hipertrofiyası	28	50,0	4	28,6
Sağ mədəciyin hipertrofiyası	9	16,0	2	14,3
Sol qulaqcığın hipertrofiyası	4	7,1	1	7,2
Sağ qulaqcığın hipertrofiyası	3	5,3	1	7,2
Hər iki mədəciyin hipertrofiyası	10	17,8	2	14,3

QT intervalının uzanması RA-li xəstələrin 14-də (20,0%) tapılmışdır. Bu uyğun olaraq kontrol qrupda 4 nəfərdə (5,6%) təsadüf etmişdir ( $p<0,01$ ).

Mühüm EKQ əlaməti kimi sol mədəciyin hipertrofiyasına diqqət yetirilmişdir. RA-li xəstələrin 32-də (45,7%) sol mədəciyin hipertrofiyası aşkarlanmışdır. Bu rəqəm kontrol qrupda 17,1% təşkil etmişdir. Sağ mədəciyin hipertrofiyasına gəldikdə bu rəqəm RA-li xəstələrin 11-də (15,7%) təsadüf etmişdir. Qulaqcıqların hipertrofiyasına gəlince RA-li 5 xəstəde sol qulaqcığın (7,1%), 4 RA-li xəstədə isə sağ

qulaqcığın (5,6%) hipertrofiyası təyin edilmişdir. Hər iki mədəciyin hipertrofiyası isə 17,1% olmaqla kontrol qrupdan (3 nəfər) 4,2% xeyli fərqlənmişdir ( $p<0,01$ ).

Daxili orqan və sistemlərin zədələnməsi ilə gəden seropozitiv (SP) və yalnız oynaqların zədələnməsi ilə gəden seroneqativ (SN) forma RA-da EKQ deyişiklikləri cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi bir sıra göstəricilər seropozitiv forma RA-da çox yayılması ilə fərqlənmişdir. Sinus taxikardiyası SP forma RA-da 45,7% olmaqla SN (28,5% formadan seçilmiştir ( $p<0,05$ ). Sinus bradikardiyası SN formada aşkar olmamışdır. Sinus aritmiyası əksinə SN formada (14,3%) olmaqla SP (10,6%-dan çox olmuşdur. Sinus düyüünün zəifliyi sindromu (3,5%), qulaqcığ (3,5%), AV (7,1%) ekstrasistoliyası, paroksizmal taxikardiya (5,3%), seroneqativ forma RA-da rast gəlməmişdir. Qulaqcıqların səyriməsi, AV blokada, His dəstəsi sol ayaqcığının blokadası, sol qulaqcığın hipertrofiyası kimi EKQ deyişiklikləri hər iki forma RA-da eyni derecədə təsadüf etmişdir. Bir sıra göstəricilər – ES (21,2%), ST seqmentində deyişiklikler (39,2%), T dişində deyişiklikler (44,6%), uzanmış QT intervalı (21,4%), sol mədəciyin hipertrofiyası (50,0%) seroneqativdən çox fərqlənmişdir.

RA-nın aktivlik dərəcəsindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin paylanması cədvəl 3-də verilmişdir. Sinus taxikardiyası 55,7%-ə en yüksək həddinə III aktivlik dərəcəsi olan RA-li xəstələrdə çatmışdır. Bu III aktiv dərəcəli RA-li xəstələrdə ( $p<0,01$ ) EÇS-in yüksəkliyi, qızdırmanın mövcudluğu ilə əlaqədardır.

Sinus bradikardiyası olan 3 xəstə hamısı II aktiv dərəcəli xəstələrə aid olmuşdur. Sinus aritmiyası en çox (62,5%) II aktiv dərəcəli RA-li xəstələrdə təsadüf etmişdir ( $p<0,01$ ).

### Cədvəl 3

#### RA-nın aktivlik dərəcəsindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılması

EKQ göstəriciləri	I aktivlik dərəcəsi n %	II aktivlik dərəcəsi n %	III aktivlik dərəcəsi n %
Sinus taxikardiyası	6----16,6	10----27,7	20----55,7
Sinus bradikardiyası	-----	3----100	-----
Sinus aritmiyası	1----12,5	5----62,5	2----25,0
Sinus düyüünün zəifliyi	-----	1----50	1----50
Ekstrasistoliyalar			
- qulaqcığ	1----50	1----50	-----
- AV	-----	2----50	2----50
- mədəcik	1----12,5	3----37,5	4----50
Paroksizmal taxikardiya			
- qulaqcığ		1----100%	
- AV	-----	-----	-----
- mədəcik	-----	-----	2----100%
Qulaqcıqların titrəməsi və seyriməsi	-----	3----75	1----25%
AV blokada			
I dərəcə	1----25	2----50	1----25
II dərəcə	2----66,7	1----33,3	-----
III dərəcə	-----	-----	1----100
His dəstəsi sol ayaqcığın blokadası	3----30,0	2----20,0	5----50,0
His dəstəsi sağ ayaqcığın blokadası	37,5	2----25,0	3----37,5
WPW sindromu	-----	1----100	-----
QT intervalının qısalma sindromu	-----	1----100%	-----
ST seqmentində deyişiklik	5----20	15----60	5----20
T dişində deyişiklik	4----13,3	20----66,7	6----20
Uzunlaş QT intervalı	4----29	6----42	4----29
Sol mədəciyin hipertrofiyası	8----25,0	18----56,3	6----18,7
Sağ mədəciyin hipertrofiyası	3----27,3	6----54,5	2----18,7
Sol qulaqcığın hipertrofiyası	1----20	2----40	2----40
Sağ qulaqcığın hipertrofiyası	2----50	2----50	-----
Hər iki mədəciyin hipertrofiyası	4----33	3----25	5----41,7

Ekstrasistoliyalara gəlincə qulaqcığ ekstrasistoliyası III aktivlik dərəcəsi olan RA-li xəstələrdə təsadüf etmemiştir. AV və mədəcik ekstrasistoliyası isə en çox (50,0%) III aktivlik dərəcəsinə aid olmuşdur. 3 xəstədə paroksizmal taxikardiya qeydə alınmışdır. Bunlardan biri qulaqcığ paroksizmal taxikardiyası II,2 mədəcik paroksizmal taxikardiyası isə III aktivlik dərəcəsində rast gəlmİŞdir. Qulaqcıqların titrəməsi və seyriməsi 4 xəstədə müşahidə olunmuşdur ki, onun 3 nəfəri (75%) II aktivlik

derəcəsinin payına düşmüştür. AV blokada tipli keçiricilik pozğunluğu 8 xəstədə qeydə alınmışdır. 1 nəfer xəstədə III dərəcəli AV blokada, 3 nəfərdə II dərəcəli, 4 nəfərdə isə I dərəcəli blokada özünü göstərmişdir.

Sol mədəciyin hipertrofiyası 32 xəstədə təsadüf etmişdir ki, bu en çox (56,3%) II aktivlik dərəcəsi olan RA-li xəstələrin payına düşmüştür. I (25,0%) və III (18,7%) aktivlik dərəcəleri arasındaki fərqlər mühüm hesab edilməmişdir. Aktivlik dərəcələrinə görə sağ mədəciyin hipertrofiyası en çox (54,5%) II-də, en az I (27,3%) və III (18,2%) dərəcələrdə təsadüf etmişdir. Sol qulaqcığın hipertrofiyası 5 RA-li xəstədə müşahidə olunmuşdur ki, onun 1 nəfəri I aktivlik dərəcesinə, 2 nəfəri II, 2 nəfəri də III aktivlik dərəcəsinə aid olmuşdur. Sağ qulaqcığın hipertrofiyası 4 xəstədə müşahidə edilmişdir. Hər iki mədəciyin hipertrofiyası 12 nəfərdə müşahidə edilmişdir ki, 5 nəfer xəstədə (41,7%) III aktivlik dərəcəsi, 4 nəfərdə (33,3%) I, 3 nəfərdə (25%) II dərəcə aktivlik özünü göstərmişdir.

Elöcə də RA-nın davam müddətindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılması cədvəl 4-de verilmişdir.

Cədvəl 4

**RA-nın davam müddətindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılması**

EKQ göstəriciləri	5 ilədək n %	5 - 10 il n %	10 ildən çox n %
Sinus taxikardiyası	10---27,7	16---44,6	10---27,7
Sinus bradikardiyası	-----	-----	3---100
Sinus aritmiyası	2---25	4---50	2---25
Sinus düyunünün zəifliyi	-----	-----	2---100
Ekstrasistoliyalar			
- qulaqcıq	-----	2---100	
- AV	1---25	2---50	1---25
- mədəcik	2---25	1---12,5	5---62,5
Paroksizmal taxikardiya			
- qulaqcıq	-----	1---100	-----
- AV	-----	-----	-----
- mədəcik	-----	-----	2---100
Qulaqcıların titrəməsi və səyriməsi	-----	3---75	1---25
AV blokada			
I dərəcə	3---75	1---25	-----
II dərəcə	-----	1---33,3	2---66,7
III dərəcə	-----	-----	1---100
His dəstəsi sol ayaqcığın blokadası	2---20	2---20	6---60
His dəstəsi sağ ayaqcığın blokadası	1---12,5	4---50,0	3---37,5
WPW sindromu	-----	1---100	-----
ST seqmentində dəyişiklik	5---20,0	8---32,0	12---48,0
T dişində dəyişiklik	7---23,4	8---26,6	15---50,0
Uzunlaş QT intervalı	2---14,3	2---14,3	10---81,4
Sol mədəciyin hipertrofiyası	7---22,0	8---25,0	17---53,0
Sağ mədəciyin hipertrofiyası	1---9,2	3---27,2	7---63,6
Sol qulaqcığın hipertrofiyası	-----	2---20	3---30,0
Sağ qulaqcığın hipertrofiyası	-----	-----	4---100
Hər iki mədəciyin hipertrofiyası	2---16,6	4---32,4	6---50,0

Cədvəldən göründüyü kimi bir sıra EKQ göstəricilərinin yayılması ilə RA-nın davam müddəti arasında ciddi asılılıq var. Belə ki, sinus bradikardiyası (3 xəstə), sinus düyunünün zəifliyi sindromu (2 xəstə) mədəcik paroksizmal taxikardiyası (2 xəstə) III dərəcə AV blokada, sağ qulaqcığın hipertrofiyası (4 xəstə) yalnız RA-nın davam müddətinin 10 ildən çox olduğu xəstələrdə təsadüf etmişdir.

Xəsteliyin davam müddətinin 5-10 il arasında tərəddüb edən RA-li xəstələrdə en çox sinus taxikardiyası (44,6%), sinus aritmiyası (50,0%), səyrici aritmija (75%), His dəstəsi sağ ayaqcığının blokadası (50,0%), qeydə alınmışdır.

Mədəcik ekstrasistoliyasi (62,5%), II dərəcə AV blokadası (66,7%), His destəsinin sol ayaqcığının blokadası (60,0%), ST seqmentində 48,0%) və dəyişiklik (T dişində dəyişikliklər (50,0%), uzunlaş QT intervalı (81,4%), sol mədəciyin hipertrofiyası (53,0%), sağ mədəciyin hipertrofiyası (63,6%), hər iki mədəciyin hipertrofiyası (50,0%) kimi EKQ əlamətləri RA-nın davam müddətinin 10 ildən çox olduğu xəstələrdə daha çox təsadüf olunmuşdur.

Blokadaların aktivlik dərəcələrinə görə paylanmasında mühüm fərqlər aşkar edilməmişdir.

Mədəcikdaxili blokadaları RA-nın aktivlik dərəcesinə uyğun təsnif etdikdə məlum olmuşdur ki, 10 xəstədə His dəstəsinin sol, 8 nəfərdə sağ ayaqcığının tam və natamam blokadası aşkar edilmişdir, RA-nın III aktivlik dərəcəsində 5 xəstədə (50%) His dəstəsinin sol ayaqcığın blokadası özünü göstərmışdır. Bir xəstədə Volfparkinson Uayt sindromu (WPW) qeyde alınmışdır ki, o da II aktivlik dərəcəsinə uyğun olmuşdur. QT intervalının qısalmasına 1 nəfərdə təsadüf etmişdir ki, o da II aktivlik dərəcəsinə təsadüf etmişdir.

ST seqmentində dəyişikliyə geldikdə bu özünü (60%) en çox II aktivlik dərəcəsi olan RA-li xəstələrdə göstərmişdir. Uyğun olaraq I və III aktivlik dərəcəsində hər birində 20% təsadüf etmişdir ( $p<0,01$ ). T dişində olan dəyişikliklərə gəlincə bu en çox (66,7%) II aktivlik dərəcəli RA-li xəstələrdə təsadüf etmişdir. Bu dəyişikliklər I aktivlik dərəcəsində minimum (13,3%) olmuşdur.

Uzannış QT intervalı 14 xəstədə qeydə alınmışdır. I və III aktivlik dərəcəli RA-li xəstələrdə ferq olmamışdır. II aktivlik dərəcəsi olan xəstələrdə bu 42% həddində özünü göstərmişdir.

Beləliklə, RA-nın forma, aktivlik dərəcəsi, davam müddətindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılmasında mühüm müdəalələrə gəlmək olar.

1. RA-li xəstələrdə ritm və keçiricilik pozğunluqları, qulaqcıq və mədəcik hipertrofiyaları, ST seqmentində və T dişindəki dəyişikliklər kontrol qrupla müqayisədə yüksək faizlərlə özünü göstərmişdir.

2. Seropozitiv forma revmatoid artritli xəstələrdə sinus taxikardiyası (45,7%), ekstrasistoliyalar (21,2%), AV blokada (7,1%), sol mədəciyin hipertrofiyası (50,0%), ST seqmentində dəyişiklik (39,2%) seronegativ forma revmatoid artritli xəstələrdə müqayisədə daha çox rast gəlmüşdür ( $p<0,01$ ).

3. Ekstrasistoliyalar, II dərəcə AV blokada, ST seqmentində və T dişində dəyişiklik, QT intervalının uzanması, hər iki mədəciyin və her iki qulaqcığın hipertrofiyaları kimi EKQ göstəriciləri en çox II dərəcə aktivlikli RA-da təsadüf etmişdir (( $p<0,05$ )).

4. RA-nın davam müddətinin 10 ildən çox olduğu hallarda ST seqmentində (48,0%) və T (50,0%) dişində işemik dəyişikliklər, qulaqcıq və mədəcik hipertrofiyaları (60,0%), mədəcikdaxili blokadalar (37,5%) özünü qabarlıq biruzə vermişdir ( $p<0,01$ ).

## ƏDƏBİYYAT

- 1.Zamanov N.T. Anemianın ağırılıq dərəcəsindən asılı olaraq revmatoid artritli xəstələrdə elektrokardioqrafik dəyişikliklər // Sağlamlıq, 2006, №10, s.63-68
2. Кондратчик С.И. Клинико-ЭКГ анализ поражения сердца у больных ревматоидным артритом В кн. Экспертиза трудоспособности и реабилитация при ревматических заболеваниях. М., 1991, с.141-144.
3. Кондратчик С.И., Крикунов В.П. Поражение сердца при ревматоидном артите / Клиника, диагностика и лечение заболеваний суставов. М., 1991, с. 85-90.
- 4.Goodson N. Coronary artery disease and rheumatoid arthritis // Curr Opin. Rheumatol.,2002,v.14(2),p.115-20.
- 5.Kitas G.D., Erb N. Tackling ischemic heart disease in rheumatoid arthritis //Rheumatology,2003,v.42,p.667-613

## РЕЗЮМЕ

### КГ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Х.И.Сафарова

Известно, что у больных РА наблюдаются различные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, что, соответственно, отражается на ЭКГ. Так, у больных с РА по сравнению с контрольной группой чаще отмечались такие изменения на ЭКГ, как экстрасистолия АВ блокады I-II степени, изменения сегмента СТ и зубца Т, гипертрофия обоих желудочков и обоих предсердий. Следует отметить, что подобные изменения чаще всего встречаются у лиц с РА II степени активности ( $p<0,05$ ).

## SUMMARY

### ECG ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Kh.I.Safarova

RA is systemic disease with variety of extraarticular manifestations. It is estimated that majority of patients with RA have different changes in cardiovascular system which respectively are reflected on the ECG. Thus, in RA patients compared with control group such ECG abnormalities as extrasystoles, I or II degree of AV block, ST-segment and T wave changes, ventricular and atrial hypertrophy were more common. It should be noted that these changes are more common in RA patients with second stage disease activity ( $<0.05$ ).

Daxil olub:24.02.2011

## ГНОЙНО- СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ЗА 10 ЛЕТ ПО Г.БАКУ

*Н.М.Шамсадинская, С.К.Багирова.*

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Послеродовые гнойно- септические заболевания (ГСЗ) являются одной из актуальных проблем современного акушерства. Одно из ведущих мест в структуре причин материнской заболеваемости и смертности занимают гнойно- септические заболевания, особенно их осложнения [1,2]. Разработка и совершенствование метода диагностики, комплексной рациональной терапии и профилактики привели в последние годы к уменьшению частоты тяжелых клинических форм послеродовой инфекции (гнойный мастит, перитонит, сепсис), снижению их удельного веса в структуре материнской смертности (МС). Вместе с тем не отмечаются тенденции к уменьшению частоты наиболее распространенных ГСЗ: эндометрита, раневой инфекции [2,3,4,5,6,7,8]. По данным литературы частоты гнойно- септических заболеваний составляет 5-26% [9,10,11,12]. Послеродовые гнойно-вроспалительные заболевания занимают 2-4-ое место среди причин МС [13,14,15]. При этом на долю материнской смертности от септических осложнений приходится 4,5-15% [8].

Наиболее распространенной формой послеродовой инфекции и вместе с тем одной из основных причин обуславливающих развития генерализованных форм инфекции, является послеродовой эндометрит (ПЭ), на долю которого приходится более 40% всех послеродовых заболеваний [1]. Частота эндометрита после самопроизвольных родов составляет 3-8%, после кесарева сечения -10-20%, у женщин с высоким инфекционным риском -13,3%- 54,3%, частота раневой инфекции -4-5% [9,10,16,11,17,18,19,20,21]. В последние годы хориоамнионит встречается в 0,78% случаев. Запоздалая диагностика и нерациональное ведение родильниц с послеродовым эндометритом (ПЭ) могут привести к дальнейшему распространению инфекции вплоть до развития генерализованных форм [2,3,22]. Частота послеродового сепсиса в происхождении материнской смертности колеблется 28 до 40%. В.Е.Радзинский (1997) анализируя материалы I Всемирного конгресса по проблеме материнской смертности отметил, что МС вследствие сепсиса имеет тенденцию к росту почти во всех странах цивилизованного мира (в США за последние 3 года на 12%, в основном вследствие абортов) [23].

Вопрос о роли послеродовой инфекции в смертности матери и ее тенденциях освещается в литературе с разных позиций нередко отличавшихся противоположностью взглядов. По мнению Б.А. Гуртового (2006), строгие соблюдения принципов асептики и антисептики при родоразрешении и появление антибиотиков широкого спектра действия позволяют снизить частоту послеродовых инфекционных осложнений и связанных с ними летальных исходов до минимума и даже избежать совсем [5].

Согласно данным В.Н. Серова (2007) современная антибактериальная терапия эффективна при локализованных формах послеродовой инфекции. Однако, при акушерском сепсисе, несмотря на антибактериальную терапию смертность достигает 55-60%. Особенно трудно поддаются лечению сепсис и септический шок после криминального аборта [24].

Характерной особенностью послеродового эндометрита в современных условиях является полизиологичность. По данным В.И.Кулакова и соавт. в аспирате из полости матки у родильниц с эндометритом после самопроизвольных и оперативных родов, соответственно 92,6 и 100% наблюдений, выделяют аэробные и анаэробные бактерии (преимущественно в ассоциациях преобладанием анаэробов) [11].

В связи с расширением показаний к абдоминальному родоразрешению посредством кесарева сечения самое пристальное внимание в литературе уделяется вопросам приводящих к летальным исходом послеоперационных осложнений. По данным Стрижакова А.Н. и соавт. (2002) осложнения, обусловленные после абдоминального родоразрешения отмечаются у 20-75% родильниц. Среди родильниц после кесарева сечения риск возникновения материнской смертности 2-4 раза больше, чем у женщин, родивших через естественные родовые пути [15].

По отчетом Бакинского отдела здравоохранения в 2001-2005 гг. по сравнению с предыдущим пятилетием (1996-2000) имеется тенденция к снижению материнской смертности. В структуре основных причин МС одно из ведущих мест занимают послеродовые гнойно- септические заболевания.

ЦЕЛЬЮ данного исследования явилось установление удельного веса умерших женщин от гнойно-септических осложнений, место их в структуре причин материнской смертности и на основе

полученных результатов разработать рекомендации для их устранений.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Нами проведен ретроспективный анализ динамики летальности матерей от гнойно-септических осложнений за 10 лет (1996-2005) в родовспомогательных учреждениях г. Баку.

Статистический анализ данных проведен с применением критерия  $\chi^2$  (хи-квадрат) Пирсона для четырехпольной таблицы. В случаях, когда число данных хотя бы в одной группе было меньше 4-х использован поправка Йейца. При применении методов для статистической обработки была использована электронная таблица EXCEL.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Анализ статистических данных выявил, что в 1996-2005 гг. умерли во время беременности, родов и послеродовом периоде 149 женщин, из них от гнойно-септических осложнений умерли 11 женщин, что составило 7,3% от общего числа погибших за анализируемый период. Данный показатель существенно, в 2-3 и даже в 4 раза меньше по сравнению с источником литературы (4,26, 27,28,29).

Анализ первичной медицинской документации выявил, что за десятилетний период 8 пациенток (72,7%) умерли от сепсиса и перитонита в послеродовом и послеоперационном периоде, 3(27,3%) - от сепсиса, развивавшегося после криминального (18,2%) и самопроизвольного (9,1%) аборта. Из 11 умерших, первобеременные составили- 3(27,3%), повторнобеременные – 8(72,7%), домохозяйки – 9 (81,8%), рабочие – 2 (18,2%). По возрасту они распределены следующим образом: 23-30 лет – 5 (45,5%), 31-40 лет – 6 (54,5%). Средний возраст женщин 29,2±2,6. Основную часть умерших женщин составили повторнородящие домохозяйки в возрасте до 40 лет. Летальность от гнойно-септических осложнений чаще встречалась у неработающих женщин с низким социально-экономическим положением (81,8%).

Из 11 женщин у 8(72,7%) беременность завершилось родами: своевременными – у 3-х (27,3%), преждевременными – у 4-х (36,1%), запоздалыми – у 1-ой (9,1%), самопроизвольные и криминальные поздние выкидыши – у 3-х (27, 3%).

Роды через естественные родовые пути состоялись в 62,5% случаев (n=5), путем операции кесарево сечение -37,5% (n=3), показаниями к которому служили: у первой тяжелые формы позднего гестоза – (презклампсия), рубец на матке, ожирение II степени, запоздальные роды. У второй – возраст беременной (34 года), внутриутробная острая гипоксия плода, инфаркт миокарда в анамнезе, ожирение IV степени, варикоз нижних конечностей, а также несвоевременное излитие околоплодных вод и слабость родовой деятельности. У третьей - нефропатия II степени на фоне гипертонической болезни, несвоевременное излитие околоплодных вод.

Средняя продолжительность родов составила 7 часов 30 минут. У каждой третьей роженицы наблюдалось преждевременное излитие околоплодных вод. Длительность безводного интервала до 6 часов отмечено у 25% родильниц, более 6 часов – у 37,5%.

В связи с перитонитом и сепсисом экстирпация матки с придатками произведена у 7 родильниц (63,6%). Из них 3 случая (27,3%) после кесарева сечения по поводу перитонита на фоне гипохромной анемии, у 2 женщин с сепсисом (18,2%) – после криминального аборта и по одному случаю (9,1%) – после самопроизвольного аборта и родов на дому.

Более половины умерших женщин (63,6%) во время беременности не находились под наблюдением женской консультации, а состоявшие на учете в основном посещали не регулярно (36,4%).

Анализ клинического материала показал, что гнойно-септические осложнения в структуре материнской смертности в г.Баку занимают 5-ое место (7,3%), 11,7±3,7, 2,8±1,9 соответственно (Таблица).

Из таблицы следует, что имеется тенденция к снижению МС от гнойно-септических осложнений по сравнению с предыдущим пятилетием (11,7 и 2,8%, соответственно).

Анализ гинекологического анамнеза выявил, что в 27,3% (n=3) случаев у пациенток имелся хронический эндометрит, в 45,5% (n=5) трихомонадный грибковый колыпти. Акушерский анамнез у повторнобеременных в 63,6% случаях был отягощен абортами, из них артифициальными - 42,8%, самопроизвольными – 57,2%. Обращает внимание тот факт, что 63,6% пациенток никогда не использовали методы контрацепции.

Большое значение для оценки качества помощи имеет состояние женщины при поступлении в стационар. В большинстве случаев исход беременности зависел от общего состояния при госпитализации, тяжесть которого может быть обусловлена, как острым процессами возникающими в организме, так и запоздалой госпитализацией [30].

Анализ первичной медицинской документации показал, что более половины умерших женщин поступали в стационар с опозданием, в крайне тяжелом состоянии (двоев после родов на дому, трое-после самопроизвольного и криминального абортов, одна- после выписки из стационара после родов и одна- в состоянии преэклампсии).

Таблица

Показатель частоты смертности и их причин по годам (абс. частота и %)

Причины смерти	По годам					
	1996-2000 (n=77)		2001-2005 (n=72)		Всего (n=149)	
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Акушерские кровотечения	25	32,5±5,3	15	20,8±4,8	40	26,8±3,6
Экстрагенитальные болезни	15	19,5±4,5	23	31,9±5,5	38	25,5±3,6
Эмболия околоплодных вод	6	7,8±3,1	10	13,9±4,1	16	10,7±2,5
Гестоз	5	6,5±2,8	8	11,1±3,7	13	8,7±2,3
Гнойно-септический заболевания	9	11,7±3,7	2	2,8±1,9	11	7,4±2,1
Внематочная беременность	5	6,5±2,8	2	2,8±1,9	7	4,7±1,7
Аборт	3	3,9±2,2	2	2,8±1,9	5	3,4±1,5
Тромбоэмболия легочной артерии	4	5,2±2,5	0	0,0±0,0	4	2,7±1,3
Прочие «*»	5	6,5±2,8	10	13,9±4,1	15	10,1±2,5

До наступления беременности 63,6% женщин страдали одним или несколькими экстрагенитальными заболеваниями, 1/3 женщин имели два заболевания и более. В структуре соматической патологии преобладали гипохромная анемия (у 72,7%), заболевания желудочно-кишечного тракта (у 27,3%), с одинаковой частотой (у 18,2%) ожирение, болезни сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь и инфаркт миокарда) и пиелонефрит (у 9,1%). В 2-х случаях (18,2%) течение беременности осложнилось тяжелом гестозом.

Факторами риска возникновения ГСЗ явились оперативные вмешательства: амниотомия (25%), перинеотомия-(27,8%), кесарево сечение – (37,3%), ручное обследование полости матки после плодоразрушающей операции -37,3%, ручное отделение последа -18,2%, выскабливание полости матки по поводу остатков плацентарной ткани- 36,4 %, патологическая кровопотеря (1000 мл) в 3-х случаях (27,3%): во время выскабливания полости матки, плодоразрушающей операции и абдоминального родоразрешения.

Данные длительности пребывания женщин в стационаре до летального исхода представлены на рисунке.

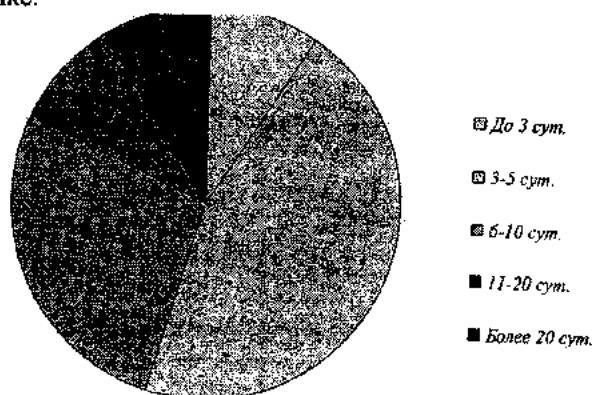


Рис. Длительность пребывания женщин в стационаре до летального исхода

Как следует из рисунка 90,9 % женщины умерли в послеродовом периоде от 2,5 суток до 20 суток, лишь 9,1% больных умерли после 20-х суток.

Известно, что оценить качество оказания медицинской помощи и установить причину смерти позволяет аутопсия. Вместе с тем в последние годы приобрел массовый характер категорического отказа родственников от проведения вскрытия. Результаты анализа причин материнской смертности показал, что число патологоанатомических исследований уменьшается. За исследованный период из 11-ти умерших женщин аутопсия произведена лишь у трех женщин (27,3%).

Таким образом, представленные результаты анализа свидетельствуют о том, что послеродовые гнойно-септические осложнения в структуре материнской смертности по г.Баку занимают 5-ое место.

Отношение шансов умерших женщин от гнойно-септических заболеваний, по сравнению предыдущим пятилетием составило 0,22 при 95% доверительном интервале 0,04-1,04.

Особенностями течения сепсиса у погибших родильниц являлись крайняя его тяжесть (100%), присоединение септического шока (63,4%), быстрота формирования полиорганной недостаточности (100%). У 63,6% женщин произведена гистерэктомия с придатками на 6-7 сутки послеродового периода.

Было выявлено, что большую часть умерших женщин составили повторнородящие домохозяйки (n=9, 81,9%). Летальность от гнойно-септических осложнений чаще встречалось у неработающих женщин с низким социально-экономическим положением. Почти все умершие женщины до наступления беременности имели один, два или более эктрагенитальные (среди них преобладали гипхромная анемия) и гинекологические заболевания. Акушерский анамнез был отягощен абортами. Из 11 умерших женщин 8 пациенток умерли от перитонита и сепсиса в послеродовом и послеоперационном периоде, двое- после криминальных вмешательств при сроках беременности 23-24 и 15-16 нед., соответственно и одна- после самопроизвольного аборта при 20-21 нед., осложнившихся септическим шоком на фоне анемии.

Итак анализ показал, что наиболее частой причиной смерти были позднее обращение пациенток за медицинской помощью (63,6% случаев), наряду с этим, в отдельных случаях имели место допущение ошибки со стороны врачей в диагностике и в оказании неквалифицированной помощи.

На основании экспертных анализов МС в г.Баку в 62,6 % случаев были признаны непредотвратительными, 9,1%- условно предотвратительными и 27,3%- предотвратительными.

Важным резервом снижения гнойно-септических заболеваний являются усовершенствование рациональной тактики ведения родов, ранняя диагностика путем выявления родильниц группы риска по гнойно-септическим заболеваниям, своевременная госпитализация и комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на повышение защитных сил организма.

Следует отметить, что один из основополагающим моментом профилактики сепсисом м артериальной гипотонией является антибактериальная терапия, которая, по мнению A. Kumar (2009) зависит от раннего начала введения антибиотиков: на каждый час задержки начала антибактериальной терапии выживаемость снижается на 7,7% [31,32].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гуртавой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М., 1996
2. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Акушерский сепсис как репродуктивная проблема // Журнал акуш. и гинек.- 2007.-№3.- с.38-42
3. Гуртавой Б.Л., Серов В.Н., Макацария А.Д. Гнойно-септический заболевания в акушерстве. М., 1996
4. Причины и технология анализа репродуктивных потерь // Под ред. Г.М. Бурдули, О.Г.Фроловой. М.: Триада-Х, 2008, 128 с.
5. Гуртавой Б.Л., Ванько Л.В., Касабулатов Н.М. и др. Клинико-иммунологические особенности родильниц с послеродовым эндометритом // Акуш и гинек., 2006, №1, с.30-34
6. Серов В.Н., Жаров Е.В., Макацария А.Д. Акушерский перитонит.- М., 1997
7. Стрижаков А.Н., Баев О.Р. Клинико-инструментальная оценка шва на матке и выбор лечебной тактики при гнойно-септических осложнениях после кесарева сечения // Акуш и гин.- 1999.- №5.- с.21-27
8. Стрижакова Н.В., Кутеко А.Н., Гавриленко А.С. Сходство и различия субинвазии сатки и послеродового эндометрия // Акуш и гинекол, 2005, №1, с.30-34
9. Горин В.С., Серов В.Н., Семеньков Н.Н., Шин А.П. Диагностика и лечение послеродового эндометрита // Акуш и гинек, 2001, №6, с.10-14
10. Гуртавой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Библиотека практического врача. М., 1996
11. Кулаков В.И., Серов В.Н., Гуртавой Б.Л. и др. Послеродовой эндометрит. М., 1999
12. Bosch J., Pericor A., Amorce M., Roc R. // Intern infectMicrobiol Clin., 1995, v.13, N4, p. 203-208
13. Иванова О.М. Анализ материнской смертности в Сахалинской области за 1995-2005 гг. / Матер. XI

- Всероссийского научного форума «Мать и дитя».- м., 2010, С.622
14. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. М.: Медицина, 2006, с.800-831
  15. Серов В.Н. Профилактика материнской смертности // Акуш и гинек., 2011, №7-1, с.4-10
  16. Касабулатов Н.М., Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И. Диагностика, лечение и профилактика послеродового эндометрита // Акуш и гинек.- 2006.- №5.- с.5-8
  17. Кулаков В.И., Серов В.Н., Гуртовой Б.Л. и др. Послеродовой эндометрит. М., 1999
  18. Серов В.Н., Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И., Касабулатов Н.М. Эндометрит после родов (в помощь практическому врачу) / Под ред. В.И.Кулакова. -М., 2001
  19. Тютюнник В.Л., Гуртовой Б.Л. Профилактика и лечение эндометрита после родов и операции кесарева сечения // Русский медицинский журнал, 2002. -T.10. -№ 18. -С.803.
  20. Gyr T.N., Malek A., Mather- Loic F. et al // Amer J Obstet Gynes., 1994, v.170, N1, p.23-227
  21. Limombo A., Folgosa E., Bergstram S. // Gynek Obstet Invest., 1995, v.39, n3, p.180-183
  22. Nomura R.M., AlvesF.A., Zugaib M. // Rev Saude publ., 2004, v.389, N1, p.9-15
  23. авельев В.С., Гельфанд Б.Р., Мишинев О.Д., Щеголев А.И. Хирургический сепсис: клинико-патологоанатомические аспекты // Арх. патол.- 2007.- №4.- с59-63
  24. Радзинский В.Е., Костин И.Н. Безопасное / Акуш и гинек.- 2007.- №5.- с.12-16
  25. Серов В.Н. Пути снижения акушерской патологии // Акуш и гинек., 2007, №5, с.8-12
  26. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Курбанова Д.Ф. Малоинвазивная хирургия в диагностике и лечении гнойных воспалительных заболеваний придатков матки в репродуктивном периоде //Акуш и гинек, 2002, №2,с.60-62
  27. Миханошина Н.А. Клинико- морфологические особенности сепсиса в родах и послеродовом периоде: Автореф дис... д-ра мед наук. М., 2009, 93 с.
  28. Репина М.А. Сепсис: размыщения в связи с материнской смертности // Жур. акуш. и жен бол.-2005.- №3.-с.76-82
  29. Ушакова Г.А., Артымук Н.В., Зеленина Е.М. и др. Сепсис и материнская смертность в Кемеровской области // Рос. Вестник акуш.- гинек.- 2010.- №1.- с.7-10
  30. Филиппов О.С., Гусева Е.В., Фролова О.Г. Итоги мониторинга материнской смертности в Российской Федерации в 2006 г. // Рос. вестник акуш и гинек.- 2008.-№2.- С.9-12
  31. Фролова О.Г. Анализ причин материнской смертности. Руководство для врачей Под ред. А.П.Милованова.- М.. 2008.-228 с.
  32. Kumar A. Optimizing antimicrobial therapy in sepsis and septic shock // Crit. Care. Med.- 2009.-Vol.25.-P.733-751
  33. Kumar A., Roberts D., Wood K.E. et al Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock // Crit. Care. Med.- 2006.-Vol.34.-P.1589-1597

#### XÜLASƏ

#### 10 IL ƏRZİNDƏ ANALIQ ÖLÜMÜNDƏ İRİNLI- SEPTİK XƏSTƏLİKLƏR

N.M.Şəmsadinskaya, S.K.Bağirova

Tədqiqatın məqsədi irinli- septik xəstəlikdən ölen anaların analıq ölümü strukturunda yerini təyin etmək və əldə olunan nəticələr əsasında onların aradan qaldırılması yolları üçün tövsiyələri işləyib hazırlanmışdır. 10 il ərzində Bakı şəhərində doğum evlərində irinli- septik ağrılaşma nəticəsində ölen qadınların letallığının dinamikasının təhlili aparılmışdır. Tədqiqatın nəticələrinən məlum olmuşdur ki, analıq ölümü strukturunda irinli- septik xəstəliklər 5-ci yeri tutur. Qeyd etmək lazımdır ki, əvvəlki illərlə (1996-2000) müqayisədə son 5 ilkdə azalmaya 4,1 dəfə meyillilik baş vermişdir. Ölümün aşağı düşməsinə səbəb doğuşun aparılmışının taktikasının təkmilləşdirilməsi, risk qrupuna daxil olan qadınların aşkar edilməsi üçün erkən diaqnostikanın aparılması və onların vaxtında kompleks müalicə- profilaktika tədbirlərinin aparılması üçün hospitallaşdırılmasıdır.

#### SUMMARY

#### PYO-SEPTIC DISEASES AND MATERNAL MORTALITY OVER 10 YEARS IN BAKU

N.M. Shamsadinskaya, S.K. Bagirova

The purpose of this study was to establish the proportion of women who died from septic complications, their place of causes of maternal mortality and on the basis of these results to develop recommendations to address them. A retrospective analysis of mortality rates of mothers of septic complications in 10 years (1996-2005) in maternity facilities in Baku. The results showed that the structure of maternal mortality pyo-septic diseases takes 5th place. It should be noted that there is a downward trend in the last five years (2001-2005), compared with the previous (1996-2000) is almost 4.1 times. Reserve reduction is the improvement of rational tactics birth, early diagnosis by identifying women at risk for this disease, early hospitalization and complex therapeutic and preventive measures aimed at improving the body's defenses.

Daxil olub:24.02.2011

## РАННЯЯ АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ, ИЗВЛЕЧЕННЫХ ПОВТОРНЫМ КЕСАРЕВЫМ СЕЧЕНИЕМ

*M.A.Rzaeva*

Республиканский Перинатальный Центр

В последние годы в целях снижения материнской и перинатальной смертности имеет место расширение показаний к оперативному родоразрешению.

Несмотря на существенные успехи в деле родовспоможения, перинатальная смертность при кесаревом сечении, хотя и имеет тенденцию к снижению, но остается еще достаточно высокой [2,4].

Рост числа женщин с послеоперационным рубцом на матке и соответственно, операций повторного кесарева сечения вызывает серьезное беспокойство.

Известно, что рубец на матке является фактором высокого риска фето-плацентарной недостаточности и хронической внутриутробной гипоксии плода [3,6]. Внутриутробное развитие плода в значительной мере зависит от состояния фетоплацентарной системы у женщин с рубцом на матке, места прикрепления плаценты. Послеоперационный рубец на матке также является фактором высокого риска задержки внутриутробного развития плода в случаях полного или частичного предлежания плаценты к послеоперационному рубцу на матке [1,7].

Увеличение частоты кесарева сечения (КС) диктует необходимость оценки влияния оперативного родоразрешения на процессы ранней и поздней адаптации новорожденных. Показано, что адаптация детей, извлеченных путем операций КС, протекает более напряженно, чем у детей, родившихся естественным путем, что обусловлено отсутствием воздействия на плод физиологически необходимого биомеханизма родов и стрессовой реакции плода на роды. Помимо этого на состояние новорожденного, извлеченного путем повторного КС, оказывают влияние множество факторов, из которых наиболее неблагоприятными являются недоношенность и морфофункциональная незрелость плода, тяжесть акушерской и экстрагенитальной патологии, условия внутриутробного существования, предшествующие оперативному родоразрешению.

Полученные многими авторами данные о течении периода адаптации у новорожденных, извлеченных КС, довольно противоречивы и в основном выполнены с акушерских позиций. В доступной литературе отсутствуют сведения об особенностях ранней адаптации новорожденных, извлеченных путем повторного КС с применением различных видов анестезиологического пособия.

Подобное изучение процессов адаптации, выявление научно обоснованных подходов к организации выхаживания новорожденных после повторного КС, является одним из направлений снижения ранней неонатальной заболеваемости и смертности. Работ, посвященных изучению факторов, влияющих на формирование здоровья детей, извлеченных путем повторного КС, единичны. До конца не раскрытыми остаются вопросы физического развития, метаболической адаптации, становления дыхания и частоты перинатальной патологии детей данной группы. Это послужило поводом для проведения данного научного исследования.

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилось изучение особенностей клинической адаптации новорожденных, извлеченных повторным КС.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Для достижения поставленной цели нами проанализированы результаты клинико-лабораторных исследований 120 женщин, по материалам Республиканского Родильного Дома и Республиканского Перинатального Центра Азербайджанской Республики. В качестве контрольной группы изучены показатели 38 здоровых доношенных новорожденных, родившихся через естественные родовые пути. В данную группу не были включены новорожденные с тяжелой соматической патологией при рождении (врожденные пороки развития, гемолитическая болезнь новорожденных, внутриутробная инфекция). Во всех случаях операция КС была проведена до начала родовой деятельности.

Методы клинического обследования включают оценку состояния новорожденных по шкале Апгар на 1ой и 5ой минутах жизни, объема необходимых реанимационных мероприятий, тяжести дыхательных расстройств по шкале Downes, обследование младенцев в первые часы жизни с последующей, ежедневной клинической оценкой процессов неонатальной адаптации.

Клиника функциональных методов исследования гемодинамики, сердечно-легочной системы включает: регистрацию частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхательных движений (ЧДД), амплитудных значений систолического (САД), диастолического (ДАД), среднего (СРАД) артериального давления. Для характеристики лабильности изучаемых показателей вычисляли размах

колебаний систолического (САД), диастолического (ДАД) артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Гемодинамические показатели изучались у новорожденных в 1,3,5,7,10 сутки жизни. Исследование проводили в спокойном состоянии ребенка в утренние часы через 1-1,5 часа после кормления без применения седативных средств, в условиях оптимального температурно-влажностного режима.

Показатели артериального давления регистрировались с помощью монитора фирмы «Bionet»

Статистическая обработка полученных данных проводилась по общепринятым методикам.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Проведенный нами анализ материнских факторов свидетельствует о том, что в подавляющем большинстве случаев беременность у женщин с рубцом на матке протекает на фоне экстрагенитальных заболеваний (75% наблюдений), и осложнений беременности (62,5% наблюдений). Установлено, что особенности течения беременности у женщин с рубцом на матке обусловлены анатомо-функциональной неполнотой матки после перенесенной ранее операции КС.

Анализ данных клинического обследования свидетельствует, что новорожденным, извлеченным повторным КС, свойственны некоторые закономерности клинических процессов адаптации. У младенцев данной группы часто наблюдается состояние асфиксии, связанные с нарушением становления спонтанного дыхания. Так 18(15%) новорожденных, развивавшихся в условиях ранее оперированной матки, были извлечены в состоянии тяжелой асфиксии, а 44 (36,6%) младенцев – в асфиксии средней тяжести, что требовало проведения им реанимационных мероприятий. Каждый 5ый (20%) новорожденный исследуемой группы имел при рождении признаки морфо-функциональной незрелости, а степень биологической зрелости коррелировала с оценками по шкале Апгар на 1ой(PL 0,01) и 5ой (PL 0,01) минутах жизни, тяжестью СДР при рождении (PL 0,01). Следует отметить, что состояние детей в неонатальном периоде в значительной степени обусловлено показаниями к операции КС, степенью доношенности и зрелости плода, состоянием плода непосредственно перед операцией, а также сопутствующими экстрагенитальными заболеваниями у роженицы.

Результаты исследований свидетельствуют также о том, что наличие родовой деятельности и безводного промежутка до операции КС являются благоприятными факторами для плода и новорожденного. Риск развития респираторного дистресс синдрома у новорожденных, извлеченных КС, на фоне родовой деятельности и вскрывшегося плодного пузыря минимален. Плановое КС у женщин группы риска до начала родовой деятельности и отхождения околоплодных вод следует расценивать как дополнительный фактор риска потенциальной возможности развития респираторного дистресс синдрома у новорожденных.

Наряду с этим, дети, рожденные с помощью операции КС, предрасположены к развитию транзиторного тахипноэ новорожденного (ТТН). Известно, что ТТН развивается в результате замедленной резорбции плодовой внутрисегментной жидкости. Внутриутробно легкое секретирует 15 мл жидкости на 1 кг массы тела плода в час. Секрецию жидкости обеспечивает способность эпителия легкого выделять анионы Cl-. Способность реабсорбировать катионы натрия и воду появляется только на поздних сроках внутриутробного развития. При родах через естественные пути происходит резкое увеличение концентрации катехоламинов, благодаря чему увеличивается абсорбция натрия и в результате уменьшается количество жидкости в легких. При кесаревом сечении из-за отсутствия у женщины естественного родового напряжения концентрация катехоламинов у новорожденного остается низкой, что приводит к задержке жидкости в алвеолах [5].

К особенностям течения раннего неонатального периода у детей, извлеченных операцией повторного кесарева сечения, следует отнести позднее( в среднем на  $3,61 \pm 0,07$  сутки) первое прикладывание к груди матери, значительные потери первоначальной массы тела (в среднем  $8,31 \pm 0,12$  от первоначальной массы тела), позднее восстановление первоначальной массы тела. Новорожденные исследуемой группы сравнительно поздно (в среднем на  $9,8 \pm 0,1$  сутки)выписывались домой. Но даже к этому сроку лишь 20% младенцев восстановили первоначальную массу тела, а средний показатель дефицита массы тела при выписке составлял  $3,5 \pm 0,21\%$  от первоначальной массы тела.

Известно, что в адаптации новорожденного к внутриутробной жизни большую роль играет центральная нервная система. У новорожденных, извлеченных операцией повторного кесарева сечения, нормализация функционального состояния мозга происходила к 10-12 дню жизни при условии рационального выхаживания. Большинство (62,5%) младенцев, извлеченных операцией повторного КС, имели клинические проявления вегетативно-висцеральных нарушений, определяющие

особенности процессов ранней неонатальной адаптации новорожденных. К клиническим проявлениям вегетативно-висцеральных нарушений в раннем неонатальном периоде мы относим срыгивания (55% наблюдений), вздутие живота, запоры (25% наблюдений), бледность и сухость кожных покровов (40,0% наблюдений), беспокойство, раздражительность (30% наблюдений). Тяжесть клинических проявлений вегетативно-висцеральных нарушений, имела статистически достоверные связи с такими клиническими показателями, как масса тела при рождении (PL 0,01), соответствие массы гестационному возрасту (PL 0,01), степень биологической зрелости (PL 0,01), оценка по шкале Апгар на 1-ой и 5-ой минутах (PL 0,01) жизни. Следует отметить, что тяжелые вегетативно-висцеральные нарушения чаще регистрировались у маловесных и у имеющих признаки морфо-функциональной незрелости младенцев, а также у новорожденных, родившихся с низкой оценкой по шкале Апгар.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что новорожденные, извлеченные операцией повторного КС, характеризуются напряженностью процессов ранней постнатальной адаптации и в 62,5% наблюдений имеют клинические признаки вегетативно-висцеральных нарушений. Тяжесть вегетативно-висцеральных нарушений у этих новорожденных имеет коррелятивные связи с показателями физического развития, степенью морфо-функциональной зрелости и тяжестью перенесенной асфиксии.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости выделения новорожденных, извлеченных путем повторного КС в особую группу медицинского обеспечения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Ахмадеева Э.Н., Амирова В.Р., Брюханова О.А. Особенности микробного пейзажа новорожденных в зависимости от способа родоразрешения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006, № 5, с. 19-21.
2. Герман Д.Г., Михлин В.М., Королькова Н.М., Коровкина Ф.Н.. Динамика нервно-психического развития детей, родившихся с помощью кесарева сечения // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2008 №9, с. 21-24.
3. Ипполитова Л.И. Особенности гормональной адаптации новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения // Педиатрия, 2010 , т 89, №1 с 31-36.
4. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комисарова Л.М.. Кесарево сечение. М; Триада –х, 2008.
5. Мельникова М.А., Рябчикова Н.П., Ликунов Е.Б. и др. Транзиторное тахииноз у новорожденного // Детская больница, 2008, №2, с.56-58.
6. Jain L., Dudell G. Respiratory transition in infants delivered by cesarean section / Seminars in perinatology, 2006, p. 296-304.
7. Signore C. Klebanoff M.. Neonatal morbidity and mortality after elective Cesarian delivery // Clin. Perinatol., 2008, v.3, p.361-371.

#### **XÜLASƏ**

#### **TƏKRAR KEYSƏRİYYƏ KESİYİ NƏTİCƏSİNĐƏ ANADAN OLAN UŞAQLARIN ERKƏN ADAPTASIYASI**

M.A.Rzayeva

Hazırkı tədqiqat işinin məqsədi təkrar keysəriyyə kesiyi nəticəsində anadan olan uşaqların klinik adaptasiyاسının xüsusiyyətlərinin öyrənilməsindən ibarətdir. Qarşıya qoyulan məqsədə görə Respublika Doğum evinin və Azərbaycan Respublikası Perinatal Mərkəzinin materiallarına əsasən 120 qadının klinik- laborator müayinlərinin nəticələri təhlil olunmuşdur. Nəzarət qrupu qismində 38 sağlam vaxtında anadan olmuş uşaq seçilmiştir. Əldə olunmuş nəticələrdən məlum olmuşdur ki, təkrar keysəriyyə kesiyi nəticəsində anadan olan uşaqların tibbi təminat baxımından ayrıca qrupa ayırmalı lazımdır

#### **SUMMARY**

#### **ADAPTING EARLY BABY, THE LESSONS OF REPEATED Cesarean**

M.A. Rzayev

The purpose of this study was to investigate the clinical features of neonatal adaptation, re-learned by the COP. To achieve this goal we have analyzed the results of clinical laboratory testing 120 women, based on the National Maternity Hospital and the National Perinatal Center of the Azerbaijan Republic. The control group studied 38 healthy full-term indicators of infants born vaginally. The findings suggest the need to allocate infants recovered by re-COP, a special group of medical care.

Daxil olub:09.03.2011

HEMIHEPATEKTOMIYALARDAN SONRA QARACIYƏRİN QAN DÖVRANINDA  
YARANAN POZĞUNLUQLARIN DIAQNOSTIKASI VƏ TƏNZİMLƏNMƏSİ  
MEXANİZMLƏRI

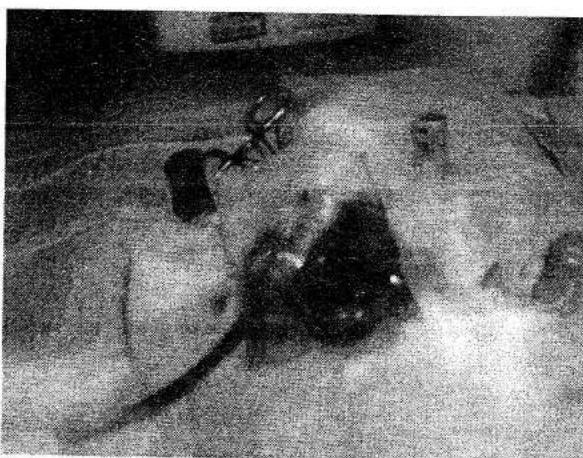
E.A.İskəndərov

Akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyə Mərkəzi. Bakı, Azərbaycan; Universitet klinikası,  
Eksperimental Tədqiqatlar Korpusu. Bonn, Almaniya

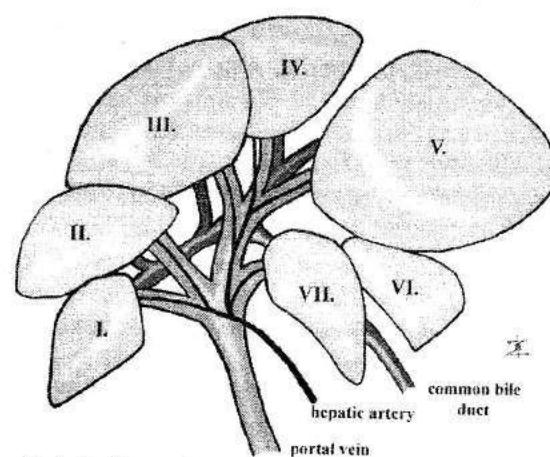
Qaraciyər orqanizmdə ikili qan təchizatına malik yeganə orqandır. Qapı venası qaraciyərin qanla təminatının 75%-ni öz üzərinə götürmüsdür, qalan 25% isə ümumi qaraciyər arteriyasının payına düşür. Qaraciyər arteriyasının orqandaxili şaxələri payçıqlar arası arakəsmələrlə yanaşı gedərək sinusoidlərə açılır. Buraya həmçinin portal venanın terminal şaxələri də açılır. Əsas mübadilə prosesləri sinusoidlərdə gedir. Qaraciyərdən qan qaraciyər venaları vasitəsilə qovulur [1,2,3].

Transplantasiyalardan sonra köçürülmüş qaraciyərin normal funksiya etməsi üçün qan dövranının adekvat olması böyük əhəmiyyət daşıyır. Müxtəlif həcmli törəmələr və bədxassoli şışlərə görə aparılan hemihepatektomiyalardan sonra qaraciyərin qan təminatı və paylanmasında hansı dəyişikliklərin baş verməsi, mikrosirkulyator səviyyədə reqluyator reaksiyaların hansı mexanizmlərlə yerinə yetirilməsi maraq doğuran mənzurlardan hesab edilir [5,6,7].

**TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Tədqiqatlar Almanıyanın Bonn şəhərində Universitet Klinikasının nəzdində olan, Eksperimental Tədqiqatlar Korpusunda yerinə yetirilmişdir. Tədqiqatın materialını ümumilikdə 156 Wistar tipli, çəkisi 180-250 qram arasında olan ağ siçovullar təşkil etmişdir. Eksperimentlərdən əvvəl FELASA (Federation of European Laboratory Animal Science Associations) təşkilatının rekomendasiyalarına əməl edərək siçovullar 7 gün ərzində akommenasiya məqsədilə otaq temperaturunda laborator şəraitdə, hərəsində 3 siçovuldan artıq olmamaq şərtiylə xüsusi qəfəslərdə saxlanılmışdır. Standart qidalanma, «ad libitum» su, 12 saatlıq işıq və qaranlıq rejimləri təmin olunmuşdur. Eksperimentlərdən 1 gün əvvəl qidalanma kəsilmiş, bilavasitə əməliyyatdan əvvəl siçovulların qarnı tüklərdən temizlənmişdir. Ağrısızlaşdırma məqsədilə Ketamin 90 mg/kg və Ksilazin 10mg/kg dozada qarışığın əzələ daxili inyeksiyalarından istifadə edilmişdir. Siçovullar yatıldıqdan sonra isə əsas müayinələr və əməliyyat izofluran – oksigen (2.5% - isoflurane, oxygen - 0.5 L/min) inhalasyon narkozunun altında yerinə yetirilmişdir. Orta laparatom kəsiklə qarın açılır, xüsusi qarmaqlar vasitəsilə genişləndirildikdən və fiksə olunduqdan sonra qaraciyərin mikrosirkulyasiyası və portal qan dövranının intensivliyi ölçülür. Qaraciyərin mikrosirkulyasiyası Lazer Doppler aparatı vasitəsilə öyrənilmişdir. Aparatın aşağı intensivlikli infraqırmızı Lazer dalğaları şüalandıran xüsusi ötürücüsü qaraciyərin səthinə maksimum yaxınlaşdırılır, dövran edən qan elementlərinindən və ya durğun qalan sahələrdən geri qayıdan lazer şüaları qrafik şəkildə və rəqəmsal olaraq aparat tərəfindən qeydə alınır. Aparat qaraciyər səthindən iki: səthi (4mm) və dərin (8mm) səviyyədə mikrosirkulyasiyanın aşağıda qeyd olunan parametrlərini öyrənməyə imkan verir: qaraciyərdən qan axını (Hepatic Flow), hemoglobinin nisbi miqdarı (rHb - relative hemoglobin amount), qan axınının sürəti və ya eritrositlərin fırlanma sürəti (blood flow velocity) və toxumaların oksigenlə doyması – saturasiya (Oxygen supply of tissue - SO<sub>2</sub>).



Şək. 1 Dopleroqrafiyanın aparılması



Şək.2. Siçovulun qaraciyərinin sxemi

Qaraciyərin mikrosirkulyasiyası əməliyyatdan əvvəl: Sol median böyük pay (V pay), Sağ median böyük pay (III pay) və sağ lateral kiçik pay (II pay) üzərində ölçülür (Şəkil 2). Müayinələrin hər payda ayrı - ayrıldıqda aparılması, qeyd olunan paylarda mikrosirkulyasiyanın intakt vəziyyətdə necə olması və rezeksiyadan sonra qan paylanması autorequlyasiyanın mexanizmlərinə aydınlıq getirmək məqsədi daşıyır. Qalan paylar həcmə kiçik və dərinlikdə yerləşdiyi üçün onlar üzərində müayinə qeyri mümkün oldu.

Portal qan dövranı Transonic system TS - 420 aparatı vasitəsilə perivaskulyar floumetriya üsulu vasitəsilə öyrənilmişdir. Aparat müfta formalı örtüctü ilə təmin olunmuşdur. Portal vena mobilizə olunduqdan sonra həmin müftanın içərisinə yerləşdirilir. 1 dəqiqə ərzində aparat müfta-örtücünün içərisindən axan qan həcmini qeydə alır və aparatın displayində rəqəmsal şəkildə təqdim edir.

**ALINMIŞ NƏTİCƏLƏRİN MÜZAKİRƏSİ.** Nəzarət qrupunda olan 30 siccovulda hepatoduodenal bağı 60 dəqiqə müddətində damar sıxıcısı qoyulmaqla total işemiya yaradılmışdır. İşemiya ərzində qaraciyərin sol böyük payının mobilizə olunaraq kəsilməsi ilə, hemihepatektomiya icra edilmişdir. İşemiya vaxtı bitdikdən sonra sıxıcı çıxarılmış (reperfuziya fazası), qarın fasılısız tikildikdən sonra siccovullar istilik mənbəyi, oksigenlə zənginləşdirilmiş hava axını ilə təmin olunmuş xüsusi küvəzə yerləşdirilir. Rezeksiyadan 1,3 və 24 saat sonra təkrar qaraciyərin mikrosirkulyasiyası və portal qan axını öyrənilmişdir. Müayinələr bitdikdən sonra aşağı boş venadan qan və patomorfoloji müayinə üçün qaraciyər tikələri götürülmüşdür.

Rezeksiyadan 1 saat sonra qaraciyərdən qan axınının həcminin və süratinin aşağı düşməsi, portal qan dövranının intensivliyinin azalması qeydə alınmışdır. Hemoqlobinin nisbi miqdari göstəricisinin nəzərə çarpan yüksəlməsi, sinusoidlərin qanla dolması, venoz durğunluğun olmasından xəbər verir. Saturasiyanın faizinin azalması hepatositlərin hipoksiyasının göstəricisi hesab edilir. Rezeksiyadan 3 saat sonra qaraciyərdən qan axınının dərin səviyyədə nisbətən yüksəlməsi, səthi toxumalarında isə parametrlərin qiymətlərində statistik dürüst fərq aşkar edilməmişdir. Əməliyyatdan 24 saat sonra dopleroqrafiyanın səthdə aparılan ölçmələrində mikrosirkulyasiyanın göstəricilərində yaxşılaşma qeydə alınmış, dərin parametrlərdə isə normaya yaxınlaşma daha aydın özünü biruza vermİŞdir.

Nəzarət qrupunda aparılan tədqiqatları yekunlaşdıraraq belə qarara gəlinmişdir ki, rezeksiyadan 1 saat sonra qaraciyərin hər iki qalan payında venoz durğunluq, sinusoidlərdə doluqanlıq, qan təchizatının pozulması, qanın formalı elementlərinin sürətinin azalması və toxumaların oksigenlə təmin olunmasının pozulması hesabına hepatositlərdə hipoksiya inkişaf edir.

Rezeksiyadan 3 saat sonra orqanın özüntüenzimləmə mexanizmlərinin aktivləşməsinin ilkin əlamətləri diqqəti cəlb etmişdir. Lateral sağ pay (kiçik pay) tamamilə qan dövranından məhdudlaşdırılmış və bütün qüvvələr Medial sağ paya (böyük pay) yönəldilmişdir. Sağ böyük payda qan axınının sürətlənməsi, qaraciyər venası mikrokapilyarlarının diametrinin kiçilmesi və qanın orqandan qovulması hesabına əldə olunur. Venoz damar şəbəkəsində durğun qan həcminin təzahürü sayılan Hb - nin nisbi miqdari göstəricisinin dinamiki dəyişəni və formalı elementlərin sürət göstəricisinin qiymətlərinin yüksəlməsi biza bu nəticəyə gəlməyə əsas vermişdir.

**YEKUN.** Tədqiqat zamanı əldə etdiyimiz nəticələrin analizi nəsasən belə qərara gəlinmişdir ki, əgər qanın qaraciyərdən qovulması yolunda maneə yoxdursa (yəni qaraciyər venalarında tromb və s.), intakt qaraciyə üçün rezeksiyadan sonra mikrosirkulyator parametrlərin normal göstəricilərə yaxınlaşması üçün 24 saat vaxt lazımlıdır.

## ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər. Bakı: Azərbaycan, 2000, 720 s.
2. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.З. Операции на печени. М.:Миклод, 2003,156 с.
3. Журавлев В.А. Радикальные операции у «неоперабельных» больных с очаговыми поражениями печени. Киров: ГИПП «Вятка», 2000, 224 с
4. Маисая К., Мизандари М., Мтварадзе А. и др. Особенности артериальной гемодинамики внутренних органов при циррозе печени // Медицинская визуализация, 2001, №2, с.59-61
5. Beavers K., Sandler R., Shrestha R. Donor morbidity associated with right lobectomy for living donor liver transplantation to adult recipients: A systematic review // Liver Transpl., 2002, v.8, p.110- 117.
6. Montalvo-Jave E.E., Escalante-Tattersfield T., Ortega-Salgado J.A. et all. Factors in the pathophysiology of the liver ischemia-reperfusion injury // J Surg Res., 2008, v.147(1), p.153-9.
7. Vollmar B., Menger M.D. The hepatic microcirculation: mechanistic contributions and therapeutic targets in liver injury and repair // Physiol Rev., 2009, v.89(4), p.1269-339

**РЕЗЮМЕ**

**ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПЕЧЕНИ И МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ПОСЛЕ ГЕМИГЕПАТЕКТОМИИ**

**Э.А.Искендеров**

Печень орган с уникальной системой кровоснабжения. На долю печеночной артерии приходится 25% от кровотока печени, на долю воротной вены 75%. Механизмы перераспределения крови после резекций органа и пересадки печени является интересной темой для хирургов, так как успешность операции во многом зависит от кровообращения. Исследования проводились на белых крысах. После резекции большой левой доли печени, спустя 1, 3 и 24 часа изучали параметры микроциркуляции и интенсивность портального кровотока. Полученные результаты сравнивали с результатами до резекции. Исследование показало, что резекция печени приводит к выраженным изменениям и глубоким нарушениям на уровне микроциркуляции. Нормальная здоровая печень обладает ресурсами ауторегуляторных механизмов. Спустя 3 часа после резекции, активизируя приспособительные реакции со стороны сосудистых сетей, начинает восстановление разрушенной микроциркуляции.

**SUMMARY**

**DIAGNOSIS THE DISTURBANCES OF THE LIVER HEMODYNAMIC AND MECHANISMS OF ITS REGULATION AFTER HEMIHEPATECTOMY**

**E.A.Iskandarov**

Liver has unique blood supply. About 75% of blood mass belongs to Portal vein, other 25% to hepatic artery. The mechanisms of blood supply regulation in the liver after liver resection and transplantation is still interesting theme. The parameters of liver microcirculation and portal flow intensity were observed after 1, 3, 24 hour of resection. Nonparametric statistical analysis was used and a value of  $p<0.05$  was considered statistically significant. Ischemia and reperfusion led to deep disturbances in normal rats after liver resection. Normal liver has adaptive mechanisms, which began to work 3 hour after resection. For normal liver it takes 24 hour, to establish their adequate blood microcirculation

Daxil olub: 18.03.2011

**НОВЫЕ ОПЫТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФИТОСБОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛОПЕЦИИ**

*M.D.Gahramanova*

Клиника «Наргиз», г.Баку

Для человека в древности лекарственные средствами являлись те вещества и продукты, которые он употреблял в пищу. То есть корни, плоды, кора, листья и стебли растений, части тела и органы различных животных (включая тех, который с современной точки зрения вообще считаются несъедобными), почва и минералы. Сведения о лечебном и оздоровительном действии пищевых веществ сохранились в древневосточной медицине. Рецептуры лечебно-профилактических средств того времени имеют очень сложный, многокомпонентный состав и естественное, природное происхождение. В то же время широкое применение фармакологических средств в последние десятилетия привело к росту числа токсических и аллергических осложнений, что заставило науку искать компромисс между западной и восточной медициной. В связи с этим в медицине широко используются растительные лекарства, фитосборы, а также биологически активные добавки.

Наряду с этим фитосборы широко применяются при выпадении волос или алопециях с различными этиологиями.

Алопеции (выпадение волос) до сих пор остаются чрезвычайно актуальной проблемой, занимая в структуре кожной патологии значительный удельный вес [1,2]. К тому же от состояния волос, являющихся придатком кожи, нередко зависит судьба человека, так как у людей, лишенных волос, из-за этого косметического недостатка страдает психика, они становятся раздражительными, замкнутыми, избегают общения, фактически устранившись от активного образа жизни. Между тем единая концепция патогенеза алопеций до сих пор отсутствует, недостаточно изучено многообразие их клинических проявлений, а проблема терапии так и не решена.

Различают алопеции врожденные (синдромы Базана, Клоустона, Кронкайта — Канада, Фишера, Конради — Хюнерманна, Христа — Сименса — Турена) и приобретенные (очаговая алопеция и ее разновидности, диффузная, андрогенетическая, токсическая, травматическая, рубцовая, сенильная, сифилитическая, лепрозная, симптоматическая и т. д.) [1, 2].

Врожденные алопеции рассматриваются как эктодермальный порок, который выявляется обычно в раннем детстве и является следствием отсутствия или гипоплазии фолликулов. Волосы при этом редкие, тонкие, ломкие, плохо растут, их выпадение продолжается из года в год и заканчивается тотальной алопецией. Лечение малоперспективно, но некоторый результат в виде улучшения роста

волос достигается местной стимулирующей терапией [1,3]. Что касается приобретенных алопеций, то согласно современным представлениям они рассматриваются в концепции гетерогенности клинико-патогенетических разновидностей и синдромов с учетом многофакторного комбинированного воздействия экологических и эндотоксических влияний. Из приобретенных алопеций наиболее часто регистрируется очаговая алопеция, которая может развиться в любом возрасте у представителей обоих полов. Как правило, выпадение волос связано с переходом физиологической смены волос из одной фазы в другую. В норме ежедневно у человека выпадает до 30–40 волос, что связано с окончанием анагенового цикла их развития. При этом на месте выпавших волос вырастают новые — той же толщины, длины и цвета, при физиологической смене волос трихограмма неменяется и алопеция не развивается. Если же человек подвергается сильному стрессовому или другому патологическому фактору (беременность, кровотечение, прием лекарств, наличие злокачественного заболевания), то часть волосистых фолликулов вступает в фазу катагена и телогена, при которых наступает избыточное (от 80 до 250) выпадение волос. Если неблагоприятный фактор, вызвавший изменения в физиологической смене волос, быстро устраняется, то выпадение может уменьшиться или прекратиться [3]. Этиология очаговой алопеции не установлена, а патогенез ее сложен, поскольку в основе различных разновидностей очаговой алопеции лежат различные патогенетические механизмы, среди которых приоритетное значение отдается патологии со стороны центральной нервной системы, в частности супрасегментарным структурам головного мозга, а также психогенным, динцефальным, нейрорецепторным и вегетативным нарушениям [1,4].

Наиболее многочисленную группу составляют больные, у которых в развитии заболевания выявляется роль вегетативной нервной системы (связь нервнодистрофических расстройств с раздражением симпатической нервной системы), что позволяет рассматривать очаговую алопецию как трофоневротическое заболевание. При этом источником раздражения верхних симпатических узлов, обеспечивающих симпатическую иннервацию волосистой части головы, как правило, являются увеличенные плотные и болезненные подчелюстные лимфатические узлы (при наличии хронических воспалительных процессов в полости рта, глотки, горлани — карциозные зубы, тонзиллит, гайморит). Нередко выпадение волос зависит от нарушения активности энзимных процессов, нарушения деятельности эндокринных желез. В части случаев основным патогенетическим фактором очаговой алопеции, особенно с локализацией в затылочной области, являются хронические невралгии — невриты затылочных нервов, причинами которых могут быть изменения шейного отдела позвоночника по типу остеохондроза, охлаждения, хронические миозиты [5].

Лечение алопеций до сих пор остается трудной задачей. После углубленного обследования больного составляется индивидуальный план лечения с учетом выявленной причины заболевания и сопутствующей патологии. При очаговом облысении ключевым методическим подходом является определение состояния нервной системы (с помощью функциональных проб). При повышенной возбудимости полезны седативные средства (бромид натрия, бромкамфора, корвалол), при явлениях невроза с преобладанием процесса торможения — стимуляторы ЦНС (ацефен, препараты, содержащие фосфор: фитин, липоцеребрин), при психопатологических расстройствах — «малые» транквилизаторы (мезапам-рудотель, триоксазин), при нарушении функций нервной системы вследствие травм — полиаминокислотный препарат (це- ребролизин, стугeron), при нервном истощении и недостаточном питании — препараты железа. В комплексном лечении очаговой алопеции показаны биологические препараты — лимфомиозот, траумель С, псоринохель, церебрум композитум [1,6].

При лечении алопеции различных этиологии широко применяются фитосборы. Фито лечение дает высокий эффект алопеции. Но при использовании таких фитосборов стоит быть максимально осторожными. Необходимо тщательно проверить состав фитосбора, изучить свойства всех компонентов [7].

Исходя из вышеизложенного нами была рассмотрена возможность применение в совокупности фитосбор в виде оздоровительной биологически активной добавки (БАД) и средство для укрепления волос. В БАД часто используют растительные сырье, содержащее простые фенолы или их производные (плоды малины, корневища родиолы, корзинки артишока, листа толокнянки и др.); флавоноиды (трава зверобоя, цветы и плоды боярышника, трава хвоща и др.); антрахинолипроизводных (кора крушиньи, алоэ, жостер и др.); дубильные вещества (плоды черники, корневища горца змеиного и др.) [8].

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Для определения эффективности данного препарата в исследование включалось 25 пациентов в возрасте от 15 до 40 лет. Из них 15- мужчин, 10- женщин с различными этиологиями алопеции. Все эти больные страдали от нарушений желез

внутренних секреций, автиманизовами, нарушениями иммунных систем. Всем больным был назначен диагностика алопеции. Диагностика алопеции базируется на данных анамнеза (на первое место выступают жалобы на патологию нервной системы и в психической сфере), клиники (появление первых единичных очагов облысения округлой формы в затылочной области со стадийным течением процесса; увеличение региональных лимфатических узлов, особенно затылочных и шейных, связанное с наличием очагов фокальной инфекции; повышенная потливость; болезненность в области солнечного сплетения и шейных симпатических узлов; нарушение тонуса сосудистой стенки; изменения в жировом и белковом обменах, что характеризуется увеличением количества холестерина и фракции липопротеидов в сыворотке крови, снижением фосфолипидов) и данных гистопатологии (в начальном периоде основные изменения отмечаются в волосяных фолликулах в виде нарушения структуры наружного и внутреннего эпителиальных влагалищ, атрофии сосочка волоса, деформации луковицы, инфильтрации их лимфоцитами, разрушения нервных окончаний, располагающихся вблизи волосяных фолликулов).

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИТОСБОРА.** Основой в предлагаемых нами фитосбора взят портулак в виде свежевыжатого сока в смеси с медом и с смеси с 70% этиловым спиртом. В случае приготовления волос портулак используют в виде спиртного раствора.

Портулак известен на Востоке с давних времен. Еще Авиценна среди почти полутора тысяч лекарственных растений упомянул в своем «Каноне...» об этом растении, настоятельно рекомендуя его для лечения многих болезней.

Средство выполнено в виде бальзама и геля. Для приготовления геля используют растительные масла, в нашем случае мы использовали оливковое масло. Содержащие в растениях хлорофилла, обеспечивает стимулирование белкового обмена кожи, грануляцию и эпителизацию пораженных тканей. Витамин С обеспечивает процесс регенерации кожи и корней волос. Сочетание присутствующих в компонентах предлагаемого средства большого количества каротиноидов, флавоноидов, хлорофилла и дубильных веществ улучшает упругости кожи.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ.** Эффект от использования средств заключается в усиении обмена веществ в коже головы, улучшении кровообращения, насыщении корней волос питательными веществами, уменьшении сухости кожи, кондиционировании кутикул волос и стимулировании их роста. Таюже достоинством известного средства является, тот факт, что оно является косметическим, а не лекарственным, т.е. для его приобретения не требуется рецепт врача, поскольку компоненты, входящие в состав средства и их концентрация, не способны вызвать какую-нибудь отрицательную реакцию организма.

Препарат применяют наружно для профилактики и лечения выпадения волос, облысения, перхоти. Средство для укрепления волос втирают в кожу головы утром и вечером, каждый день. Мытью голову осуществляют растительными шампунями. Курс лечения 2-3 месяца, после чего необходимо сделать перерыв на 2-3 недель.

Одновременно параллельно принимают БАД для усиления эффекта. Нами были проведены исследования данных препаратов. Все наши пациенты в течении 2-х месяцев принимали БАД по одной чайной ложки три раза в день. До принятия этого препарата были жалобы на желудочно-кишечные недомогания, общий спад тонуса организма, упадок аппетита, потеря веса и все это сопровождалось выпадением волос, потерей естественного блеска и ломкости волос.

По истечению срока 1 курса лечения наблюдалось улучшение состояния больных, прибавление в весе, волосы приобрели живой естественный блеск, значительное уменьшение выпадения волос. Норма выпадения волос составляет 80-90 штук. Недомогания со стороны желудочно-кишечного тракта исчезли. Нормализовался пищеварение, баланс витаминов и гормональный статус больного. Больным был предложен перерыв на 2-3 недели с повторением данного курса.

Таким образом, при исследовании эффективности предложенного нами средств для предотвращения выпадения волос было обнаружено, что максимальный эффект достигается добавлением в курс лечение БАД и гастропротекторных фитосборов. Используя гель для укрепления волос необходимо использовать средство для нормализации некоторых патологий в желудочно-кишечном такте, гормональном статусе. Необходимо обращать внимание и на витаминный баланс организма. При сборе анамнеза обращать внимание на питательный рацион, окружающую среду больного, чтобы правильно назначать БАД и гастропротекторных фитосборов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Соловченко Э.Н. Клинические разновидности алопеций: патогенез, дифференциальная диагностика, терапия // Дерматовенерология, №1, 2009, с. 102-109

2. Романенко Г.Ф., Рождественская О.С. Болезни волос, сальных и потовых желез. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей: В 4 т. /Под ред. Ю. К. Скрипкина. М.: Медицина, 1995, Т. 2, с. 475–493.
3. Калижная Л. Д. Болезни волос. К.: Здоров'я, 1991, 96 с.
4. Калюжная Л.Д., Деревянко Л.А. Обоснование пато- генетического лечения круговидного облысения // Врачебное дело, 1992, № 4, с. 81–84.
5. Юсифли Г. Р. К патогенезу очаговой алопеции // Новости дерматол. и венерол. Центроазиатского науч.-практ. журн., 2002, № 2, с. 100–101.
6. Бобейко Ю.С. Современные тенденции в лечении больных с очаговой алопецией // Дерматол. Венерол., 2003, № 1 (19), с. 11–14.
7. Соколов С.Я. Фитотерапия и фитофармакология. Рук- во для врачей. М.: Медицинское информ. Агентство, 2000, с.200-254
8. Дечимедьев Л.В., Биологически активные добавки, содержащие лекарственное растительное сырье. // Провизор, 2002, Вып 3

#### XÜLASƏ

#### ALOPESİYANIN MÜALİCƏSINDƏ FITOYIĞİMLARIN İSTİFADƏSİ ÜZRƏ YENİ TƏCRÜBƏLƏR

M.D.Qəhrəmanova

Tərəfimizdən saçların möhkəmləndirilməsi məqsədilə xüsusi vasitələrlə birlikdə bioloji aktiv əlavələrin istifadə imkanları nəzərdən keçirilmişdir. Bizim təklif etdiyimiz vasitələrin effektivliyinin aşkar olunması üçün aparılan müayinələr zamanı aşkar olunmuşdur ki, həmin vasitələrdən maksimal səmərənin əldə olunması üçün müalicəyə bioloji aktiv əlavələrin və qastroprotector fitoyığımların istifadə olunması vacibdir. Saçların möhkəmləndirilməsi üçün həzm sistemində və hormonal statusda bir sıra patologiyaları aradan qaldırmaq lazımdır. Orqanizmın vitamin balansına diqqət yetirmək lazımdır. Anamnez toplandıqda xəstənin qida rasionuna diqqət yetirilməlidir. Bioloji aktiv əlavələrin və qastroprotector fitoyığımları təyin olunduqda bu çox vacibdir.

#### SUMMARY

#### NEW EXPERIENCES IN THE USE OF FITOCOLLECTION TREATMENT OF ALOPECIA

M.D. Gahramanova

We considered the possibility of application in the aggregate in the form of recreational fitosbor biologically active additives (BAAs) and means to strengthen the hair. Thus, the study of the effectiveness of our proposed means for preventing hair loss, it was found that the maximum effect is achieved by adding in the treatment of dietary supplements and gastroprotective fitosborov. Using the gel for hair to use the normalization of some pathology in the gastrointestinal tract, hormonal status. Pay attention to the vitamin balance. In gathering history to pay attention to nutritious diet, the environment the patient to the correct administration of dietary supplements and gastroprotective fitosborov.

Daxil olub:06.04.2011

#### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АПИКОМПОЗИЦИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

X.B. Nasirova, A.M.Caferov

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В структуре стоматологической заболеваемости различные формы периодонтитов занимают одно из первых мест и представляют собой потенциальную опасность для организма, так как они могут служить причиной одонтогенных воспалительных процессов челюстно-лицевой области, и осложнить течение заболеваний внутренних органов. Так зубы с воспалительным процессом в периапикальных тканях, являясь постоянными очагами хронической инфекции и одной из основных причин развития зубочелюстных деформаций и нарушений функции жевания, способны вызывать развитие сердечно-сосудистых и других организменных патологий, сенсибилизацию организма [1,2,3,4,6].

Многочисленными исследованиями установлено, что среди причин, вызывающих воспаление периапикальных тканей, основное место отводится микроорганизмам в частности стрептококкам, стафилококкам, грамположительным и грамотрицательным палочкам и их токсинам, поступающим из корневых каналов в периодонт. Таким образом, несмотря на разработку и внедрение новых стоматологических материалов для пломбирования корневых каналов, количество осложнений в клинической практике эндодонтического лечения различных форм апикального периодонита не уменьшается, а наоборот имеет тенденцию к росту [5,7,8,9].

Высокая распространенность верхушечного периодонита и недостаточная эффективность известных методов их лечения делают актуальной проблему поиска новых средств реабилитации больных с данной патологией. При этом выявлению и разработке лечебно-профилактических средств посвящены исследования врачей различных специальностей. Применяется большое количество

средств оптимизации остеогенеза, однако анализ литературы и повседневная практика показывают, что все они имеют определенные недостатки, и не существует однозначного мнения по поводу их эффективности [10,11,12].

Для лечения хронических форм апикальных периодонтитов в практической стоматологии широко применяются различные физические методы лечения, позволяющие активно влиять на основные звенья патогенеза. Особое место среди применяемых в эндодонтии пломбировочных материалов занимают препараты на основе гидроксиапатита который, как известно, является структурным компонентом костной ткани и твердых тканей зуба. Учитывая сложные патогенетические механизмы при данном заболевании, большинство исследователей считают целесообразным одновременное воздействие на максимальное число звеньев патогенеза. В лечении верхушечных периодонтитов важно, чтобы используемые лекарственные средства, кроме антисептических свойств, обладали противовоспалительным, иммуностимулирующим действием и способностью активизировать регенерацию периапикальных тканей. Точное и целенаправленное воздействие используемых лекарственных препаратов на конкретные основные звенья патогенеза заболевания значительно повышает эффективность проводимого лечения [13,14].

Многовековой опыт и научные исследования показали широкий спектр биологического действия на организм человека ферментов, микроэлементов, витаминов, входящих в состав продуктов пчеловодства. Немало работ посвящено антимикробному, антимикозному и антивирусному действию прополиса. Прополис и его препараты из-за антибактериального, фунгицидного, противовоспалительного и анестезирующего действия стимулируют факторы естественной резистентности и иммунитета, метаболические процессы в организме. Показана иммуномодулирующая эффективность апипрепаратов: лечение прополисом и апилаком больных сахарным диабетом сопровождалось повышением иммунологической реактивности, наиболее выраженной у больных со средней тяжестью течения и продолжительностью гипергликемии не более 5 лет. Описан ряд биологических свойств пыльцы и перги: анаболическое, антиатеросклеротическое, антиоксидантное, регенерирующее, антимикробное, иммуностимулирующее и другие. Богатый химический состав имеет маточное молочко, которое успешно применяется в лечении язвенной применяют как биологически активную добавку к пище в качестве профилактического, иммуномодулирующего средства, а также после тяжелых заболеваний и в геронтологии, имеются ссылки на эффективность применения продуктов пчеловодства при лечении различных заболеваний органов пищеварения (15,16).

Все вышеизложенное позволяет считать обоснованным проведение настоящего исследования с целью изучения возможности и целесообразности использования для лечения различных форм верхушечного периодонита препаратов на основе апипрепаратов – медикаментозной обработки корневых каналов, а также для временного пломбирования в составе эндодонтической пасты, содержащей гидроксиапатит, стимулирующий reparативные процессы костной ткани. Изучение распространенности, интенсивности различных форм периодонтитов и показатели потребности в повторном лечении позволят сформировать комплексный подход по разработке оптимальных лечебно-профилактических мероприятий в деле решения одной из актуальных проблем современной стоматологии.

Результаты клинико-лабораторных и рентгенологических исследований будут способствовать оптимизации методов и средств лечения различных форм периодонтитов и широкому внедрению в практику наиболее эффективных корневых материалов для антисептической обработки и временного пломбирования с целью усиления reparативных процессов в периапикальных тканях и предотвращения возможных осложнений.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Александров, В.Н. Иммунологический компонент в патогенезе грануллематозного периодонита // Ин-т стоматологии, 2000, № 5, с. 18-20.
2. Барер Г.М. Ультразвук сквозь призму эндодонтии // Клинич. стоматология. 2002. -№ 1. - С. 32-34.
3. Безрукова И.В. Аналгетическое действие препарата кетанов в комплексном лечении больных с пульпитами и периодонтитами // Стоматология, 2000, № 2, с. 10.
4. Болонкин, В.П. Состояние микробной флоры при воспалительных заболеваниях периодонта постоянных зубов у детей // Ин-т стоматологии, 2004, № 3, с. 33.
5. Боровский Е.В. Отказ от пломбирования корневого канала методом одной пасты неотложная задача эндодонтии // Клинич. Стоматология, 2000, № 4, с. 18-20.
6. Васильева Н.Ю. Магнитолазерная терапия при острой травме постоянных зубов с несформированными корнями у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2005,20 с.

7. Вдовенко И.В. Лечение острого и обострившегося хронического верхушечного периодонтита с применением иммобилизованного фураци-лина: Автореф. дис. канд. мед. наук. Ставрополь, 2002, 23 с.
8. Воскобойников А.Е. Биохимическая оценка действия апикомпозиций при экспериментальной интоксикации соединениями свинца: Автореф. дис. канд. мед. наук. Рязань, 2003, 20с.
9. Гайдукова М.В. Совершенствование методов лечения хронических деструктивных верхушечных периодонтитов: Автореф. дис. канд. мед. наук. Ставрополь, 2002, 127 с.
10. Гаража Н.Н. Целесообразность применения препаратов пролонгированного действия в терапии верхушечных периодонтитов: Актуальные вопросы клинической стоматологии. - Ставрополь, 2004. - С. 120-121.
11. Grudianov A.I. Relationship between salivary lipid peroxidation and the strategy of local dichloran gel treatment for periodontitis // Stomatologija. 2002, v.81, № 4, p. 31-34.
12. Buduneli N. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8 levels following adjunctive use of meloxicam and initial phase of periodontal // J. Periodontol., 2002, v.73, № , p.103-109.
13. Chichetti S. Using host response modifiers in the treatment of periodontal disease // Pract. Proced. Aesthet. Dent., 2002, v.14, №9, p. 12-15.
14. Howell T.H. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S male physicians // J. Am. Coll. Cardiol., 2001, v.37, № 2, p.445-450.
15. Paquette D.W. Clinical relevance of adjunctive minocycline microspheres in patients with chronic periodontitis: secondary analysis of a phase 3 trial // J. Periodontal., 2004, v.75, № 4, p. 531-536.
16. Sastravaha G. Adjunctive periodontal treatment with Centella asiatica and Punica granatum extracts. A preliminary study // J. Int. Acad. Periodontol., 2003, v.5, № 4, p.106-115

#### XÜLASƏ

#### ZİRVƏ PERİODONTİNİN MÜALİCƏTİNDƏ API KOMPOZİSYALARIN TƏTBİQİQNİN KLINİK LABORATOR ƏSASLANDIRILSMASI

X.B. Nasirova, A.M. Səfərov

Planlaşdırılan tədqiqatlar apikompozisiyaların əsasında hazırlanmış preparatların kök kanalların medikametoz işlənməsində, kanalların müvəqqəti doldurulması üçün nəzərdə tutulan endodontik pastanın təruibinə daxil edilməsinə dair nəticələrin alınmasına şərait yaradacaq, əsas məqsəd sümük toxumalarının reparasiyasının stimuulişdiriləməsidir.

#### SUMMARY

#### CLINICAL AND LABORATORY STUDY OF APIKOMPOSITION IN THE TREATMENT OF APICAL PERIODONTITIS

H.B. Nasirova, A.M. Safarov

All the above can be considered reasonable conduct of this study to examine the feasibility and appropriateness of the treatment of various forms of apical periodontitis drugs based on apicomposition - medical treatment of root canals, as well as a temporary filling with the endodontic paste containing hydroxyapatite, which stimulates the reparative processes of bone tissue.

Daxil olub:28.02.2011

#### СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОГРАММЕ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОРЕОЛОГИИ ПРИ ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д.Г. Алекберов, В.П. Потанин

Казанская государственная медицинская академия; Клинический онкологический диспансер г. Казань.

Исправление различных дефектов молочных желез имеет не только чисто эстетическое значение, но и играет большую роль в восстановлении психосоматического и поведенческого состояния женщины [2,5,6,10, 11]. Одним из основных методов реабилитации больных этой категории, особенно молодого возраста, является реконструкция молочной железы [1,5,6,9,10]. Даже при технически хорошем выполнении операций у значительного числа больных (12,0–29,9%) развиваются необратимые нарушения кроволимфообращения в трансплантируемых тканях, которые приводят к частичнФым или полным некрозам [5,6,9,11]. Согласно современной научной концепции, все патологические состояния начинаются с реологических нарушений микроциркуляции и заканчивается ими [8]. Такое толкование вполне подходит для объяснения механизма послеоперационных осложнений. Сейчас уже установлено, что в норме влияние плазмы на реологические свойства крови незначительно, но оно сильно возрастает в условиях хирургической патологии [4,7,8]. В связи с этим целью настоящей работы являлось улучшение результатов пластических операций на молочной железе путем коррекции гемореологических нарушений с помощью инфузий озоно-оксигенированных кристаллоидных растворов.

**Материалы и методы исследования.** Согласно поставленным задачам, нами была обследована 151 больная после реконструктивно-пластических операций на молочной железе. Больные находились на лечении в ГУЗ Республиканском клиническом онкологическом диспансере МЗ РТ г.Казань с 2006 по 2009 гг. В зависимости от методов профилактики послеоперационных осложнений все больные были подразделены на две группы. В первую группу (группа сравнения) вошли 80 женщин, перенесших реконструкцию груди, которых в послеоперационном периоде лечили по стандартной инфузционной программе. Вторая группа (основная группа) состояла из 71 пациентки, которым в программу профилактики и лечения послеоперационных осложнений включали внутривенную инфузию озона-оксигенированной смеси. Все исследования с медицинским озоном проводились в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РФ «Техника озонотерапии» (1991, 1996). Озон в концентрации 50 мг/л синтезировали генератором «Озон – М-50». Содержание озона в растворе составляло  $4,16 \pm 0,14$  мкг/мл. Средняя масса тела больных была в пределах  $72,25 \pm 3,18$  кг. Суточная доза озона в перерасчете на мг/кг массы тела, равнялось 0,02. Озонированные растворы вводили в послеоперационном периоде один раз в сутки внутривенно капельно в объеме 400 мл ежедневно. Критериями эффективности методов явились уменьшение частоты послеоперационных осложнений и потребности в проведении повторных операций. Нами было изучено динамическое исследование лабораторных показателей крови, гемостаза, периферического кроволимфотока, состояние пластичности и вязкости крови при скоростях сдвига 0,17; 1; 10 обратных секунд ( $s^{-1}$ ).

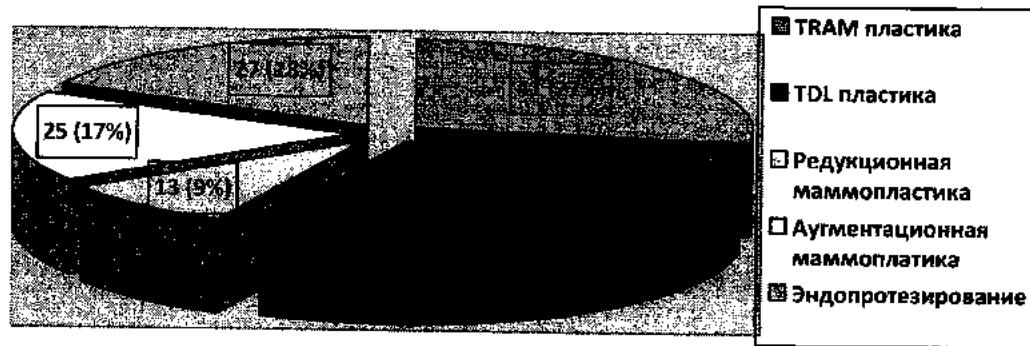


Рис. 1. Распределение больных по способу пластики

**Результаты исследований и их обсуждение.** Накануне операции (исходные данные, I этап) отмечалось уменьшение текучести крови при всех скоростях, и была увеличена пластичность крови. При этом предел текучести достигал величины  $0,42 \pm 0,019$  дин/ $cm^2 \times 10^{-1}$ . Через сутки после операции (II этап) сохранялась повышенная вязкость крови, к запредельным цифрам приближался предел текучести. У больных основной группы в предоперационном периоде (исходные данные, I этап), как и в группе сравнения, отмечалось существенное снижение текучести крови в системе макро – и микрообращения. Пластичность также была повышена на 16,4%, т. е. предоперационное состояние в гемореологическом аспекте мало чем отличалось от такого у больных первой группы. После начала операции предел текучести крови незначительно снизился (на 4,9%) по сравнению с исходными результатами ( $p > 0,05$ ). В наиболее ответственный момент операции, связанный с наибольшей травматичностью, текучесть крови уменьшилась при скорости деформации  $0,17 s^{-1}$ . Повышенной сохранялась вязкость крови и при скоростях сдвига в 1, 5 и  $10 s^{-1}$ . Пластичность крови увеличилась на 19,7% по сравнению с таковой в предыдущем этапе ( $p < 0,05$ ). В таком жидкое состояние крови оставалось до конца операции, предел текучести при этом существенно снизился до  $0,40 \pm 0,029$  дин/ $cm^2 \times 10^{-1}$ , что было на 22,5% ниже, чем в предыдущем этапе, и на 7,5% меньше исходных данных. В группе сравнения содержание фибриногена в крови было выше нормы на всех этапах (рис.2), достигало максимального значения через сутки (II этап) после операции ( $7,38 \pm 0,33$  г/л). В основной группе показатель гиперфибриногемии был значительно ниже, чем в группе сравнения (рис.2). Через сутки после операции (II этап) выявлено достоверное снижение уровня фибриногена до  $5,45 \pm 0,3$  г/л ( $p < 0,05$ ). Расход крови в микроциркуляторном русле имел достоверное увеличение у больных основной группы на III (через 3 суток после операции), IV (через 5 суток), V этапах (через 7 суток) исследования. В обеих группах перед операцией и через сутки после нее отмечалось снижение тканевого кровотока, что свидетельствовало о наличии микроциркуляторных нарушений. Но важно то, что показатели периферического расхода крови у больных группе сравнения нормализуются лишь на

V этапе (рис.3), в отличие от больных основной группы, у которых нормализация микроциркуляторного русла наблюдалось уже к третьим суткам (III этап).

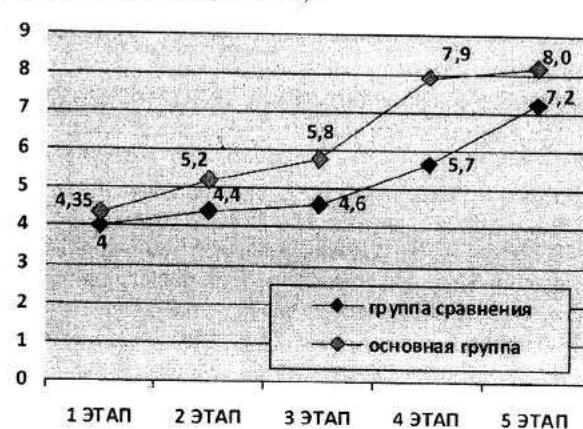


**Рис.2. Динамика фибриногена на этапах исследования (г/л)**

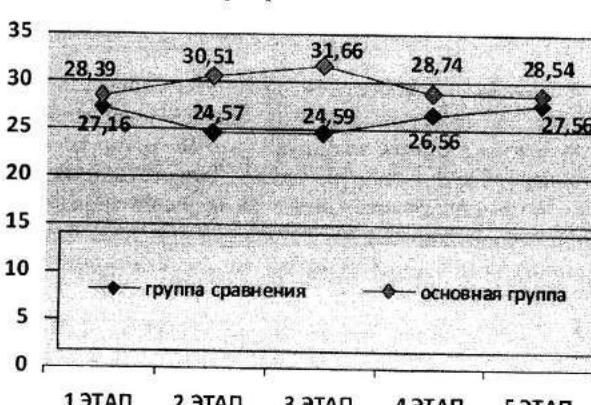
Среднее содержание гемоглобина в эритроците определяется соотношением уровня гемоглобина к объему эритроцитов в крови (в определенной степени дилюции крови). Содержание гемоглобина в эритроците у больных основной группе, в первые (I этап) и трети сутки после операции (III этап) было закономерно выше, чем у больных группы сравнения (рис.5). На III этапе в основной группе также была выявлена максимальная концентрация гемоглобина в эритроците.



**Рис.4. Динамика радиуса эритроцита на этапах исследования (MCV, Мк)**



**Рис.3. Динамика периферического кроволимфотока, мА ( $p<0,05$ )**



**Рис.5. Содержание гемоглобина в одном эритроците (MCHC, г/л.)**

В группе сравнения через сутки после операции (II этап) отмечалось повышение внутренней вязкости эритроцита по сравнению с исходными данными, через 3 суток (III этап) она уменьшилась на 6,8% (рис.4). В отличие от группы сравнения, во второй выявлено выраженное стабилизирующее действие озоноксигенации на деформируемость эритроцита. Было замечено, что через сутки (II этап) и трое суток после операции (III этап) радиус эритроцита был закономерно увеличен по сравнению с таковым в группе сравнения. На IV и V этапе деформируемость эритроцита в сравниваемых группах стабилизировалась, и находился в пределах  $80,39 \pm 3,67$  и  $85,94 \pm 3,79$ .

Изучение воздействия интрасосудистой озоноксигенации на течение послеоперационного периода показало достоверные различия в частоте развития послеоперационных осложнений. В основной группе ранние послеоперационные осложнения были выявлены у 5 (7%) больных: 2 (2,8%) – краевой некроз аутотрансплантата, у одного (1,4%) – лигатурный свищ в области послеоперационного рубца на передней стенке животе, у 2 (2,8%) – нагноение раны. В группе сравнения ранние послеоперационные осложнения возникли у 14 (17,5%) больных: у 11 (13,7%) некроз аутотрансплантата, у 3 (3,75%) – нагноение раны на 80 операций.

**ВЫВОДЫ.** 1. У больных, требующих реконструктивно-пластической коррекции молочной железы, в предоперационном периоде развивается синдром гипервязкости крови в системе

микроциркуляции, превышающий показатели здоровых женщин в 2 раза. В послеоперационном периоде эти изменений усугубляются ещё более значительно. 2. Применение озонооксигенации после маммопластики увеличивает напряжение кислорода в тканях и крови, нормализует текучесть крови в оптимальном режиме, более быстро восстанавливает кроволимфообращение. 3. Благодаря использованию озонооксигенации частота ранних послеоперационных осложнений уменьшилась в 2,5 раза, число некрозов аутотрансплантата – в 5 раз.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Блохин С.Н., Портной С.М., Лактионов К.П. Первичная реконструкция молочной железы при раке / VII Рос. онкологический конгресс: тез. докл. М., 2003, с. 94-96.
2. Боровиков А. М. Восстановление груди после мастэктомии. М., 2000, 48 с.
3. Головин Г. В. Нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции у хирургических больных // Вестник хирургии, 2007, №12, с. 95-99.
4. Нейштадт Э.Л., Воробьева О.А. Патология молочной железы: практ.. СПб.: Фолиант, 2003, 208 с.
5. Пак Д.Д. Органосохраняющие, функционально-щадящие и реконструктивно-пластические операции при комбинированном лечении больных раком молочной железы: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1998, 49 с.
6. Потанин В. П. Современные технологии в программе регуляции гемореологических нарушений в оперативном лечении рака легких и пищевода: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1998, 34 с.
7. Соловьев Г.М., Радзивили Г.Г. Исследование микроциркуляции в хирургической практике. М., 1973, 39 с.
8. Чиссов В.И. Радикальная субтотальная резекция молочной железы по поводу рака с одномоментной маммопластикой // Российский онкологический журнал, 2004, №1, с. 26-29.
9. Barlet S.P., May G.W., Yaremchuk M.G. The latissimus dorsi muscle: a fresh cadaver study of the primary neurovascular pedicle // Plast. Reconstr. Surg., 1981, v.67(5), p. 631-636.
10. Bostwick G. Sixty latissimus dorsi flaps // Plast. Reconstr. Surg., 1979, v. 63(1), p. 31-41.

#### **XÜLASƏT**

#### **SÜD VƏZİLƏRİN PLASTİK CƏRRAHİYYƏSİ ZAMANI HEMOREOLOJİ POZĞUNLUQLARIN KORREKSİYASI PROQRAMINDA MÜASİR TEKNOLOGİYALARIN TƏTBİQİ**

C.H. Ələkbərov, V.P.Potanin

Süd vezilərin rekonstruktiv eməliyyatlarından sonra mio-loşkutların nekrozu kimi ağrılaşmaların əmələ gəlmə tezliyi 30% - ə qədər teşkil edir ki, bununda əsas səbəbi hemoreoloji pozğunluqlardır. Aparılan işin məqsədi süd vezilərdə aparılmış plastik eməliyyatların nöticələrini hemoreoloji dəyişiklikləri korreksiya etməklə yaxşılaşdırmaqdır. Araşdırmalardan aydın oldu ki, süd vezilərin rekonstruksiyasının keçmiş xəstələrdə hiperkoagulyasiya, periferik qan axının zəifləməsi, qanda və toxumalarda oksigenin miqdarnın aşağı düşməsi kimin ciddi hemodinamik dəyişikliklər baş verir. Mammoplastika olunmuş 71 xəstəyə eməliyyat sonrası dövrdə venadaxili ozono – oksigenlaşmış kristalloidlər tətbiq edilmiş və qanın reoloji xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Alınmış nöticələrin analizindən aydın olur ki, eməliyyatdan sonra ozonoterapiya almış xəstələrdə qanın maye tərkibi tez bərpə olur, ağrılaşmalar isə standart müalicə almış xəstələrlə müqayisədə 2,5 dəfə, mio-loşkutların nekrozu 5 dəfə az rast gelir.

#### **SUMMARY**

#### **MODERN TECHNOLOGY IN THE PROGRAM CORRECTION OF HEMORHEOLOGY IN PLASTIC SURGERY OF THE BREAST**

J.H. Alakbarov, V.P.Potanin

Breast after reconstructive operations mio-flaps forming frequency of complications such as necrosis of 30% - are up to that of the main reason for the hemo-rheology disorders. The purpose of the work carried out in the plastic breast hemo-rheology results of operations and changes to improve the correction. Investigation it became clear that the patients had in reconstructions of the breast hiper-coagulation, weakening of the peripheral blood flow, decrease the amount of oxygen in the blood and tissues whose serious hemodynamic changes are taking place. Operation of the 71 patients after intravenous mammoplasty ozonotherapy rheology features have been applied, and blood was studied. It is clear from the results obtained from analysis of the fluid content of blood after operation patients who received ozonotherapy is restored quickly, the standard treatment for complications compared with patients who received 2,5 times, and mio-flaps necrosis are found in less than 5 times.

Daxil olub:10.02.2011

## РАЗРАБОТКА КОСМЕТОЛОГИЧЕСКОЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ПРОДУКЦИИ НА ОСНОВЕ СОЛОДКИ

М.Н. Велиева, П.М. Велиев, Т.Ш. Халилова  
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Современная косметология изучает средства и методы диагностики, гигиены, профилактики, лечения заболеваний и устранения косметических дефектов лица, головы и тела. Кроме того, осуществляет контроль качества косметических средств, создаваемых и выпускаемых косметической промышленностью, на их безвредность.

Принято разделять косметологию на медицинскую и декоративную. Медицинская делится на профилактическую, гигиеническую и лечебную. В свою очередь, лечебная состоит из консервативной, диагностической и хирургической. Декоративная делится на бытовую и театральную (1).

Для разработки и создания средств необходимы совместные усилия специалистов медицины и фармации, так как ассортимент косметологических средств может состоять из различных косметических и лечебно - профилактических форм, включая: твердых, жидких, мягких и газообразных, которые представленные ниже:



В производстве косметических изделий используются самые разнообразные виды сырья – как природного: растительные, животные, минеральные, так и синтетического происхождения.

Целью настоящей работы явилось разработка косметологической фармацевтической продукции на основе солодки.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** В качестве материала исследования была использованы: 1) солодка голая – *glycyrrhiza glabra* L (корни и корневища); 2) хитозан – природный полисахарид полученный из морепродуктов; 3) целолит минеральный клиноптиолит Az TY- 178 1332-01-2001, полученный при извержении вулкана

Как в спомогательные вищества были применены: янтарная кислота (ГОСТ 6341-75); прополис (ГОСТ -28886-90); воск (ГОСТ 21179-2000); масло оливковое (ТУ-10-04/13-87); масло кастроровое (ГОСТ-6757-73); очищенная вода (ФС 422619-97); жасминовое масло (ГОСТ 14618.078); молочная кислота (ГОСТ 49079); витамин Е-ГОСТ 27-547-87; глицерин (ГОСТ 7842-76 ) - этиловый спирт (ГОСТ 5963-67) в соотношении 1:1.

Для исследования использовали: физико-химические; технологические; микробиологические; фармакологические; статистические методы.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** На кафедре фармацевтической технологии экономики и организации фармации Азербайджанского Медицинского Университета совместно с Азербайджанской секций Международной Академии Наук на протяжении 2005-2011 годы ведутся серьезные всесторонние научные исследования по разработке технологий получения лечебно-косметологических средств на основе солодки, хитозана и азеомеда (цеолита) в виде различных лекарственных форм (2-5).

Солодка – *Glycyrrhiza* L.(от греческого – Glykys – сладкий и rhiza – корень); латинское – Liquoricae; азербайджанское – Bıyan; турецкое – Mıyan; английское – Licorice; немецкое – Allerleilust, Wurree, Sussholz; болгар. – ликвириция, сладунэк, сладъкий корень; украинское. – вербець солодкий, локриша, лукреция, солодень; греческое. - Glycyrrhiza; китайское. – гань цао; корейское.- хин ганское; грузинское. – дзир-ткибили, ткбал дзира; инд. – ятху-матху; тибетское. – шинк-мнгар; – miyan). Слово *Glycyrrhiza* ( от греч. слов - «Glykys» – сладкий, «rhiza» – корень) используется в качестве пелебного средства более пять тысяч лет.

Солодка голая или гладкая, или сладкая- *Glycyrrhiza glabra* L. является наиболее распространенным и популярным из этого рода растений. В Азербайджане в 30 районах произрастает пять видов солодок, один из них раздельнолодочник. Наибольшую значимость имеет солодка голая или сладкая- *Glycyrrhiza glabra* L, природное национальное богатство страны, которая по количеству ценных биологически активных веществ превосходит все солодки мира.

Солодка издавна привлекала внимание как источник природного сырья для получения ценных лекарственных, пищевых, парфюмерно-косметических, технических и других продуктов. Из солодки голой всемирными исследователями разработаны различные лекарственные формы: твердые, жидкие, мягкие, газообразные, которые обладают противовоспалительными, ранозаживляющими, противокашлевыми, антиаллергическими, спазмолитическими, иммуностимулирующими, мочегонными, отхаркивающими, слабительными, противовирусными, антимикробными, антисклеротическими, антидиабетическими, антидотными, лимфотропными, антикоагулирующими, радиопротекторными свойствами.

Нами из корней и корневищ солодки голой рациональными фитотехнологическими способами были получены сухой и густой экстракты, чистая глицирризиновая кислота-тритеценовый сапонин - глицирризин, с молекулярной формой  $822,94^2$ /моль; Тпл=220<sup>0</sup>C, растворяющийся в воде и этиловом спирте.

Азеомед-это цеолитсодержащий минеральный препарат с широкой программой фармакотерапевтического действия, основным из которых является регуляция минерального гомеостаза. Цеолит – представляет собой каркасный алюмосиликат, в котором находятся практически все элементы системы Менделеева, и обладают целым рядом свойств: сорбционными, ионообменными, молекулярно-ситовыми, каталитическими, что делает их незаменимыми в разработке различных лечебно – косметологических средств.

Хитозан - хитина дериват, животного происхождения полисахарид, получаемый из панцирей членистоногих (крабов, креветок, раков, омаров), насекомых, клеточных бактерий и грибов. Он образован посредствен N - деацетилацин хитиновой молекулы и является В - 1,4 - глюканом. В природе встречается смесь хитина и хитозана, которую не всегда можно разделить. Молекулярный вес варьирует от 10 – 1000 кДа.

Хитозан, будучи гидроколлоидом, может сам по себе удерживать воду; поэтому взаимодействуя с белками и липидами эпидермиса и образуя связанную с ними пленку, он улучшает – влагоудерживающие свойства кожи и оказывает бактерицидное действие что, в последние годы служить основным компонентом косметологических форм.

Янтарная кислота – или этан 1,2 дикарбоновая кислота ( НООС – CH<sub>2</sub> – CH<sub>2</sub> – COOH), кристаллическое вещество, молекулярная формула 118<sup>1</sup>/ моль, хорошо растворяется в органических растворителях, t<sub>m</sub> – 185. Янтарная кислота является сильнейшим антиоксидантом, участвует во

внутриклеточном энергетическом обмене организма, повышая ее защитные силы, т.е. оказывает антигипоксические свойства.

Используя в качестве основных компонентов вышеназванные натуральные вещества и добавляя различные вспомогательные ингредиенты были разработаны составы для профилактических и лечебных косметических целей: 2% эмульсия глицирама, Мазь глицирама, Мазь глицеризиновой кислоты, Мазь глицирама и календулы, Мазь глицирама и ромашки, Мазь глицирама и зверобоя, Мазь глицирама и софоры, Противоожоговая мазь с солодкой, Ранозаживляющая мазь с солодкой, Противовирусная мазь с солодкой, Питательный крем с солодкой, Питательная маска «солодка», Питательный лосьон «солодка», Гель «солодка», Паста «солодка», Зубная паста «солодка», Тоник «солодка», Шампунь «солодка, азеомед, хитозан», крем «солодка, азеомед, хитозан», Питательный крем «солодка, азеомед, хитозан», Гель «солодка, азеомед, хитозан », Гель «солодка, азеомед, хитозан, янтарная кислота ».

Для приготовленная гелей брали: экстракт солодкового корня (2,0); хитозан и азеомед (5,0); янтарная кислота (3,0), вспомогательные вищества (7,2); вода очищенная (12,8), до 100 мл.

При приготовления кремов: глицеризиновая кислота - 3,0; цеолит 2,0; янтарная масло 10; масло виноградных косточек 5,0; масло облепихи 10,0; масло шиповника 15,0; масло авокадо 5,0; В качестве отдушек использовали различные эфирные масла: жасмина, розы, розмарина, сирени.

С целью приготовления бальзамов: глицеризиновая кислота 3,0, цеолит 2,0, хитозан 3,0, янтарная кислота 2,0. В качестве вспомогательных веществ: масло какао, различные эфиромасличные отдушки.

Для приготовленная лосьонов: экстракт солодкового корня - 1,0; цеолит – 0,5; хитозан – 0,2; янтарная кислота – 0,3; В качестве вспомогательных веществ: различные разведения этилового спирта с водой.

При приготовлении пудр и присыпок: глицеризиновая кислота и цеолит в равных количествах по 10,0; янтарная кислота 2,0, хитозан – 8,0; тальк и окись цинка поровну по 35,0. Таким образом, были разрешены поставленные цели и задачи.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. The wound Healing Medical- cosmetology mean at the basis of Natural zeolite and Licorice./ E.N. Khalilov; M.N.Veliyeva; T.Sh. Khalilova; P.M. Veliyev.«Application of natural zeolites in medicine and cosmetology – zeomedcos» International Conference «Zeomedcos» SWB Baku – London, 2010, p.150 - 161
2. Chitin and Chitosan. Production, Propertice and Applications /Edited by K.G. Skryabin/ Moskow: 2002, p.368
3. Khalilov E.N. Patent for an invention N200300765.28 «Azeomed», Baku, 2003.
4. Kosmetik vasitə Patent I 20100088. Xəlilov E.N., Vəliyeva M.N., Xəlilova T.S., Vəliyev P.M
5. Kosmetik vasitə Patent I 20100089 Xəlilov E.N., Vəliyev P.M., Vəliyeva M.N., Xəlilova T.S. Baki, 2010
6. Vəliyeva M.N. Biyanın quru ekstraktının alınması üsulu. Patent a 2007 0251 Baki, 2007.

#### XÜLASƏ

#### BIYANIN ƏSASINDA FARMASEVTİK KOSMETOLOJİ MƏHSULLARIN İŞLƏNİB HAZIRLANMSI

M.N. Vəliyeva, P.M. Vəliyev, T.Ş.Xəlilova

Ümumiləşdirilmiş elmi məqalədə biyannın tədqiqatlarına aid məlumatlar habelə, Azərbaycanın dərman-bitki, texniki xammalı hesab edilən biyana, azeomed, chitosan, amber acid is provided and development project on creation on its based kosmetoloji pharmaceutical products.

#### SUMMARY

#### KOSMETOLOJI PHARMACEUTICAL PRODUCTS BASED ON LIQUORICE

M.N.Veliyeva., P.M Veliyev, T.Ş.Xelilova

In generalized scientific article the information on research research of medicinal-technical ram materials of Liquorice of Azerbaijan azeomed, chitosan, amber acid is provided and development project on creation on its based kosmetoloji pharmaceutical products.

Daxil olub:28.02.2011

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ПЕРИИМПЛАНТИТОВ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

*Р.А. Джавадов, З.И.Гараев*

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Современная стоматология открывает новые возможности ортопедического лечения и реабилитации больных с частичной и полной адентией с использованием дентальных имплантов.

В настоящее время накоплен большой опыт по внедрению данного нового подхода в стоматологическом ортопедическом лечении в практическую медицину, так как одной из главных задач здравоохранения является оздоровление и повышение качества жизни населения. Наряду с развитием имплантологии наблюдается значительный прогресс в исследованиях по разработке и внедрению все более качественных имплантатов, повышающих эффективность ортопедического лечения [1,3,4].

Но широкое применение такого рода современных оперативных вмешательств явилось результатом увеличения частоты встречаемости их осложнений, сопровождающихся ухудшением общего состояния организма и снижением.

Сведения о сроках пользования имплантатами и их функциональных свойствах весьма противоречивы. Что определяется рядом причин: повреждение тканевых структур при введении имплантата, неправильный выбор конструкции протеза, неправильное распределение напряжений вокруг имплантата, окклюзионные нарушения, расцементирование протезов, неудовлетворительная гигиена полости рта, фоновые стоматологические и соматические заболевания и т.д. Так оценивая микробиологическую картину области имплантант-десневого прикрепления на 7-е сутки после протезирования, обращает на себя внимание разнообразие обнаруживаемых бактериальных видов. При достаточно высоком содержании в исследуемом материале большинства представителей резидентных видов, в том числе стабилизирующих микробиоценоз полости рта видов (*S.salivarius*, *S.sanguis*, *Corynebacterium spp.*), были выделены представителей агрессивной микрофлоры (*Prevotella intermedia*, *Candida albicans*, *Streptococcus milleri*) [2,5,6].

Отсутствие своевременных мер по ликвидации воспалительного процесса вокруг имплантата, в конечном счете, может привести к его потере.

Ведущая место в этом ряду занимает перииимплантит, прогрессирующая потеря кости при одновременном воспалении мягких тканей. Начинаясь в мягких тканях, патологический процесс может быстро прогрессировать и распространяться на подлежащую вокруг имплантата кость.

Но, несмотря на разработку и внедрение все новых методов и средств диагностики, лечения и профилактики осложнений дентальной имплантации (препараты общего и местного действия- антибиотики, антисептики, аналгетики и др.), частота их встречаемости продолжает оставаться достаточно высокой и неуклонно растет.

Было выявлено, что профилактика осложнений и корректирующая терапия перииимплантитов наиболее эффективны в ранние сроки. Поэтому научное обоснование и разработка более эффективных методов лечения острых воспалительных процессов и предупреждение их развития при дентальной имплантации остается перспективным направлением современной стоматологии. С целью профилактики осложнений при дентальной имплантации применяются различные методы. Они включают профилактические мероприятия по соблюдению асептики и антисептики, применение в послеоперационный период антибиотикотерапии, мембранны, препятствующих врастанию эпителия, обработку поверхности, что улучшает остеоинтеграции [7,8,9,10,11].

Поиск современных методов лечения продолжается, и необходима разработка совершенно новых подходов, в основе которых лежит безопасность и оптимизация, результата терапии на основе применения нетрадиционных средств, например низкоинтенсивного лазерного света.

В связи с вышеизложенным определяется крайне актуальной разработка мероприятий, направленных на предотвращение осложнений, возникающих при проведении дентальной имплантации, внедрением в практическую имплантологию патогенетически обоснованный комплекс лечебно-профилактических мероприятий, что самым непосредственным образом будет способствовать сохранению имплантата, повышению его устойчивости, ускорению процессов минерализации и остеоинтеграции, что в конечном итоге явится результатом улучшения жевательной функции и повышения качества жизни пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов Д.В. Системная морфо-функциональная оценка реактивности организма на имплантацию различных дентальных материалов //Институт стоматологии, 2009, № 3 (44), с.71- 73.
2. Базикян Э.А. Принципы прогнозирования и профилактики осложнений при дентальной имплантации (клинико-лабораторные исследования): Автореф. дис. . д-ра мед. наук. М., 2001, 31 с.
3. Белиевская Р.Р. Метаболизм костной ткани и эффективность дентальной имплантации. Профилактическое использование Остеогенона // Пародонтология, 2009, № 1 (50), с.47-52.
4. Железный С.П., Пешко А.П., Корте А.Ф. Профилактика периимплантитов при дентальной имплантации / Материалы XII конференции «Новые технологии в стоматологии». СПб, 2007, с.36.
5. Zitzmann N.U. et al Experimental peri-implant mucositis in man // J. Periodontol. Int. J. Oral. Maxillofac. Implants., 2001, v. 28, № 6, p. 517-523.
6. Bollen C.V. et al.The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and perio-implant mucositis // Int. J. Oral. Maxillofac., 2000, v. 15, № 3, p. 201-211.
7. Histopathologic observations on late oral implant failures. // Clin. Implant. Dent. Relat. Res., 2000, v. 2, № 1, p. 1832.
8. Lang N.P. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment // Clin. Oral. Implants. Res., 2000, v. 11, № 1, p. 146-155.
9. O'Mahony A. Design features that may influence bacterial plaque retention: a retrospective analysis of failed implants // Quintessence, 2000, v.31, № 4, p. 249256.
10. Watson C.J. Implant complications and failures: the complete overdenture//Dent. Update.,2001,v.28, p.234-238.
11. Weiss C.M. Principles and Practice of Implant Dentistry. Mosby, 2001,320 p.

## ХÜLASƏ

### PERİIMPLANTİTLƏRİN KLINİKİ – LABORTOR ASPEKTLƏRİ VƏ MÜALİCƏ – PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİNİN OPTİMALLAŞDIRIPLMASI.

Cavadov R.A., Qarayev Z.İ.

Aparıdan araşdırımlar mühüm aktual problem kimi, implantasiyanın ağırlaşmalarının qarşısının alınmasının, praktiki implantologiyaya əsaslandırılmış kompleks müalicə profilaktika tədbirlerinin tədbiqini aşkar etmişdir. Bu öz növbəsində implantantın möhkəmliyinə, osteointeqrasiya və mineralizasiya proseslərin sürfələndirilməsinə şərait yaradacaqdır.

## SUMMARY

### CLINICAL AND LABORATORY ASPECTS OF THE DEVELOPMENT AND OPTIMIZATION OF PERIIMPLANTITIS TREATMENT - PREVENTIVE MEASURES.

Javadov R.A., Garayev Z.I.

Determined by highly relevant development activities aimed at preventing the complications that arise during the dental implant, the introduction of practical implantology pathogenetically substantiated complex therapeutic and preventive measures that will most directly contribute to conservation of the implant, increasing its stability, speed up the process of mineralization and osseointegration that ultimately will result in improved chewing function and quality of patients life.

Daxil olub:28.02.2011

### ИЗУЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА, ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И ВЫЯВЛЕНИЯ РАННИХ ПРИЗНАКОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ, РАЗРАБОТКА ПРОГРАММ ПО ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ СПОРТСМЕНАМ

*Д.Г. Гаджиев, А.М.Сафаров*

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

По данным ряда международных научных исследований наблюдается тенденция в росте числа хронических воспалительных заболеваний у спортсменов всех уровней, причем спортсмены гораздо чаще, встречаются с данной проблемой, чем люди, не занимающиеся спортом. Наиболее распространены среди спортсменов хронический тонзиллит, травмы зубочелюстной системы, карies и т.д. Спортсмены, тренирующиеся в бассейне, подвергаются воздействию хлора, содержащегося в воде, который отрицательно действует на зубную эмаль и лимфоидную ткань носоглотки, разрыхляет ее и тем самым снижает защитные силы организма, способствуя внедрению бактериальных агентов. Спортсмены, тренирующиеся в зале, не всегда находятся в "нормальных" гигиенических условиях (пыль, нарушения теплового режима). Можно предположить, что одним из факторов, способствующих

возникновению вышеуказанных патологии, является выключение носового дыхания как следствие переохлаждения и снижения местного иммунитета слизистой оболочки полости рта и глотки [1.2.3].

Известную роль в снижении местного иммунитета слизистых рта и зева играет также несбалансированное питание. Белковое питание (как избыточное, так и недостаточное), недостаток витаминов А и С повышают чувствительность организма к инфекции.

По данным ВОЗ в настоящее время около 35% детей и подростков Европы имеют травмы постоянных зубов, многие из которых произошли во время занятий спортом. В США, 10% хоккеистов в любительских клубах и 60% в профессиональных потеряли, как минимум, один зуб вследствие травмы, а данные Канадских учёных вполне сопоставимы с указанными выше: 62% профессиональных игроков потеряли один или два зуба. Исследования же проведенные в скандинавских странах, показали, что примерно 11,5% всех травм относятся к челюстно-лицевой области, а это составляет примерно 38% всех расходов в результате несчастных случаев при занятиях хоккеем [4,5].

Многие стоматологические заболевания способны приобрести хроническое течение, что может привести к серьезным нарушениям пищеварения, изменениям в системе иммунитета, и как результат в целом повлиять на качество жизни и труда спортсменов. Именно поэтому в ходе комплексной подготовки сборных стран к участию в последних олимпийских играх былоделено повышенное внимание стоматологической диспансеризации спортсменов-олимпийцев.

Спортсмен с несанкционированными очагами инфекции не может считаться абсолютно здоровым. Прежде чем приступить к тренировкам, очаги инфекции должны быть ликвидированы.

Потому что, являясь источником эндогенной интоксикации, очаги хронической одонтогенной инфекции влияют на рост спортивных результатов и спортивную работоспособность. Хроническая интоксикация способствует более быстрому развитию переутомления, ухудшает адаптацию к большим нагрузкам. При снижении иммунной реактивности организма (например, при стрессе, охлаждении, перегреве, смене климатических зон, физической перегрузке и т.п.) интоксикация проявляется яркими клиническими симптомами, свидетельствуя об обострении заболевания. Анализируя жалобы спортсмена, необходимо всегда учитывать возможность наличия очагов хронической инфекции, которые следует расценивать как заболевания, чреватые серьезными осложнениями. Недооценка значения очагов одонтогенной инфекции нередко приводит к неправильной трактовке различных жалоб, к гипердиагностике перетренированности, которая иногда (при тщательном клиническом обследовании) оказывается проявлением хронической интоксикации [6,7].

В большом спорте часто в погоне за выдающимися достижениями, спортсмены всё чаще готовы рисковать своим здоровьем. Однако при этом не только профессиональные спортсмены, но и спортсмены-любители должны носить защитные средства. Специальные исследования показали, что, благодаря, например, ношению защитных капп, можно в значительной степени снизить риск повреждения зубов. Однако все вышеизложенное и частые жалобы спортсменов по поводу низких функциональных и анатомических свойств этих защитных средств (слабая ретенция, чувство жжения, нарушение дикции и дыхания, раздражения слизистой оболочки полости рта и т.д.) свидетельствуют о необходимости разработки и внедрения оптимальных материалов и методов по их изготовлению, а также важности своевременного выявления ранних признаков развития очагов одонтогенной инфекции у спортсменов. Таким образом среди основных требований к спортивным шинам следует признать индивидуальность, функциональность, комфортность, прочность, биосовместимость, отсутствие негативного воздействия на микробиоценоз полости рта. Оптимальное соотношение этих параметров обеспечивает долговечность спортивной шины.

Оптимизация мер по повышению эффективности профилактики и лечения заболеваний полости рта и травм зубочелюстной системы у профессиональных спортсменов станет возможной после разработки спортивной каппы на основе нового конструкционного материала "литевой термопласт", с целью сокращения периода адаптации и предупреждения раздражающего действия интраоральных защитных средств на твёрдые и мягкие ткани полости рта спортсменов.

Использование комплекса клинико-функциональных и лабораторных методов обследования зубочелюстной системы профессиональных спортсменов позволит выявить и задать у них ряд интегральных диагностических критерии и аспектов воспалительных заболеваний полости рта и разработать на их основе высокэффективные лечебно-профилактические мероприятия [8,9,10].

Планируемые научные исследования и их результаты позволят выявить наиболее ранние признаки патологических процессов в полости рта спортсменов в условиях физического и

психического напряжения, что, в конечном счете, приведёт к укреплению их здоровья и длительному сохранению высокой спортивной работоспособности.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Антонова И.Н. Диагностическая значимость функционального состояния жевательных мышц в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта у спортсменов. // Пародонтология, № 4 (45), 2007, с.21-25.
2. Гаврилова Е.А., Чурганов О.А., Иванова О.И. Спортивные стрессорные иммунодефициты //Аллергология и иммунология, 2002, № 2, с. 264-267.
3. Дюсенева А.А., Ткачук, М.Г. Соматотипические и генетические особенности спортсменок / Е.А. Олейник, А.А. Дюсенова // Морфология, 2006, Т.129, №4, с.124
4. Кузнецов В.В. Профилактика травмы зубочелюстного аппарата у спортсменов и лиц, выполняющих силовые упражнения: Автoref. Дис... канд.мед.наук. М., 2008, 25 с.
5. Свирина О.А., Антонова И.Н. Воспалительные заболевания пародонта у юных спортсменов: значение гормональных сдвигов и местной иммунной защиты ротовой полости // Пародонтология, № 2 (27), 2003, .75-78.
6. Сагитова В.В., Осведомлённость спортивных врачей по вопросам профилактики стоматологических заболеваний // Клиническая стоматология, 2007, №2, 22-23 с
7. Brouns F., Muntjewerf L. Sports drinks and teeth // Br. J. Sports. Med., 1997, v.31, №3, p.258.
8. Friman G., Wesslen L. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: infections and exercise in high-performance athletes //Immunol. Cell. Biol., 2000, v.78, №5, p.510-522.
9. Gani F., Passalacqua G., Senna G., Mosca Frezet M. Sport, immune system and respiratory infections //Allerg. Immunol. (Paris), 2003, v.35, №2, p.41-46.
10. McGeary S.P., Studen-Pavlovich D., Ranalli D.N. Oral piercing in athletes: implications for general dentists //Gen. Dent., 2002, v.50, №2, p. 168-172

#### **XÜLASƏ**

#### **İDMANÇILARDA STOMATOLOJİ STATUSUN ÖYRƏNİLMƏSİ, ÜZ-ÇƏNƏ SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİNİN İLKİN DİAQНОSTİKASI, MÜALİCƏ PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİNİN OPTİMALLAŞDIRILMASI.**

A.M.Səfərov, C.Q.Hacıyev

İdmançılarda ağız boşluğu xəstəliklərinin və üz-çənə zədələnmələrinin müalicə və profilaktikasının optimallaşdırılması termoplast əsaslı qoruyucuların tədbiqindən sonra mümkün olacaqdır, bu da öz növbəsində adaptasiya dövrünün qısaldırılması və idmançılardan ağız boşluğunun sərt və yumşaq toxumalarına qıcıqlandırıcı təsirinin qarşısının alınması imkanını yaradacaqdır

#### **SUMMARY**

THE STUDY OF DENTAL STATUS, WARNING AND DETECTION OF EARLY SIGNS OF DISEASE DENTITION AND MAXILLA-FACIAL REGION, TO DEVELOP PROGRAMS TO OPTIMIZE THE THERAPEUTIC AND PREVENTIVE CARE TO ATHLETES.

A.M. Safarov, D.Q.Gajiyev

Optimization measures to improve the prevention and treatment of oral diseases and injuries of dental system in professional athletes would be possible after the development of sports mouth guards on the basis of a new structural material "cast thermoplastic" in order to reduce the period of adaptation and the prevention of irritant intraoral protective equipment for hard and soft oral tissues.

Daxil olub:28.02.2011

#### **ЭТИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ЛИСТЕРИОЗА**

*Ф.М. Кулібеков, Г.Х. Мұртазина*

ФГБУ «Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности», г.Казань; Казанский государственный медицинский университет

Структура инфекционной патологии человека и животных за последние десятилетия претерпела существенную эволюцию, обусловленную как открытием целого ряда неизвестных ранее инфекционных агентов, так и изменением роли и удельного веса хорошо известных ранее возбудителей.

Второй группе вызывающими гнойно-септические заболевания и пневмонии, в полной мере можно отнести и листерии. Хотя упомянутые микроорганизмы давно известны эпидемиологам, эпизоотологам, бактериологам и инфекционистам, в последние годы заметно расширился удельный вес вызываемых ими инфекций, равно как и спектр их клинических проявлений. Этому способствовали, с одной стороны, существенный прогресс в области лабораторной и клинической диагностики, с другой — антропогенная трансформация внешней среды, повлиявшая на условия репродукции возбудителя, пути передачи инфекции и восприимчивость к ним разных видов животных, прежде всего с различными видами иммунодефицитов.

Анализ эпидемиологической и эпизоотологической ситуации по листериозу в мире свидетельствует, что в основе надзора за листериозом должен лежать жесткий регламент содержания *Listeria monocytogenes* в сырье и продуктах животного происхождения, птице, рыбе. Для профилактики листериоза необходимо проведение постоянного мониторинга за листериями.

В связи с этим необходим новый подход к диагностике листериоза, основанный на сочетании бактериологических, серологических и молекулярно-генетических методов.

Возбудитель листерий выделен более чем от 90 видов диких и домашних животных, птиц, рыб, моллюсков, насекомых, клещей и абортированных плодов человека. Листерии — частый компонент фекальной микрофлоры многих млекопитающих. Традиционным источником инфекции для человека служат сельскохозяйственные животные и грызуны.

Данные отечественных и зарубежных исследователей последних лет свидетельствуют об исключительно широких адаптивных способностях листерий, позволяющих им размножаться в окружающей среде в различных природных субстратах (растительных, почвенных, водных). Листерии способны к размножению в широком диапазоне температуры (4—45°C), pH (4,8-9,0) и влажности, в присутствии NaCl (20%) и 15% CO<sub>2</sub>. Высокая метаболическая пластичность листерий обуславливает возможность перехода их от сапрофитической фазы к паразитической и наоборот. Эти обстоятельства, наряду с традиционными представлениями о связи листерии с теплокровными животными, позволяют рассматривать листериоз как типичный сапрозооноз.

Для листериоза характерен широкий спектр клинических проявлений. Чаще всего выявляют клинические формы, связанные с поражением центральной нервной системы, проявляющиеся менингитом или менингоэнцефалитом, abortiones во второй половине беременности, ангины.

Разнообразные клинические проявления листериоза на фоне снижения резистентности организма, особенно клеточного иммунитета, подтверждают ведущую роль этих факторов в развитии листериозной инфекции.

Кроме того переболевшие животные остаются носителями *L. monocytogenes*, представляя потенциальную опасность для людей и животных.

В последние десятилетия наиболее значительный рост числа случаев листериоза отмечается на фоне сопутствующих заболеваний или иммуносупрессивной терапии.

В неблагополучных животноводческих хозяйствах, где выявлены abortiones у крупного рогатого скота и овец, главным источником листерий является травяной силос плохого качества с высоким значением pH и грызуны-листерионосители.

Инкубационный период заболевания составляет 1-2 дня. Смерть наступает в течение нескольких дней.

Церебральная форма листериоза — энцефалит — наблюдающийся как у овец, так и у ягнят составляет более 80% от всех случаев заболевания с поражением центральной нервной системы. Летальность высока и составляет более 60%.

Домашние птицы редко болеют листериозом, но бройлеры являются носителями листерий, выделяют возбудитель с пометом, заражая подстилку, окружающую среду, других животных и людей.

Значительная роль в распространении листериоза принадлежит грызунам. Описаны многочисленные случаи выделения листерий от серых крыс, домовых мышей, рыжих полевок, землероек, а также от гамазовых клещей и вшей, очесанных с грызунов.

До конца XX века листериоз рассматривался как типичный зооноз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Анализ эпизоотической ситуации по листериозу в мире в период со второй половины 80-х годов по настоящее время показывает, что эта проблема актуальна для животноводства 82 стран, включая Российскую Федерацию и людей, особенно беременных женщин и детей раннего возраста.

В последние десятилетия листериоз из зооноза распространенного в сельской местности, обусловленного непосредственным контактом с больными сельскохозяйственными животными и грызунами, превратился в одну из наиболее значимых пищевых инфекций в мире, выделяющая среди других бактериальных инфекций этой группы особо тяжелым течением и высоким процентом летальных исходов.

Исходя из изложенного разработка средства ускоренной диагностики листериоза имеет большое практическое значение для микробиологического контроля продуктов питания и лабораторной диагностики листериоза у животных и людей.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.** В предыдущих экспериментах с целью отбора наиболее агглютиногенного штамма листерий для изготовления диагностикума в целях ускоренного

обнаружения листериоза или листерионосительства из использованных 39 изолятов листерий, в том числе 5 изолятов выделенных от крупного рогатого скота, 12 – от овец, 8 – от свиней, 10 – от кроликов и 4 от абортированных плодов человека нами отобраны штаммы листерий «А», «Б», «Ч» и «М-1», обладающие высокой антигенной активностью.

Все отобранные для исследований штаммы листерий выделены из паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки), головного мозга и абортированных плодов.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.** При сравнительном изучении антигенных свойств отобранных штаммов наиболее пригодным для приготовления диагностикума оказался штамм «Б».

После отбора соответствующего штамма был изготовлен цветной антиген по ранее разработанной нами технологии.

Активность и специфичность изготовленного антигена подтверждена в РА с листериозными сыворотками I и II серотипов, выпускаемых биофабрикой и положительными сыворотками крови кроликов, полученными при гипериммунизации их антигенами «А», «Б», «Ч» и «М-1», в сравнении с результатами РА с обычным антигеном, изготовленным по методике описанной Бакуловым И.А. (1967) из листерий I-ой серогруппы. Кроме того специфичность и возможность использования разработанного цветного антигена доказана при поставке РА с сыворотками крови экспериментально зараженных листериями I серотипа кроликов, поросят и клинически здоровых животных этих же видов. Установлено, что вне зависимости от вида и клинического состояния животных во всех случаях цветной антиген выявлял большее количество животных с наличием специфических антител в крови в более высоких титрах и более длительный срок после заражения, чем при постановке РА с обычным антигеном.

После установления специфичности и чувствительности цветного антигена из листерий штамма Б, учитывая, что листериоз вызывается не только бактериями I серотипа и листериями других серотипов, приготовили поливалентный цветной антиген путем подбора штаммов из других серотипов.

Характеристики штаммов листерий представлены в таблице 1.

**Таблица 1**

**Характеристика взятых в опыт штаммов листерий**

Штамм	Серотип	Серогруппа
Б	I	I
9-128	2	I
9-129	3	I
9-130	4а	II
9-72	4в	II

Первоначально с использованием моно штамма изготовили цветные антигены и гипериммунизацией кроликов получили положительные сыворотки к каждому штамму в отдельности титром специфических антител в пределах 1:2560. После установления активности цветных моновалентных антигенов в РА с соответствующими гипериммунными сыворотками, для определения серотиповой активности ставили перекрестную РА. Результаты обобщены в таблице 2.

**Таблица 2**

**Результаты реакции агглютинации сыворотками крови кроликов, гипериммунизированных листериями из штаммов разных серотипов**

Антигены из штаммов листерий	Вид антигена	Серогруппа	Серотипы	Гипериммунные сыворотки против разных штаммов и титры агглютининов				
				Б	9-128	9-129	9-130	9-72
Б	цветн. обычн.	I	1	1:2560 1:1280	1:2560 1:1280	1:640 1:320	-	-
							-	-
9-128	цветн. обычн.	I	2	1:1280 1:640	1:2560 1:1280	1:640 1:320	-	-
							-	-
9-129	цветн. обычн.	I	3	1:640 1:320	1:640 1:320	1:1280 1:640	-	-
							-	-
9-130	цветн. обычн.	II	4а	1:160 1:80	1:160 1:80	1:80 1:40	1:2560 1:1280 1:640	1:1280 1:640
9-72	цветн. обычн.	II	4в	-	-	-	1:1280 1:640	1:2560 1:1280

Анализ результатов РА показал, что штаммы I серогруппы дали отрицательные результаты с гипериммунными сыворотками против II серогруппы, в то же время в перекрестной РА между собой дали положительные результаты. В положительных реакциях на дне пробирки образовывался четко очерченный зонтик фиолетового цвета, который при встряхивании разбивался на хлопья этого же цвета. При отрицательной реакции антиген, осевший на дно, при встряхивании поднимался в виде фиолетовой косички.

Учитывая результаты исследований с моно антигенами изготовили поливалентный цветной и обычный антигены используя штаммы «Б», 9-130 и 9-72, смешивая их в различных соотношениях. В таблице 3 представлены данные об активности и специфичности поливалентных антигенов, изготовленных в разных соотношениях антигенов штаммов I и II серогрупп.

Анализом полученных результатов установлено, что наиболее активным оказался поливалентный антиген, изготовленный из отобранных штаммов в соотношении 50:30:30 процентов. Предельный титр с гипериммунными сыворотками против листерий I и II серогруппы составляют 1:640 до 1:2560 на 3 и 4 креста, соответственно.

После установления специфичности и активности поливалентного цветного антигена с гипериммунными сыворотками кроликов эти же показатели были подтверждены при исследовании с сыворотками крови от экспериментально зараженных листериями I и II серогруппы 10 овец и 10 кроликов, 1300 овец вакцинированных против листериоза вакциной из штамма АУФ (I серогруппы) и сыворотками крови 30 овец, естественно больных колибактериозом и гельминтозами.

Кроме того, были исследованы в РА с поливалентным цветным антигеном 280 проб сыворотки крови от людей, подозреваемых на заболевание листериозом.

Со всеми пробами сыворотки крови экспериментально зараженных и вакцинированных животных получены положительные реакции в титре 1:640-11280 на 3-4 креста с поливалентным цветным антигеном, а с пробами сыворотки крови больных другими инфекциями овец реакция была отрицательной.

Из 280 проб сыворотки крови женщин с патологией беременности с 12 пробами получены положительные результаты с титром 1:640 на 4 креста. Результаты РА были подтверждены бактериологическим исследованием abortированных плодов, от которых выделена культура листерий первой серогруппы 1-ого серотипа.

**Таблица 3**  
**Результаты изучения специфичности и активности поливалентных антигенов**

Вид антигена	Количественное соотношение антигенов	Гипериммунные сыворотки против разных штаммов и титры агглютининов								
		Б	9-128	9-129	9-130	9-72	х I-я серогруппа	х II-я серогруппа	хх лошадиная	хх крольчья
цветн. обычн.	Б <sub>50%</sub> +9-130 <sub>25%</sub> + +9-72 <sub>25%</sub>	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:320 1:160 1:640	1:128 0 1:320	1:640 1:320	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:20 1:20	-
цветн. обычн.	Б <sub>50%</sub> +9-130 <sub>30%</sub> + +9-72 <sub>20%</sub>	1:2560 1:1280	1:2560 1:1280	1:640 1:320 1:128 0	1:256 0 1:128 0	1:256 0 1:128 0	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:20 1:20	-
цветн. обычн.	Б <sub>50%</sub> +9-130 <sub>20%</sub> + +9-72 <sub>30%</sub>	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:320 1:160	1:640 0 1:320 1:640	1:128 0 1:640	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:20 1:20	-

Проведенными исследованиями дополнительно подтверждена специфичность и активность поливалентного цветного антигена и возможность использования его для серологической диагностики листериоза.

**Заключение.** Анализ литературных данных и наших многолетних исследований свидетельствует о широком спектре клинических проявлений листериоза и значительном росте числа случаев листериоза как среди людей, так и животных. Этим диктуется необходимость разработки средств прижизненной ускоренной диагностики и выявления листерионосительства.

С целью прижизненной диагностики и выявления листерионосительства разработана высокоспецифический цветной антиген позволяющий выявить специфические антитела в сыворотке крови людей и животных против данных бактерий различных серогрупп и серотипов.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Кулибеков Ф.М., Макаев Х.Н. Разработка и испытание цветного антигена для диагностики листериоза журнал современные // Современные дост.аз.медицины, 2011, №1, с.174-178
2. кулибеков Ф.М., Муртазина Г.Х. Изучение биологических свойств штаммов листерий, выделенных в различных регионах снг и российской федерации // Современные дост.аз.медицины, 2011, №2 с.40-43
3. Кулибеков Ф.М., Потехина М.Р., Макаев Х.Н., МУРТАЗИНА Г.Х. Идентификация и дифференциация штаммов листерий, выделенных из различных объектов // Журнал Известия Акад. Наук Азерб., 2009, Выпуск 64, №5-6
4. Бакулов И.А. Хронология этапов изучения листериоза животных и людей //Всерос.науч.-исслед.ин-т ветеринар // Вирусологии и микробиологии покров, 2008, №5, с.19-23
5. Тартаковский И.С., Ермолаева С.А., Малеев В.В. Факторы патогенности листерий и их роль в патогенезе и лабораторной диагностике листериоза // ЖМЭИ, 2003, №4, с.31-36.
6. Жаргалова Т.Т., Котляров В.М., Цыбанов С.Ж. Современные методы типирования патогенных листерий / Междунар.науч.-практ.конф. Сб.ст. Покров, 2000, с.252-255
7. Котляров В.М., Бакулов И.А., Честнова Т.В. Проблема листериоза на рубеже тысячелетий //Состояние, пробл. и перспективы развития вет.науки России, 1999, №1, с.190-191
8. Аннагиев А.А. О специфической профилактике при листериозе // Ветеринария, 1966, №7, с.43-44.
9. Аннагиев А.А. Листериоз сельскохозяйственных животных. Баку, 1965
10. Allerberger F., Wagner M. Listeriosis: a resurgent foodborne infection // Clin Microbiol Infect., 2010, v.16(1), p.16-23
11. Allerberger F. Listeriosis on the rise //International Meeting on Emerging Diseases and Surveillance. Vienna, Austria, 201, p.194-195.
12. Durecko R., Saladiova D., Cabadaj R., et.al. Veterinarne-hygienicke, epizootologicke a epidemiologicke aspekty listerioz //Veterinarstvi, 2000, v.12, p.520-521.

## **XÜLASƏ**

### **LISTERIOSUN ETIOLOGIYA VƏ DIAQNOSTIKASI**

F.M.Qulubeyov, G.X.Murtazin

Listerioz xəstəliyinin zooantropoñoz etioloji faktorlarının təhlili aparılmış və həmin infeksiyanın həyatda seroloji diaqnostikası üçün polivalent, yüksək aktiliyə malik və spesifikasiq rəngli antigeni işlənib hazırlanmışdır.

## **SUMMARY**

### **LISTERIOSIS ETIOLOGY AND DIAGNOSTICS**

F.M. Qulibekov, G. Kh. Murtazina

Analyses of etiological factors of listeriosis zooanthroponotic disease was carried out and polyvalent highly active and specific coloured antigen for in-vivo serodiagnosis of the infection.

Daxil olub:28.02.2011

## **XRONIKI HEMATOGEN OSTEOMIELITLI XƏSTƏLƏRİN DISPANSERİZASIYASININ NƏTİCƏLƏRI**

*F.Q.Quliyev*

Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

Xroniki osteomielitin (XO) müalicəsi probleminin aktuallığı xəstəliyin yüksək tezliyi, patoloji prosesin ağırlığı və uzun müddətliliyi, onun müalicəsinin mürəkkəbliyi və çətinliyi ilə şərtlənir. Bir xəstənin müalicəsinə sərf olunan böyük məsrəflər, uzun müddətə əmək qabiliyyətinin itirilməsi, əlliliyin yüksək faizi (11% və daha artıq) bu problemiñ sosial mahiyyətini təyin edir [1,2,3].

XO ilə bağlı əllilik və xəstəlik haqqında həqiqi göstəricilərin olmaması həm sahiyyə, həm də sosial təminat baxımından əlliliyin profilaktikası və xəstələrin və əllilərin reabilitasiyası tədbirlərinin effektivliyini aşağı salır və çətinləşdirir [4].

Çoxsaylı tədqiqatların nəticələrindən məlum olur ki, xroniki hematogen osteomielitin (XHO) hazırlı mualicə metodunu qənaətbaxş hesab etmək olmaz. 15-20% xəstələrdə kəskin hematogen osteomielit xroniki formaya keçir [5]. XHO residivləşən gedisi olan xəstələrdə aparılan əməliyyatların sayı 2-28 arasında tərəddüd edir və nəticədə xəstələrin 73,9-80%-i takrar əməliyyatlara məruz qalır [5].

Hematogen osteomielitin rastgelme tezliyi, sümükde yayılması və zədənin dərinliyinə görə irinli patologiyalar üzrə ixtisaslaşan mütəxəssislərin ortopediya üzrə tədris alması üçün "etalon" hesab olunur. Kəskin xüsusilə, XHO cərrahiyəsini mənimsəyən şəxs bu ağır xəstəliyin istənilən formasının öhdəsindən gələ bilər [6].

Hazırda bütün xəstələrə ambulator nəzarət yoxdur, bu xəstələrə nəzarətin parametrlərinin fiksə olunması üçün vahid sənədloşdırma metodikası yoxdur, XHO olan xəstələrin profilaktik ambulator

müalicəsinin sxemi yoxdur. Ç.Ə. Əli-Zadə tərəfindən (2003) XHO xəstələrə nəzarətin sistemləşdirilməsi və mərhələli şəkildə aparılması üçün cəhd göstərilmişdir. Lakin bu işin nəticələri ambulator-poliklinik müəssisələrdə geniş vüsət almamışdır. Qarşımıza qoyduğumuz əsas MƏQSƏD bizim tərəfimizdən yaradılmış XHO xəstələrin dispanser müşahidəsi və residivlərinin profilaktikası sisteminin alınan nəticələrin təhlil etməkdir.

**TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Tərəfimizdən Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi-Tədqiqat Traviatologiya və Ortopediya İnstitutunun İrinli Traviatologiya Şöbəsinə müraciət etmiş xroniki osteomielitli 224 xəstə müayinə və müalicə edilmişdir. Onlardan 130 (57,58%) xəstə XHO ilə olub.

Ambulator-poliklinik şəbəkənin imkanları və şəraitli nəzərə alınaraq tərəfimizdən aparılan elmi-tədqiqat işləri əsasında XHO kompleks medikamentoz patogenetik müalicəsi və residivlərin profilaktikası programı işlənilərə hazırlanıb. Bu programda əsasən stasionar şəraitdə aparılmış əsas müalicədən sonra xəstələrin 3,6 və 12 aydan bir 3-4 il ərzində təkrar müayinə üçün müraciət etmələri təklif olunub, lakin xəstəliyin residivinin əlamətləri yaranarsa dərhal müraciət etmələri məsləhət görülüb.

Ambulator-poliklinik şəbəkədə istifadəsi yol verilən əsas dərman preparatlarından biri anbiotiklərdir ki, onlar irinli-iltihabi prosesə təsir göstərir. Antibiotiklərin, xüsusilə, osteotrop antibiotiklərin istifadə olunması xəstəliyin residivinin başlangıç mərhələsinin müalicəsində, eləcə də residivlərin profilaktikasında əsas məqamlardan biridir. Çünkü xroniki osteomielit zamanı remissiya mərhələsində latent infeksiya mövcud olur.

Antibiotiklərin patoloji ocağa uğurla nüfuz etməsi üçün patoloji ocaq sahəsində qanın mikrosirkulyasiyasını və qanın özünün reoloji xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırmaq lazımdır. Trental, Fleksital kimi preparatlar yol verilən terapevtik dozalarda bu tələblər cavab verir. Aktovegen, İnestom kimi antihipoksantların istifadə olunması da mümkündür.

XHO olan xəstələrin kompleks müalicə və profilaktikası sxemində mütləq antioksidant preparatlar daxil olunmalıdır. Bunu C və E vitaminları, tərkibində selen və sink olan polivitaminlər də aid edilir.

Bələdiyə, XHO residivlərinin profilaktikası və başlangıç mərhələdə müalicəsi məqsədilə yuxarıda adları çəkilən preparatlar kompleks medikamentoz terapiyanın əsasını təşkil etməlidir.

Təkrar müraciət etmiş bütün xəstələr kliniki, rentgenoloji müayinələrdən keçirilib, xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq ambulator şəraitdə konservativ müalicə təyin edilib və toplanmış nəticələr xüsusi kompüter programına daxil edilib.

Nəticələr variasion statistik metodların tətbiq olunması ilə analiz edilmişdir.

Müxtəlif keyfiyyət əlamətlərinə görə ayrılmış qruplar arasındaki fərqli statistik dürüstlüyü Pirsonun qeyri-parametrik –  $\chi^2$  meyarının təyin olunması ilə müəyyən edilmişdir [7]. Qruplar arasındaki fərq  $p<0,05$  göstəricisində statistik dürüst hesab edilmişdir.

Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi müasir fərdi kompüterdə Microsoft Office Excel – cədvəl redaktoru və Statistica 7.0 – tətbiqi proqramlar paketi vasitəsilə yerinə yetirilmişdir [8].

**ƏLDƏ OLUNMUŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN TƏHLİLİ.** 19 yaşına qədər olan 68 (52,3%) xəstədə XHO qeydə alınmışdır, ikinci böyük qrup 20-49 yaşında olan xəstələr qrupundan 54 (41%) nəfər olmuşdur. 19 yaşına qədər olan qrupundakı xəstələrde XHO belə yüksək fiazla olmasına müalicənin düzgün aparılmaması və ya onların tibbi yardım üçün gec müraciət etmələri ilə izah olunur.

Müraciət edən XHO 20-49 yaş qrupuna daxil olan 41% xəstənin olduğu onu göstərir ki, bu xəstələr nə stasionarda, nə də ambulator-poliklinik şəbəkədə adekvat tibbi yardım almamışlar. Bunu həm də 48 (37%) nəfərdə xəstəliyin davametmə müddətinin 7 ildən artıq olması da təsdiq edir.

Ümumilikdə 3 ildən artıq xəstəlik müddəti olan 60 (46,15%) xəstə müraciət etmişdir. Lakin məlum olmuşdur ki, xəstəliyin belə uzun müddət davam etməsinə baxmayaraq XHO xəstələr stasionar şəraitdə müalicə alıqdan sonra praktik olaraq ambulator-poliklinik şəbəkə həkimləri ilə əlaqə saxlamamışlar. Buna səbəb yalnız 6 (4,62%) xəstənin ambulator-poliklinik şəbəkə həkimlərinin göndərişi ilə klinikamıza daxil olması təsdiqləyir. Digər 87 (66,9%) xəstə isə vəziyyətinin pisləşməsi ilə əlaqədar olaraq müraciət etmişdir.

103 (79,2%) xəstənin anamnezində 135 cerrahi əməliyyatın olduğu aşkar edilmişdir, başqa sözlə, 1 xəstəyə  $0,96 \pm 0,031$  əməliyyat düşür.

Klinikada 130 xəstədən 94 (72,3%) xəstəyə 125, orta hesabla 1 xəstəyə  $0,96 \pm 0,031$  cerrahi əməliyyat edilmişdir. Cerrahi aktivliyin belə yüksək faizi xəstələrin yüksək səviyyəli adekvat ixtisaslaşdırılmış tibbi yardımını almadığını göstərir. Bunu bütün XHO xəstələrin anamnezində 370 residivin olması və ya orta hesabla bir xəstəyə  $2,84 \pm 0,22$  residivin olması sübut edir.

Dispanser nəzarəti nəticəsində müalicədən sonra bu xəstələr ümumilikdə 880 və ya orta hesabla 6,8 dəfə müraciət etmişlər. Dispanserleşmə nəticəsində yalnız 9 xəstədə (orta hesabla bir xəstədə  $0,06 \pm 0,009$ )

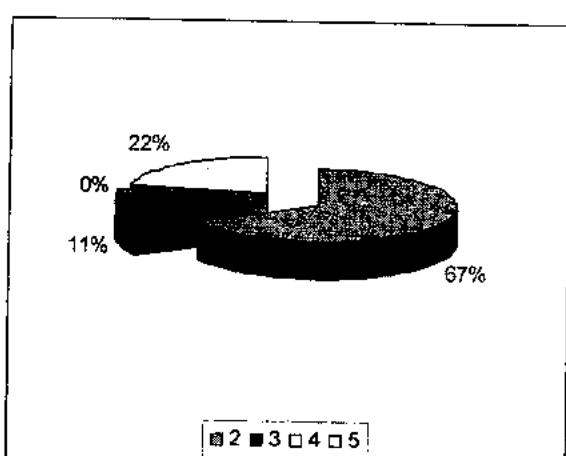
residiv qeydə alınmışdır. Beləliklə, bize xəsteliyin residivlərinin sayını 47 dəfə aşağı salmaq müyəssər olmuşdur.

Biz bu 9 xəstədə dispanser nəzarəti göstəricilərinin tədqiqini apardıq. Bizim göstəricilərdən məlum olmuşdur ki, 5 (55,5%) xəstə 20-49 yaş arasında olmuşdur. Bu bir daha qeyri-adekvat ixtisaslaşdırılmış tibbi yardımə məruz qaldıqları haqda olan fikirlərimizi təsdiqləyir. Onlardan 6 (66,6%) nəfərin anamnezində 13 cərrahi müdaxilə qeydə alınmışdır, orta hesabla 1 xəstəyə  $1,44 \pm 0,67$  düşür.

Dispanser nəzarəti və profilaktik müalicə nəticəsində 8 (88,8%) xəstədə residivi konservativ yolla aradan qaldırmaq mümkün olmuşdur və yalnız 1 (11,1%) xəstənin cərrahi müdaxiləyə ehtiyacı olmuşdur.

Bu 9 xəstədə bizim klinikada müalicəyə və dispanser qeydiyyatına qədər anamnezdə 27 residiv və ya orta hesabla 1 xəstəyə  $3,0 \pm 0,82$  qeydə alınmışdır.

Beləliklə, tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, bu xəstələrdə residivlərin sayını 3 dəfə, cərrahi müdaxilələrin sayını 13 dəfə azaltmaq mümkün olmuşdur. Biz XHO xəstələrin residivlərinin müddətini təyin etdik.



**Şək. 1. Xroniki hematogen osteomielitin residivlərinin dinamikası**

Məlum olmuşdur ki, bizim klinikada müalicədən və dispanser nəzarətində qeydiyyatdan keçidkən sonra 67% xəstədə residiv 6 ay ərzində (dispanser nəzarət və profilaktik müalicə üçün 2 dəfə müraciət) baş vermişdir. Daha 11% xəstədə 3-cü müraciət zamanı (stasionardan müalicədən sonra 12 ay ərzində) residiv baş vermişdir. Əldə olunan göstəricilərdən məlum olmuşdur ki, XHO xəstələrin dispanser nəzarətinin aparılması, xüsusilə, ixtisaslaşdırılmış stasionarda müalicədən sonra birinci 6 ay ərzində zəruridir.

XHO xəstələrin göstəricilərinin təhlilini qısaca yekunlaşdıraraq əsas fakt kimi ambulator-poliklinik şəbəkə həkimlərinin bu xəstələrlə qeyri-qonaqbəxş fəaliyyətini qeyd etmək olar, çünki hematogen osteomielit əsasən uşaqların xəstəliyidir. Əgər bu xəstəlik xroniki formaya keçmişdirse, o bütün ömrü boyu insanı müşayiət edəcəkdir. Uyğun olaraq uşaq həkimləri ilə böyüklərə xidmət göstərən həkimlər arasında əlaqəni yaxşılaşdırmaq lazımdır. Çox güman ki, uşaq poliklinikasından ambulator-poliklinik şəbəkəyə tibbi kartlar göndərildikdə XHO əlaqadər göstəricilər itirilə bilir və ya böyüklərə xidmət göstərən cərrah və travmatoloqlar bu tibbi kartları diqqətdən kənar qoya bilərlər. Digər tərəfdən bu prosesde XHO uşaqların valideynlərinin de üzərinə məsuliyyət düşür. Onlar uşaq yetkin yaşına çatdıqda ambulator-poliklinik şəbəkə həkimlərinə uşağın xəstəliyi haqqında məlumat verməlidirlər. Xəstə və onun valideynlərinin xroniki hematogen osteomielitin bütün fəsadları haqqında zəif informativliyə malik olması, uşaq poliklinikası və böyüklərə xidmət göstərən poliklinika arasında kartların ötürülməsi sisteminin lazımı səviyyədə olmaması, bu xəstələrə dispanser nəzarətinin olmaması xəstəliyin residivlərinin artmasına səbəb olan vəziyyətin yaranmasına gətirib çıxarır.

**NƏTİCƏ.** 1. Müraciət etmiş müxtəlif etiologiyalı 224 xroniki osteomielitli xəstələrdən ən çoxunu XHO təşkil etmişdir - 130 (57,58%) nəfər. 2. Yalnız 6 (4,62%) xəstənin ambulator-poliklinik şəbəkə həkimlərinin göndərişi ilə klinikamıza daxil olmuşdur. Bu onu göstərir ki, praktik olaraq ambulator-poliklinik şəbəkə həkimləri ilə xəstələr əlaqə saxlamırlar. 3. Bizim tərəfindən təklif olunan dispanserizasiya və aparılan profilaktik kompleks müalicənin köməyiylə residivlərin sayını 47 dəfə azaltmaq mümkün olmuşdur (orta hesabla bir xəstədə  $2,84 \pm 0,22$  residividən  $0,06 \pm 0,009$  residivə gedər). 4. Dispanser nəzarəti və profilaktik müalicə nəticəsində 8(88,8%) xəstədə residivi konservativ yolla aradan qaldırmaq mümkün olmuşdur. 5.

Əldə olunan göstəricilərdən məlum olmuşdur ki, XHO xəstələrin dispanser nəzarətinin aparılması, xüsusilə, ixtisaslaşdırılmış stasionarda müalicədən sonra birinci 6 ay ərzində zəruridir.

### **ƏDƏBİYYAT**

1. Qubadov E.I. Bud sümüyünün xronik osteomiletinin cərrahi müalicəsi: T.e.p....dis. Bakı, 274 s.
2. Абдуллаева Г.Г., Али-заде Ч.А., Гаджиев З.А., Гаджиев Р.Э. Применение методов искусственного интеллекта для оптимизации выбора оперативного лечения больных с хроническим остеомиелитом / Научн. практ. конфер. Новые технологии в диагностике и лечении хирургической инфекции на основе доказательной медицины. Тезисы докладов. М., 2003, с. 1-3
3. Абдуллаев Р.Х. Клиническая характеристика инвалидности при переломах бедренной кости / Актуальные вопросы врачебно-трудовой экспертизы и восстановлению трудности инвалидов. Ташкент, 1986, с.4-6
4. Берко В.Г., Ченижный Ю.В., Козловский В.В., Белонон С.П. Первичная инвалидность вследствие ортопедических заболеваний // Ортопедия травматология и протезирование, 1988, №10, с.53- 55
5. Коваль А.Н., Рачковский И.В., Булавинов С.Н. и др. Результаты оперативного лечения хронического гематогенного остеомиелита длинных трубчатых костей у больных молодого возраста / Материалы II Городской научно – практической конференции хирургов «Актуальные вопросы хирургии». Хабаровск, 2009, с.15-18
6. Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А. и др. Хирургическое лечение остеомиелита. СПб: Русская графика, 2000, 279 с.
7. Lentino J.R./ Clin.Infect.Dis., 2003, v.36, N 9, p.1157-1161
8. Hanssen A.D., Spangehl M.J./ Clin.Orthop., 2004, N420, p.63-71

### **РЕЗЮМЕ**

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ**

Ф.Г.Гулиев

В статье дан анализ диспансерного наблюдения за 130 больными с хроническим гематогенным остеомиелитом длинных костей. Диспансерное наблюдение осуществлялось по разработанной авторами системе с 2005г. по 2010 г. Исследовалось влияние таких факторов как время от начала заболевания, возраст больных. В результате диспансеризации больных с хроническим гематогенным остеомиелитом удалось снизить количество рецидивов заболевания в среднем в 47 раз. У больных с рецидивом заболевания в 88,8% случаях процесс удалось купировать консервативным методом лечения.

### **SUMMARY**

#### **COMPARATIVE ANALYSIS OF PATIENTS WITH VHRONIC HEMATOGEN OSTEOMYELITIS BEFORE AND AFTER THE MEDICAL CHECK- UP**

F.G. Gulyev

This article provides an analysis of regular medical check-up of 130 patients with chronic hematogen osteomyelitis. These check-ups were carried out by the authors' system since 2005 till 2010. All the patients were divided into groups depending on the etiology of the disease. As a result of examination of patients with chronic hematogen osteomyelitis a number of relapses of the disease has been managed to be reduced by 47 times.

Daxil olub:28.02.2011

### **ANEMİYALAR VƏ ONLARIN STOMATOLOJİ TƏZAHİRĞ**

*A.M.Səfərov, K.S. Alkişiyev, F.Y.Məmmədov*

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Anemiya-vahid həcmindəki qanda eritrositlərin sayının və hemoglobininin qatılığının azalması ilə müşayiət olunan patoloji prossdir. Anemiyalar eritrositlərin ülzələri, onların daxilindəki hemoglobinin miqdarı və eritrositlərin quruluşu səviyyəsində ola bilər. Anemiyaları məxtəlif aspektlərdən qruplaşdırıb təsnif etmək olar. Misal əzən qan düvranındaki eritrositlərin rəng güstəricisindən gürə 1.hipoxrom, 2.normoxrom, 3.hipoxrom anemiyaları, eritrositlərin həcmindən gürə 1.normositar, 2.mikrositar, 3.makrositar anemiyaları, sümük iliyinin qanyaradıcı sisteminin vəziyyətinə görə 1.regenerator, 2.hipogenerator, 3.agenerator anemiyaları ayırd etmək olar.

Konçalovski M.P. və Kassirski İ.A. anemiyaları 3 qrupa bölməyi təklif etmişlər: 1.posthemorragik anemiyalar, 2.qanyaranmanın pozulmasına görə yaranan anemiyalar, 3.hemoliz nəticəsində yaranan hemolitik anemiyalar. Hal-hazırda klinikada gedisiñə görə kəskin və xroniki anemiyalar da ayırd olunur [1,2,3,4].

Posthemorragik anemiya qanitirmədən sonra yaranır, qanitirmənin xarakterində asılı olaraq kəskin və xroniki olur. Kəskin posthemorragik anemiya zamanı ağız boşluğununda və ətraf orqan-toxumalarda lokal dəyişikliklər geriye dönen xarakterli olur və əsas proses aradan qaldırıldıqda, onlar da leğv olunur. Xroniki posthemorragik anemiya çox vaxt az-az daxili uzun muddət gizli daxili orqanlardan qanaxma nəticəsində yaranır. Bu zaman anemik vəziyyət uzun muddət davam edərsə artıq ağız boşlığında, xüsusilə paradont

toxumalarında dəyişikliklər inkişaf edir, əmumi immunitet amillərinin zəifləməsi nəticəsində irinli-iltihabi proseslər hiperergik şəkildə təzahür olunur. Paradontda və ətraf yumşaq toxumalarda atrofik proseslər inkişaf etməyə başlayır.

Qanyaranmanın pozulması nəticəsində yaranan anemiyalar daha geniş spektra malikdirlər və geniş yayılmışlar. Bu növ patologiyalar üçün eritropoezin müxtəlif səbəblər üzündən pozulması və ləngiməsi xarakterikdir. Dəmirin, bəzi mikroelementlərin(Co,Cu,Mn,Zn), B12 vitaminının, Fol turşusunun, C vitamininin (Askorbin turşusu), Riboflavinin çatışmaması və uzun zaman ərzində orqanizmin zülallı qidalardan məhrum olması eritropoezin normal getməsinin pozulmasına və nəticədə anemiyaya gətirib çıxara bilər. Amma bütün bu səbəblərə baxmayaraq hemopoezin pozulması nəticəsində yaranan anemiyaları əsasən aşağıdakı qruplara ayıırlar.

- 1)Dəmir (Fe) çatışmazlığı nəticəsində yaranan,dəmir defisitli,
- 2)B12 vitamini və fol turşusu çatışmazlığı nəticəsində yaranan,
- 3)Hipo- və aplastik tipli anemiyalar.

Yuxarıda qeyd olunan anemiyalardan en aktual olanı dəmir defisiyi nəticəsində yaranan anemiyadır. Bu anemiyanın yaranmasında bir çox etioloji amillər rol oynayır.

1. İnsanın qəbul etdiyi qidalardan tərkibində dəmirin nəzərə çarpacaq dərəcədə azlığı,
- 2.Hamiləlik, Laktasiya və digər orqanizmin dəmirə tələbatının artlığı fizioloji vəziyyətlərdə qidakı dəmirin azlığı,
- 3.Həzm sistemina daxil olan dəmirin orqanizm tərəfindən qəbul olunmasının müxtəlif mərhələlərində pozulması.

Birinci və ikinci halların izahı çox sadədir. Üçüncü halda isə bir qədər mürəkkəblik vardır. Qida vasitələri ilə mədə-bağırsaq sistemini düşən dəmirli birləşmələr ilk olaraq mədənin daxilində mədə şirəsinin təsirinə məruz qalaraq ion səviyyəsinə qədər parçalanırlar. Hamımız məlumdur ki, qida maddələrinin tərkibindəki dəmir ionları 2 yaxud 3 valentli də ola bilər. Həzm sisteminin divarından isə yalnız 2 valentli dəmir ionları sorula bilir. 3 valentli dəmir ionları isə C vitamininin (Askorbin turşusu) təsirinə məruz qalaraq 3 valentli quruluşdan 2 valentli quruluşa keçir və sonra sorulmaya məruz qalır. Yuxarıda qeyd olunanlardan belə nəticəyə gəlirik ki, yuxarıda adı çəkilən mərhələlərdən hər hansı birinin pozulması Fe defisitli anemiyaya səbəb ola bilər. Məsələn mədə divarının xərçəngi və ya hər hansı bir səbəbdən mədə divarındaki xlorid turşusu ifraz edən vəzilər məhv olarsa yaxud azalırsa, orqanizmdə C avitaminozu yaranarsa, yaxud mədə yaxud həzm traktının hər hansı bir hissəsi rezeksiya olunarsa, dəmiri bağırsaqlardan sorulduqdan sonra qan vasitəsilə sümük iliyinə daşıyan transferrin zülülməsinə sintezi pozularsa və s. dəmir (Fe) defisitli anemiyaya səbəb ola bilər. Bu zaman ümumi orqanizm və ayrı-ayrı orqan-toxumalar səviyyəsində dəyişikliklər təzahür olunur. Ağız boşluğu və ətraf orqan-toxumalarda da Paolo distrofik dəyişikliklər baş verir. Paradontozun əmələ gəlməsi tezleşir, distrofik proseslər meydana gəlir və dərinlaşır. Yerli qeyri-spesifik immunitet amillərinin zəifləməsi nəticəsində paradontitlər və ağız boşluğunun selikli qışasında birincili və ikincili patoloji elementlər inkişaf edə bilər. Ağız boşlığundakı irinli-iltihabi proseslər kəskin xarakter almağa başlayırlar və tezliklə ümumi orqanizm səviyyəsindəki problemlər, abses və fleqmonalara gətirib çıxırlar. Bu zaman qanda dəmirin normal miqdəri dəfələrlə aşağı düşə bilər, qanda natamam inkişaf etmiş və anomal eritrosit nümayəndələrinə rast gəlmək olur [5,6,7].

B12 vitamini defisiyi nəticəsində yaranan anemiyanın mexanizmi bir qədər də mürəkkəkdir. Belə ki, aydın olmuşdur ki, B12 vitamini mədədə xüsusi vəzilər tərəfindən sintez olunan qastromukaprotein yaxud transkorrin adlanan maddələrlə birləşir, buna görə də mədənin turş və aktiv mühitində parçalanmaya məruz qalmır, nəticədə bağırsaqlardan sorulub, qanla qaraciyərə gedir. Qaraciyərdə isə B12 vitamini fol turşusunu aktivləşdirir. Fol turşusunun aktiv forması isə qanla sümük iliyinə gedərək eritrositlərin əcdədi olan retikulositlərin yaranamısında iştirak edir. Yuxarıda qeyd etdiklərimizdən B12 vitamini Kaslin (U.Kaş) xarici amili, xüsusi mədə mukopolisaxaridi olan transkorrini isə Kaslin daxili amili adlandırırlar. Buradan da aydın olur ki, mədənin hər hansı səbəbdən rezeksiyası, qidakı B12 vitamini defisiyi eritropoezin pozulmasına və anemiyaya səbəb ola bilər. Bu zaman da müxtəlif orqan və toxumalarda patoloji dəyişikliklər müşahidə olunur. Bu anemiya zamanı dəmir defisitli anemiyada olan patoloji dəyişikliklərlə yanaşı sinir sisteminin zədələnməsi, qlosiitlər, saçların tökülməsi və s. də müşahidə olunur. Bu zaman periferik dövr edən qanda müəyyən tərkib dəyişiklikləri olur. Belə ki, qanda meqalositlər və meqaloblastlar aşkar olunur ki, bunlar da çox dözümsüz olur və tezliklə qanda parçalanıb-dağırlırlar, nəticədə hiperxrom tipli anemiyə inkişaf edir. Parçalanan meqa-hüclürlərin nüvə qalıqları (Jolli cismiləri) və nüvələrinin membranlarının qalıqları (Kebot həlqələri) qanda qahr və bu anemiya üçün əlamətlərdən hesab olunurlar.

Hemolitik anemiyalar da baş verə bilər. Bu anemiyaların əsas səbəbi müxtəlif amillərin təsiri nəticəsində eritrositlərin kütləvi sürətdə lizisə uğramasıdır. Bu anemiyalar yaranma səbəblərinə görə

qazanılma və irsi olmaqla əsasən 2 qrupa bölünürələr. Qazanılma hemolitik anemiyalar müxtəlif zəhərlərin qanın eritrositlərinə təsiri nəticəsində onların lizisə uğraması nəticəsində, infeksiyon amillərin qanda artması və qan hüceyrələrinin lizisə uğratması, patoloji hiperergik immunoloji reaksiyalar nəticəsində orqanizmin özünün iştirakı ilə qan hüceyrələrinin lizisə uğradılması və s. səbəblərdən ola bilər [8,9].

İrsi hemolitik anemiyalar müxtəlif irsi səbəblərdən yaranı bilirlər. Bu səbəblər əsasən eritrositlərin quruluşu ilə əlaqədar olurlar. Bunları şərti olaraq üç qrupa bölgürlər: 1. eritrositopatiyalar, 2. eritrositofermentopatiyalar, 3. hemoglobinopatiyalar. Bu qrup xəstələrdə adətən adı halda heç bir patoloji qeyd olunmur, amma eritrositləri çox dözdünsüz ya anomali formalı ya da vacib fermentlərdən hər hansı birinin defisiyi ilə olurlar. Bu da hər hansı eksoxygen yaxud endogen amillərin təsirindən hemolizə və nəticədə anemiyaya gətirib çıxarır. Bu anemiyalar zamanı da yuxarıdakı anemiyalarda qeyd etdiyimiz patoloji dəyişikliklərlə yanaşı adətən ümumi orqanizm səviyyəsində də ekstremal vəziyyətlər meydana çıxa bilir.

### **ƏDƏBIYYAT**

1. Alayash AI: Oxygen therapeutics: can we tame haemoglobin? // Nat Rev Drug Discov, 2004, v.152, N 3
2. Brissot P, Troadec MB, Loreal O. The clinical relevance of new insights in iron transport and metabolism // Curr Hematol Re2004, v.107, p.3
3. Claster S., Vichinsky E.P. Managing sickle cell disease // BMJ, 2003, v.327, p.1151
4. Fandrey J. Oxygen-dependent and tissue-specific regulation of erythropoietin gene expression // Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol., 2004, v. 286, p.977
5. Hallberg L. Perspectives on nutritional iron deficiency // Annu Rev Nutr., 2001, v. 21, N.
6. Hentze M.W., Muckenthaler M.U., Andrews N.C. Balancing acts: molecular control of mammalian iron metabolism // Cell, 2004, v.117, p.285
7. Persons D.A. Update on gene therapy for hemoglobin disorders // Curr Opin Mol Ther., 2003, v. 5, p.508
8. Pietrangelo A. Hereditary hemochromatosis—a new look at an old disease // N Engl J Med., 2004, v.350, p.2383.
9. Trigg M.E. Hematopoietic stem cells // Pediatrics, 2004, v.113(4 Suppl), p.1051,

### **РЕЗЮМЕ**

#### **АНЕМИИ И ИХ ПРОЯВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА**

**А.М. Сафаров, К.С. Алкишиев, Ф.Ю. Мамедов**

Анализ мировой литературы свидетельствуют о влиянии различных заболеваний органов и системы организма на функциональное состояние полости рта. Особую актуальность и места в этой проблеме занимают заболевания кроветворной системы. В связи с этим возникает необходимость проведения научных исследований по изучению стоматологического статуса у лиц, страдающих заболеваний крови.

### **SUMMARY**

#### **ANEMIA AND THEIR MANIFESTATIONS IN THE ORAL CAVITY**

**A. Safarov, K.S. Alkishiev, F.Y. Mamedov**

Analysis of world literature reveal the influence of various diseases of the body's system and the functional state of the oral cavity. Of particular relevance and place in this issue take the disease of the hematopoietic system. In this connection it is necessary to conduct scientific studies on dental status in patients suffering from blood diseases.

Daxil olub:28.02.2011

## **QAÇQIN UŞAQLARINDA MÜXTƏLİF AĞIRLIQ DƏRƏCƏLİ DƏMİR ÇATIŞMAZLIĞI ANEMİYASININ LABORATOR-DİAQNOSTİK XARAKTERİSTİKASI**

*Ü.Ə.Əliyeva*

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Dəmir çatışmağı anemiyası (DÇA) uşaqlarda olan bütün anemiyalardan 800% -ni təşkil edir [1,2,5,6,9,10,11-13]. Erkən yaşlı uşaqlar və yeniyetmələr daha çox DÇA-na meyilli idirlər. Hal-hazırda göstərilmişdir ki, uzun müddətli dəmir çatışmağı (DÇ) erkən yaşlı uşaqlarda sinir liflərinin mielinizasiyasının, beyin strukturunu fomalaşmasının pozulmasına bu da aqılı və motor inkişafın ləngiməsinə getirir. Uşaqlarda sideropenik vəziyyətin əmələgəlmə səbəbləri müxtəlidir və bu mələyyən yaş dövrlərində dəmir mübadiləsinin xüsusiyətlərindən çox asılıdır. Birinci dövrə - uşağın sürətli böyümə zamanı 1-2 yaşlar, ikinci dövrə - cinsi yetişmə, orqanizmin yenidən sürətli inkişafı: qızılarda menistirual qan axma zamanı əlavə dəmirin itkiləri aiddir.

Uşaqlarda bu patologiyanın öyrənilməsində qazanılmış nailiyyyətlərə baxmayaraq DÇA uşağın inkişafını pozan əsas amillərdən biri olaraq qahr. Ədəbiyyat göstəriciləri DÇA-dan əziyyət çəkən uşaqlarda yaşından asılı olaraq davamlı DÇ ola biləcəyinin təsdiq edir. DÇ vəziyyətini bir neçə müxtəlif mərhələyə fərqləndirirlər [3,4,7,8]. Latent qabağı DÇ -da depoda dəmir ehtiyatları azaldığı halda onun hemopoeza yığılması azalmır. Latent dəmirin çatışmağı (LDÇ) depoda dəmir ehtiyatlarının tam qurtarması, qan serumunda ferritinin

səviyyəsinin azalması, qan serumun ümumi dəmir birləşdirici xassəsinin (QSÜDBX) və transferrinin səviyyəsinin artması ilə xarakterizə olunur. Bu zaman hemoglobinın (Hb) səviyyəsi normal qiymətlərdə olur. DÇA dəmir çatışmazlığının üçüncü manifest mərhələsidir və bu zaman dəmir çatışmazlığının hematoloji, biokimyəvi və kliniki əlamətləri meydana gelir. Adətən bu əlamətlərin qiymətləri DÇ-nin ağırlıq dərəcəsindən asılıdır.

DÇA və latent dəmir çatışmazlığı (LDÇ) xəstə uşaqların həyatının keyfiyyətinə təsir edir, xüsusən təhsildə nailiyyyətlərin azalmasına, sinirli reaksiyalara, məktəb və evdə konfliktlərə gətirir.

Tədqiqatın MƏQSƏDI Qaçqın uşaqlarında müxtəlif dərəcəli dəmir çatışmazlığı anemiyasının laborator-diaqnostik xarakteristikasından ibarətdir.

**TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI.** Biz müxtəlif yaşı 587 qaçqın uşaqlarının (320 oğlan və 267 qız) tam kliniki-labarator müayinəsini aparmışq. 587 qaçqın uşağından həmən yaşda praktiki sağlam 50 uşaq (27 oğlan və 23 qız) seçilmiş nəzarət qrupuna (NQ) daxil edilmişlər. Tədqiqatın obyekti Azərbaycanın müxtəlif rayonlarında Belasuvar, Saath, Sabirabad, İmişli, Ağcabədi, Quba, Qusar-da ədərət şəhərciklərində maskulmuş müxtəlif yaşlarda qaçqın uşaqlarıdır. Uşaqlardan 293-ü (54,5%) oğlan, 244-ü (45,43%-qız, 1 yaşına qədər 97 uşaq, 1-3 yaşda 113 uşaq, 4-6 yaşda 96 uşaq, 7-11 yaşda 105 uşaq, 12-17 yaşda 126 uşaq olmuşlar. Belə seçmə Məzürin A.B., Воронцов И.М., (1999), Kapitan T.B. (2009) -nın tövsiyəsinə əsaslanmışdır [4].

212 (39,5%) uşaqda, müxtəlif ağırlıq dərəcəli anemiya müşahidə olunmuşdur. Onlardan 109-u (51,4%) oğlan, 103-ü (48,5%) qız idir.

Əvvəlcədən təyin olunmuş hemoglobinın səviyyəsinə və DÇA-nın ağırlıq dərəcəsinə görə uşaqlar üç əsas qrupa bölmənlər ([Kapitan T.B., 2009., c.472]):

- I – qrup yüngül dərəcəli DÇA-ı olan 134 qaçqın uşağından
- II – qrup orta ağır dərəcəli DÇA-ı olan 74 qaçqın uşağından
- III – qrup ağır dərəcəli DÇA-ı olan 4 qaçqın uşağından
- IV – qrup şərti sağlam 50 qaçqın uşağından (nəzarət qrupu NQ)

ibarət idi.

Anemiyanın ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək üçün Ümumdünya Səhiyyə Cəmiyyətinin (ÜSC) tövsiyələri əsas götürülmüşdür [14-16]:

- I (yüngül dərəcə) – hemoglobinın səviyyəsi 110-90 q/l
- II (orta ağır dərəcə) - hemoglobinın səviyyəsi 90-70 q/l
- III (ağır dərəcə) - hemoglobinın səviyyəsi 70 q/l

Anemiyanın qeyri onatal dövrdəki əlamətləri bunlardır: 0-14 gün- < 145 q/l, 15-28 gün- < 120 q/l.

Dəmir çatışmazlığı anemiyasının diaqnostikası üçün qırmızı qanın halını xarakterizə edən əsas laborator göstəriciləri: eritrositlərin, hemoglobinın, rənglik göstəricisi (RG), retikulositlərin miqdari, hemoglobinın eritrositlərdə orta miqdari (MCH) və konsentrasiyası (MCHC) və eritrositlərin morfolojiyası təyin edilmişdir. Hemoqlobinin eritrositlərdə nisbi orta miqdarnı xarakterizə edən RG bu formula ilə hesablanmışdır:

$$RG = (Hb \times 3) / er,$$

burada Hb – xəstənin hemoglobininin miqdari (q/l), er. – xəstənin eritrositlərinin miqdarının birinci 3 rəqəmi (vergülsüz). RG -nın normal qiyməti 0,85-1,05 -dir.

Dəmir mübadiləsi dəmir serum (DZ), qan serumının ümumi dəmir birləşdirici xassəsinin (QZÜDBX), transferinin dəmirle doyma əmsalının (TDƏ) və ferritin serumının (FZ) təyini ilə tədqiq edilmişdir. Deponirə olunmuş dəmir fondunun miqdarı FZ ilə təyin olunmuşdur.

DZ, QZÜDBX standart "ЭКОЛаб-СЖ" и "ЭКОЛаб-QZÜDBX" (Россия) naborunun köməyi ilə kalorimetrik metodla təyin olunmuşdur. FZ-nin miqdari "ИФА-ферритин" reaqentlərinin vasitəsi ilə bərk fazlı immunferment analiz (IFA) metodu ilə "Diagnostic Products Corporation" (ABŞ) firmasının "IMMULITE" aparatında təyin olunmuşdur.

TDƏ-1 bu formula ilə hesablanmışdır:

$$TDƏ = ZD / QZÜDBX \times 100\%.$$

Uşaqlarda əsas hematoloji göstəricilərin tədqiqi qanın çox tez (1-2 dəqiqə ərzində), yüksək dəqiqlik, minimal zəhmət və keyfiyyətlə analizini aparmağa, qandamar sisteminin vəziyyətinin qiymətləndirməyə, müalicə zamanı qanın dinamiki göstəricilərini öyrənməyə imkan verən "Medispec" (Almaniya) firmasının "HEM 21" avtomatik hematoloji analizatorunda aparılmışdır.

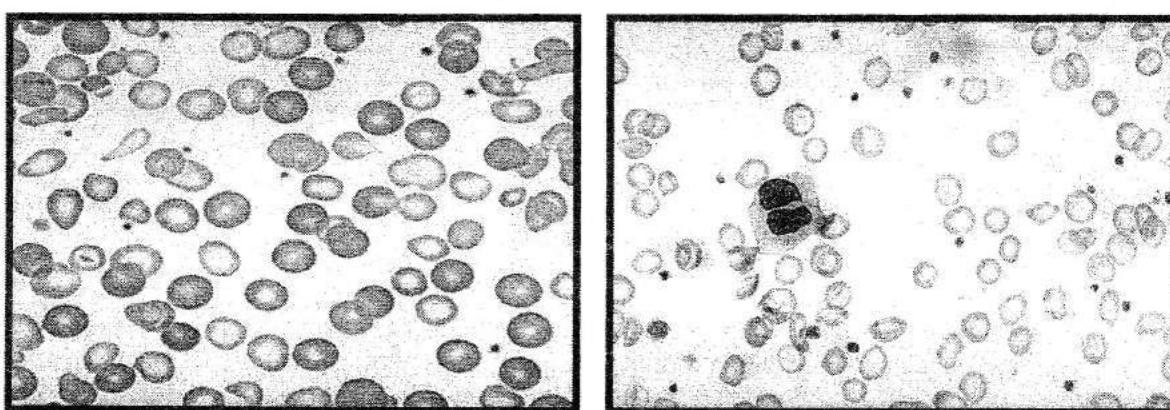
Hüceyrələrin xüsusən eritrositlərin morfolojiyasının tədqiqi binokulyar luminescent mikroskop "LEYKA DMLS" (Almaniya) aparılmışdır.

Uşaqlarda qan serumunda dəmirin miqdari AAS №1 (Almaniya) atom-absorbsion spektrofotometri ilə təyin olunmuşdur. Saçlarda da dəmirin miqdari təyin olunmuş və atom-absorbsion spektrofotometrindən istifadə olunmuşdur. Bu metod zədəsiz olub infeksiya ötürülməsinə imkan vermir.

Statistik təhlil "STATISTICA-6", qrafiklər "ORIGN-7" paket proqramları vasitəsi ilə fərdi "hp" kompüterində aparılmışdır.

TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRI VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSİ. Laborator göstəricilərin analizi hemotoloji göstəricilər arasında anemiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq kəskin fərqli olduğunu göstərdi. II və III qrup uşaqlarda Hb səviyyəsi NQ ( $137,14 \pm 0,109$  g/l) nəzərən uyğun olaraq  $78,143 \pm 0,209$  g/l və  $62,87 \pm 0,284$  g/l olduğu halda I qrup uşaqlarda bu göstərici  $95,11 \pm 0,15$  g/l təşkil edirdi. Müqayisəli analiz etibarlı olaraq eritrositlərin miqdarının I qrupda NQ ( $4,30 \pm 0,029 \times 10^{12}/l$ ) nəzərən azaldığını ( $3,68 \pm 0,015 \times 10^{12}/l$ ), II və III qruplarda uyğun olaraq  $3,52 \pm 0,012 \times 10^{12}/l$  və  $2,59 \pm 0,25 \times 10^{12}/l$  olduğunu göstərdi (Şək.1). Hb və eritrositlərin miqdarının azalmasının müşahidəsi I, II, və III dərəcəli, yüngül, orta ağır və ağır dərəcəli DÇA-nı uşaqlarda diaqnoz etməyə imkan verir.

Müqayisə olunan qruplarda RG-nin azalması da müşahidə olunmuşdur. NQ-da onun qiyməti  $0,95 \pm 0,006$  olduğu halda I qrupda RG qiyməti azalıb  $0,7 \pm 0,003$ , II və III qruplarda isə onun qiyməti uyğun olaraq  $0,665 \pm 0,003$  və  $0,753 \pm 0,065$  olmuşdur.



Şək. 1. DÇA-lı uşaqdə eritrositlər (məxsusi müşahidələr)

RG-nin səviyyəsinin aşağı düşməsi dəmir çatışmazlığı anemiyasının hipoxrom xarakterli olduğunu göstərir.

Həmçinin retikulositlərin miqdarının NQ ( $3,39 \pm 0,009\%$ ) nəzərən aşağı düşməsi və I qrupda  $3,13 \pm 0,01\%$ , II və III qruplarda uyğun olaraq  $3,132 \pm 0,015$  və  $3,175 \pm 0,098\%$  olması qeyd olunmuşdur. Bu beynin eritropoetik aktivliyi xassəsinin aşağı düşməsinin göstərir.

Ferritinin səviyyəsinin aşağı düşməsi dəmir deposunun azalmasını göstərir.

Fe serumının (ZFe) -nın də aşağı düşməsi və IV qrup işaqlara ( $25,22 \pm 0,018$  mkmol/l) nəzərən I qrup uşaqlarda  $10,07 \pm 0,11$  mkmol/l, II və III qrup uşaqlarda uyğun olaraq  $4,70 \pm 0,003$  mkmol/l və  $2,11 \pm 0,013$  mkmol/l olması müşahidə olunmuşdur. Dəmir serumının (DZ) səviyyəsinin aşağı düşməsi dəmirin latent çatışmazlığı və bu da digər müəlliflərin nəticələri ilə uyğunlaşır.

Müqayisəli analiz Hb -nın bir eritrositdə miqdarının (MCH) etibarlı olaraq azaldığını təyin etdi. Beləki NQ uşaqlarda MCH-in səviyyəsi  $31,91 \pm 0,21$  pg olduğu halda I qrup uşaqlarda bu göstərici  $25,87 \pm 0,118$  pg idi. II və II qruplarda MCH-in səviyyəsi uyğun olaraq  $22,18 \pm 0,1$  pg və  $62,87 \pm 2,162$  pg təşkil edirdi.

Yüngül dərəcəli DÇA -lı uşaqlarda MCHC -in göstəricisi  $28,2 \pm 0,05\%$ , II və III qruplarda uyğun olaraq  $21,52 \pm 0,02\%$  və  $18,04 \pm 0,061\%$  olduğu halada NQ uşaqlarda bu göstərici  $35,17 \pm 0,05\%$  -dir. Bu da eritrositlərin lazımı qədər doymadığını göstərir.

Müqayisəli analiz qan serumının ümumi dəmir birləşdirici xassəsinin (QZÜDBX) kəskin dəyişdiyini göstərdi. I qrup uşaqlarda QZÜDBX-nin NQ -na nəzərən artması ( $64,7 \pm 0,021$  mkmol/l və  $51,39 \pm 0,18$  mkmol/l uyğun olaraq) müşahidə olunmuşdur. QZÜDBX-nin artması II və III qrup uşaqlarda da ( $68,75 \pm 0,038$  mkmol/l və  $70,22 \pm 0,097$  mkmol/l uyğun olaraq) NQ -na nəzərən artması müşahidə olunmuşdur.

Qan serumun doymamış, latent dəmir birləşdirici xassəsinin (ZDLDBX) I qrup uşaqlarda NQ uşaqlara nəzərən ( $49,9 \pm 0,0014$  mkmol/l və  $2,94 \pm 0,13$  mkmol/l uyğun olaraq) artması müşahidə olunmuşdur. ZDLDBX-nin II və III qrup uşaqlardada NQ uşaqlara nəzərən artması ( $51,317 \pm 0,05$  mkmol/l və  $52,63 \pm 0,084$  mkmol/l uyğun olaraq) müşahidə olunmuşdur.

Transferrinin doyma əmasalının (TDƏ) NQ ( $0,49 \pm 0,002$ ) nəzərən I qrup uşaqlarda azalib  $0,15 \pm 0,002$  olması müşagidə olunmuşdur. TDƏ-ni azalması həmçinin II və III qrup uşaqlar üçün də ( $0,068 \pm 0,00006$  və  $0,03 \pm 0,0002$  uyğun olaraq) xarakterik idi.

Dəmir serumının azalması, serumın ümumi və doymamış (latent) dəmir birləşdirici xassəsinin və TDƏnin artması dəmirin latent çatışmazlığını göstərir.

Bundan əlavə, eritrositlərin forma və ölçülərinin dəyişməsi: diskositlər, damlavarı, hədəfvari, sferositi, mikrositi, normasiti, makrositlər müşahidə olunmuşdur. II və III qrup uşaqların hemogrammasında daha çox poykilositoz, anizositoz qeyd olunmuşdur.

Aparılmış tədqiqatların əsasında demək olar ki, DÇA-nın diaqnostikasını mərhələli aparmaq; hipoxromiyani daha sonra sideropeniyani təyin etmək, dəmir çatışmazlığının səbəbinin araşdırmaq lazımdır. Dəmir deposunun azalmasının (prelatent çatışmazlığı): ferritin serumının (azalması), prelatent çatışmazlığı: dəmir serumının (azalması), serumın ümumi və doymamış (latent) dəmir birləşdirici xassəsinin (artması), dəmirin transferində doyma əmsalının (azalması) analizini aparılması lazımdır.

Beleliklə aparılmış tədqiqatlar bu nəticələri almağa imkan verdi:

1. DÇA-nın olmasını göstərən qanın ümumi klinik analizi: hemoqlobinin, eritrositlərin miqdarının azalması, RG -nın azalması, hemoqlobinin bir eritrositdəki orta miqdarnı: mikrositoz, anizositoz, poykilositoz azalması.

2. Müntəzəm aparılmış diaqnostika DÇA mümkün inkişafını və təyin olunduğu zaman birinci 3-6 ay ərzində dəmir preparatlarının profilaktiki dozalarını təyin etməyə imkan verir.

3. Qanın, mümkünən dəmir serum kəskin dövrə 2 həftədən 1, remissiya dövründə 3 aydan 1 analizi aparılmalıdır. Qanın göstəricilərinin normallaşmasından sonra qanın ümumi analizi birinci il ərzində ayda 1 dəfə, sonrakı üç il ərzində isə kvartalda 1 dəfə aparılır.

### **ƏDƏBİYYAT**

1. Борисова И.П., Скобин В.Б., Павлов А.Д. Раннее назначение рекомбинантного эритропоэтина у недоношенных детей. / 7-й Национальный конгресс "Человек и лекарство". М., 2000, с. 125.
2. Гусева С.А. Болезни системы крови. Справочник. Киев.: Логос, 2002, 42с.
3. Жукова Л. Ю. Анемии у детей: руководство для врачей. СПб.: Питер, 2001, 382 с.
4. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми. 2009. М.: "МЕДпресс-информ", с.97
5. Мустапаева Ж.Ш. Клинико-функциональные особенности и совершенствование терапии железодефицитных анемий у детей высокогорья: Автореф. дис. канд. мед. наук. Бишкек, 2001, 19с.
6. Полунина Н.В., Нестеренко Е.И., Ашанина Н.М. Медико-социальные факторы риска и их профилактика. //Ж. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2001, № 3 . с.10-12.
7. Цымбал И.Н. Железодефицитные анемии у детей. //Ж.Лечщий врач. 2001, №10, с.22-27.
8. Шабалов Н.П. Детские болезни. М. 2009, 1053 с.
9. Шевченко Ю.Л., Данильченко В.В. и др. Эритропоэтин в профилактике и лечении анемии. //Военно-медицинский журнал 1996, №5, с.45-47.
10. Anttila R., Cook J., Stimes M. Body iron stores in relation to growth and pubertal maturation in healthy boys. // Br.G.Haematol. 1997, v.96, p. 12-18.
11. Chandler G., Harchowal J., Macdougall J.C., Jutravenous iron sucrose: establishing a safe dose. // Am.J. Kidney Dis. 2001, v.38, №5. p. 988-991.
12. Cook J., Dassenko S. Whittaker Calcium supplementation effect on iron absorption. // Am. J. Clin. Nutr. 2001, v. 53, p. 11.
13. Cunningham L., Blanco A., Rodriguez S., Ascentio M. Prevalencia de anemia, deficiencia de hierro y folatos en ninos menores de siete años // Arch. Latinoam.Nutr. 2001, v.51, №1, p.37-43.
14. Programs of the IDA. //WHO - Geneva, 1900, p.112.
15. World Health Organization. Protection, promoting and supporting breast - feeding: the special role of maternity servicers (A joint WHO - June - CEF statement). Geneva, 1989.
16. World Health Organization. The prevalence of anaemia in women: a tabulation of available information. Geneva, 1992.

### **РЕЗЮМЕ**

### **ЛАБОРАТОРНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА У ДЕТЕЙ БЕЖЕНЦЕВ С АНЕМИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЕЙ ТЯЖЕСТИ**

**У.А.Алиева**

Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 587 детей беженцев различного возраста. У 212 детей выявлена железодефицитная анемия (ЖДА) различной степени тяжести. Анализ лабораторных данных выявил достоверное различие гематологических показателей в зависимости от степени тяжести анемии. На основании проведенных исследований, диагностику ЖДА необходимо проводить поэтапно: установить гипохромию; установить сидеропению; найти причину дефицита железа. Провести анализы на истощение депо железа (прелатентный дефицит): ферритин сыворотки (снижение); анализы на латентный дефицит:

сывороточное железо (снижение); общая и ненасыщенная (латентная) железосвязывающая способность сыворотки (повышение), коэффициент насыщения трансферрина железом (снижение).

SUMMARY

LABORATOR-DIAGNOSTIC CHARACTERISTIC OF THE VARIOUS DEGREE IRON SCARCE ANEMIA  
AT CHILDREN OF REFUGEES.

U.A.Alieva

Complex clinic-laboratory inspection of 587 children of refugees of various ages is carried out. At 212 children was been detected various degree of iron scarce anemia (ISA). The analysis of the laboratory data has revealed authentic distinction hemotolic parameters depending on a degree of weight of an anemia. On the basis of the carried out researches, diagnostics ISA is necessary for carrying out step by step: to establish hipohromy; to establish sideropen; to find the reason of deficiency of iron. Carry out analyses on an exhaustion depot of iron (prelatent deficiency): ferritin wheys (decrease); analyses on latent deficiency: сывороточное iron (decrease); general and nonsaturated (latent) iron - connecting ability of whey (increase), factor of saturation transferron iron (decrease).

Daxil olub:05.04.2011

# PRAKTİK NƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

## КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

И.А.Шамхалова

Родильный дом №1 имени Г.Гасымова, г.Баку

Современное состояние вопроса о показаниях к кесареву сечению характеризуется, с одной стороны, известной незаконченностью в изучении ряда показаний к кесареву сечению, а с другой – расхождениями в понимании сложных вопросов в отношении производства операции по показаниям со стороны плода [1]. Поэтому одним из существенных и нерешенных вопросов, возникших при рассмотрении данной проблемы, является оптимальная частота операции. Очевидным представляется то, что в последние годы отмечается явная тенденция к росту частоты операции кесарево сечения, особенно за рубежом. При этом особенно значительно возросла частота кесарева сечения в последние 5 лет. Отечественные ученые также отмечают возрастание частоты операции кесарева сечения в последние годы [2].

В настоящее время в цивилизованных странах кесарево сечение является наиболее распространенной родоразрешающей операцией. Расширение показаний к этой операции является одной из особенностей современного акушерства. Этому способствует развитие и совершенствование акушерской науки, анестезиологии, реаниматологии, неонатологии, службы переливания крови, фармакологии, асептики и антисептики, применение новых антибиотиков широкого спектра действия, нового шовного материала и другие факторы.

По данным национальной статистики Англии частота операции кесарева сечения в 2002г. составила 21,5%. Y.Drife, Y. Walker (2001) указывают, что в Англии каждый пятый ребенок рождается путем кесарева сечения, а в США величина этого соотношения выше.

American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Cesarean Delivery Rates (2000) рекомендует следующие пути снижения частоты кесарева сечения в США к 2010г.:

- снизить до 15,5% частоту операций у первородящих сроком беременности 37 недель и более при одноплодной беременности и головном предлежании;

- у 37% женщин после кесарева сечения, произведенного в нижнем сегменте матки поперечным разрезом, при головном предлежании плода и сроке беременности 37 недель и более провести роды через естественные родовые пути.

Абдоминальное родоразрешение и его роль в снижении показателей материнской смертности и перинатальной заболеваемости и смертности – одна из наиболее дискуссионных проблем современного родовспоможения во всем мире [1]. За последние 20 лет частота кесарева сечения (КС) в России повысилась более чем в 2 раза [3].

В структуре показаний к повторному кесареву сечению рубец на матке занимает первое место [4]. В связи с предположением о его несостоятельности только в плановом порядке около 40 – 85% беременных подвергается повторному чревосечению.

В настоящее время показания к операции претерпели значительные изменения и появились новые, например, беременность после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона, стимуляции овуляции, реконструктивных операций на матке, у женщин с трансплантируемой почкой, печенью, при аномалиях развития плода (гастроэзофагеальный рефлюкс и др.).

При решении вопроса о проведении кесарева сечения следует учитывать противопоказания. Известно, что риск материнских осложнений при абдоминальном родоразрешении возрастает в 10 и более раз, а риск материнской смертности - вдвое [3,5].

Для выбора способа профилактики и лечения септических заболеваний, связанных с операцией кесарево сечение, большую роль играет современные микробиологические исследования, позволяющие выделять и идентифицировать большинство возбудителей аэробной и анаэробной бактериальной микрофлоры, определять их чувствительность к антибиотикам. Появление в последние годы нового поколения антибиотиков широкого спектра действия позволяет осуществить профилактику и эффективное лечение тяжелых послеоперационных инфекционных осложнений [5,6].

Заслуживают внимания возможности использования с целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений озона и других факторов [7].

Сопоставление частоты абдоминального родоразрыва и перинатальных потерь последних лет позволяет утверждать о нерациональности акушерской тактики. Остроту проблемы подчеркивают дискуссии как о возможности влагалищных родов у 41,3 – 54,8% беременных с рубцом на матке, так и о высоком риске разрыва матки по рубцу [8].

Совершенствование методики и оперативной техники, использование современных шовных материалов и рациональное ведение послеоперационного периода не могут скрыть очевидное: течение беременности после кесарева сечения невозможно отнести к физиологическому. Более того, риск материнских и перинатальных осложнений по сравнению с первым кесаревым сечением возрастает в несколько раз [9].

Отсутствие научно обоснованных данных о характере морфологических изменений поперечного рубца в нижнем сегменте матки в зависимости от давности перенесенной операции также провоцирует излишнюю оперативную активность. Этот факт убеждает в необходимости пересмотра показаний к повторному чревосечению и поиску объективных критериев состоятельности рубца на матке.

Традиционная оценка состоятельности рубца на матке во время беременности, основанная преимущественно на анализе клинико-анамнестических данных, не является высокоинформативной; неоднозначны заключения сонографического исследования, что указывает на актуальность вопросов изучения репарации шва на матке.

В силу противоречивости данных до настоящего времени остаются неясными факторы, определяющие полноценность заживления шва на матке [7].

Следовательно, есть основание полагать, что разработка методов функциональной оценки состояния миометрия нижнего сегмента матки (НСМ) у женщин, перенесших кесарево сечение, позволит использовать их для прогнозирования возможности самопроизвольных родов в последующем, снизив, таким образом, частоту повторного абдоминального родоразрыва без роста перинатальных потерь.

Одним из существенных достижений в акушерской практики за последние 10-15 лет, является анестезиологическое и реанимационное обеспечение абдоминального родоразрыва. В настоящее время с целью обезболивания при операции кесарево сечение обычно используется эндотрахеальный наркоз, но в последние годы все шире начинает использоваться перидуральная, спинальная анестезия, которая значительно снижает процент тяжелых осложнений, как для матери, так и для плода [8].

Одним из наиболее важных факторов, определяющих течение послеоперационного периода и исхода оперативного вмешательства в целом, является хирургическая техника.

В настоящее время во всем мире наиболее часто при проведении кесарева сечения переднюю брюшную стенку вскрывают по Пфенненштилю, но начиная с 1994г появились сторонники рассечения передней брюшной стенки по Joel Cohen [9].

Кесарево сечение во всем мире обычно производят в нижнем сегменте матки поперечным разрезом. Однако, нерешенным является вопрос рассекать матку острым путем (по Дерфлеру) или после небольшого разреза осуществлять тупым путем (по Гусакову). Нет научных разработок по вопросу рассечения матки при проведении операции.

Очень важное значение имеет техника наложения швов на матку. Последние пять лет совершенствование оперативной техники показало преимущества наложения однорядного непрерывного шва на матку перед традиционным двухрядным швом. Преимущества однорядного шва заключаются в меньшем нарушении трофики тканей и лучшем заживлении раны, меньшем количестве шовного материала в области шва, более редком развитии отеков в послеоперационном периоде, в уменьшении продолжительности операции, меньшей расходуемости шовного материала [10].

Традиционный в акушерской практике шовный материал кеттут, ввиду высокой капиллярности, способности вызывать выраженную воспалительную и аллергическую реакции тканей, уже не может соответствовать современным хирургическим требованиям [11].

До настоящего времени продолжается совершенствования техники кесарева сечения, что получило свое развитие в работах M. Stark и соавт. (1994), которые рекомендуют рассечение передней брюшной стенки производить по методу Joel Cohen. Матку после удаления последа выводят из брюшной полости и производят ее зашивание. Рану на матке зашивают однорядным непрерывным хромированным кеттутом или викриловым швом, используя способ Ривердена. Перитонизацию шва на матке не производят. Париетальную брюшину и мышцы передней брюшной стенки также не

зашивают. На апоневроз накладывают непрерывный викриловый шов. Кожу зашивают отдельными шелковыми швами.

В настоящее время в нашей стране и за рубежом имеется много сторонников проведения операции кесарева сечения по методике M. Stark [12]. Преимущество метода по их данным заключается в быстроте выполнения операции, меньшей кровопотере и более легком извлечении плода, меньшей болезненности после операции, меньшем риске развития тромбоза и инфекции, снижается койко-день.

Однако, имеется много противников проведения кесарева сечения по Stark'у и они аргументируют свое несогласие тем, что матку выводить из брюшной полости не следует, что висцеральную и париетальную брюшину следует зашивать [13,15].

Весьма важной и недостаточно исследованной является контрацепция после родов и кесарева сечения, особенно если учесть, что частота абдоминального родоразрешения в нашей стране продолжает расти. Предлагаются различные методы контрацепции после родов и кесарева сечения и важно в каждом конкретном случае подобрать адекватный метод контрацепции - барьерный, гормональный, внутриматочные средства (ВМС) и хирургическая стерилизация, как у кормящих так и у некормящих грудью женщин [16,17].

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А., Шамхалова И.А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. СПб, 2005, 226 с.
2. Акушерство от десяти учителей / Под ред. С. Кэмпбелл, К. Лиза.- М.: МИА, 2004, 464 с.
3. Абубакирова А. М. Фармакологическая защита плода при его гипоксии в родах и при кесаревом сечении: Автореф. дисс. . д-ра мед. наук. М., 1990.
4. 28. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М., 1996, 140 с.
5. Катюхина Е.Г. Течение послеоперационного периода и особенности адаптации новорожденных в зависимости от вида анестезии при операции кесарева сечения: Автореф. Дисс...канд. мед.наук. М. 2003.
6. Краснопольский В.И., Логутова Л.С. Самопроизвольные роды у беременных с рубцом на матке как альтернативный и безопасный метод родоразрешения // Акуш. и гинек., 2000, №5, с. 12-17.
7. Кулаков В.И., Шмаков Г.С. Миомэктомия и беременность. М., 2001.
8. Chez R.A., Friedman A.K., Offering effective breastfeeding advice // Contemp. Obstetrics and Gynecology, 2000, 43, p.32
9. Harris L.H. Counselling women about choice // Best Practice a Resarch Clin. Obstet. Gynecol., 2001, v.15, N1, p.93-107.
10. Keane D.P. Cesarean Section. In book Management Labor and Delivery. Blackwell Science, 1997, p.438-458.
11. Филиппова Р.Д., Павлова Т.Ю. Состояние рубца на матке после кесарева сечения / Сборник Русско-Японский симпозиум, 2003, с. 426 – 427.
12. Филиппова Р.Д., Павлова Т.Ю. Анализ показаний к оперативному родоразрешению / Научно-практическая конференция ПЦ НЦМ «Достижения и перспективы перинатальной медицины»: Тезисы докладов. Якутск, 2004, с.56-57.
13. Павлова Т.Ю., Филиппова Р.Д., Сидорова Л.А. и др. Абдоминальное родоразрешение в стационаре высокого // Якутский медицинский журнал, 2006, №4, с.23-25.
14. Павлова Т.Ю., Филиппова Р.Д., Сидорова Л.А., Буторина А.Н., Аргунов В.А. Анализ показаний к абдоминальному родоразрешению в ПНЦ НЦМ-РБ №1 / Межрегиональная научно-практическая конференция хирургов «Современное состояние хирургической службы Республики Саха (Якутия). Перспективы развития»: Тезисы докладов. Якутск, 2006, с.161-163.
15. Павлова Т.Ю., Филиппова Р.Д., Санникова А.И. и др. . Абдоминальное родоразрешение при гестозе / Межрегиональная научно-практическая конференция «Национальный проект повышение доступности высокотехнологичной медицинской помощи населению РС (Я)». Якутск, 2007, с. 180-181.
16. Павлова Т.Ю., Гурьева А.Е., Дуглас Н.И. и др. Анализ частоты и показаний к абдоминальному родоразрешению в родильных отделениях г. Якутска / II межрегиональная научно-практическая конференция, посвященная 50-летию высшего медицинского образования Республики Саха (Якутия) «Экология и здоровье человека на Севере». Якутск, 2007, с.180-181.
17. Павлова Т.Ю., Филиппова Р.Д., Гурьева А.Е. и др. Анализ частоты и показаний к абдоминальному родоразрешению в родовспомогательных учреждениях города Якутска и Перинатальном центре // Республиканская научно-практическая конференция, посвященная 50-летию высшей медицинской школы в Якутии и 10-летию факультета последипломного обучения врачей «Совершенствование качества медицинской помощи в рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье». Якутск, 2007, с. 50-51

**XÜLASƏ**

**MÜASIR MAMALIQDA KEYSƏRİYYƏ KƏSIYI CESAREAN BÖLMƏ**

I.A.Shamkhalova

Keysəriyyə kəsiyi ilə bağlı vəziyyətin müasir vəziyyəti bir tərəfdən bu əməliyyata olan bir sıra göstərişlərin bitkin olmaması, digər tərəfdən dəl üçün bu əməmliyatların tehlükəliliyi ilə bağlı bir sıra çətin məsələlərin olması ilə əlaqədardır. Bu əməliyyatlarla bağlı son dərəcə əhəmiyyətli və həll olunmamış məsələ əməmliyatların tezliyinin optimallığıdır. Məqalədə keysəriyyə kəsiyi ilə bağlı bu kimi problemlərin müasir vəziyyəti eks olunmuşdur.

**SUMMARY**

**CESAREAN SECTION IN MODERN OBSTETRIC**

I.A. Shamkhalova

The current state of the question of indications for cesarean section is characterized, on the one hand, a certain incompleteness in the study of a number of indications for cesarean section, and the other - the differences in the understanding of complex issues related to the production operations on the testimony of the fetus . Therefore, one of the most important and unresolved issues that have arisen in the consideration of this problem is the optimal frequency of operation.

Daxil olub:05.04.2011

## QISA MƏLUMATLAR- КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

### İBN SINANIN NƏŞRIYYATÇILIQ FƏALIYYƏTİ

I.Z.Əliyev

Azərbaycan Dövlət Respublika elmi tibb kitabxanası, Bakı

Bəşəriyyatın zamanomizə qədər öz elmi böyüklüyünü saxlamış bənzərsiz mütəfəkkirlərdən biri də Əbu Əli İbdullah İbn-Əli İbn Sinadır. Ensiklopedik biliyi olan-həkim, şair, riyaziyyatçı, musiqişunas, təbiətşunas, filosof, astronom, kimyaçı, bioloq, giyoloq kimi fəaliyyət göstərmiş İbn-Sinanın elmi maraq dairəsi tibb yeniliklərini, qomeopatiyanı və s. əhatə etmişdir. Onun əsərləri bəşər mədəniyyəti xazinasına böyük tövhlər vermişdir [1]. O, özündən sonra müxtəlif elm sahələrinə aid 450-dən artıq irs qoyub getmişdir.

İbn-Sina 960-ci ilin sentyabr ayında Buxara yaxınlığında kiçik Əfşan şəhərində doğulmuşdur. Atası Əbdullahın və anası Sitarənin Hüseyn adından çox xoşları goldiyindən ilk oğlanlarının adını Hüseyn qoymağı qərarlaşdırılmışdır. Mədəni alilələrdə uşaqla ikinci ad da qoymaq dəbdə olduğundan ona Əli adı qoymuşdular. Uşağın atası sevinərkəndə deyirmiş ki, “oğlumun ilk balasının adı Əli olacaq. Nəvəm olanda daha ona hansısa ad verməyə hacət qalmayacaq. Qoşma ad Əbu Əli olacaq”. İbn-Sinanın atası Əbdullah kişi nə biləydi ki, oğlunun uşağı və ailəsi olmayıcaq. İbn-Sinanın hayatı karvan yolları ilə bir şəhərdən digər şəhərə, bir hökümədarın yanından digərinin yanına getməklə başa çatacaq, evi yollar, ən yaxınları isə yol yoldaşları olacaq.

Kiçik Hüseyn hər şeylə maraqlanan uşaq imiş. Bütün günü “Nə üçün” sualını vermeklə keçirmiş. Bündan yaşılışlar da, balacalar da təcəübənlərdir. Uşağın böyük gələcəyi olacağını heç kim şübhə altına almırı. Oğlanın yaşı tamam olanda onun ibtidai məktəbə qoydular. O, on il həmin məktəbdə oxudu. Übəyd adlı müəllimin dərs dediyi sinifdə oxuyan 15 uşaqdan ən kiçiyi Hüseyn idi. Məktəbdə Quran surələri öyrənilirdi. Uşaqların çoxu ərəb dilini pis biliirdi. Hüseyn müəllimlə həddindən artıq sual vermekdən yorulmurdu. Müəllim isə hər dəfə ona deyirdi: “Quran oxu, orada hər sualın öz cavabı var”. Hüseyn eyni vaxtda başqa müəllimin də yanına gedir və ondan qrammatikanı, stilistikanı və ərəb dilini öyrənirdi [1,59].

İbn-Sina tibb ilə çox erkən yaşlarında – 12 yaş içinde maraqlanmışdı. İbn-Sina o dövrün tanınmış həkimini və filosofu Əbu Salah əl-Məsihinin məsləhəti ilə tibbi əsaslı sürətdə öyrənməyə başlamışdı. Çox az müddətdə ən məhşur həkimlərə də məsləhətlər verirdi. O zaman İbn-Sinanın 16 yaşı vardi. Tibbə böyük marağ onu Buxaranın məhşur tibb alimi Əbu-əl Mənsur Kamarinin yanına getirib çıxarmışdı. Aldığı biliklərə kifayətlənməyən İbn-Sina müstəqil tibbi fəaliyyətlə məşğul olmuşdu.

Bir həkim kimi çox məhşurlaşan İbn-Sina az vaxtdan sonra Buxara əmiri Nuh İbn-Mənsuru müalicə etmək üçün saraya dəvət olunmuşdu. Əmirin müalicəsi ilə məşğul olan məhşur həkimlər heç bir müsbət nəticəyə nail ola bilməmişdir. İbn-Sina əmiri istənilən kimi müalicə edə bildi, qazancı isə o oldu ki, İbn-Sinanı o dövrün məhşur Buxara kitabxanasına buraxdırılar. İbn-Sina Buxara kitabxanasında məşğul olduğu on ili həyatının ən müthüm mərhəlesi hesab edirdi. Ona həyatın Buxara kitabxanası dövründə tibb üzrə ümumuləşdirici əsər yatarmaq ideyasını həyata keçirmək arzusu baş qaldırılmışdı. Bu əsərdə xəstəliklərin adları, onların bütün əlamətləri, nədən baş verdikləri və müalicə yolları göstəriləməli idi. Bu məqsədlə, İbn-Sina müxtəlif kitablardan, referatlardan lazımı çıxışlar edir, onları müntəzəm olaraq ümumiləşdirirdi. Bu, İbn-Sinanın uzun illər işləyib hazırladığı “Tibb elminin qanunu” əsərinin ərsəyə gəlməsi üçün başlangıç idi [1,59].

Həmin əsər tibb aləmində ən görkəmlı kitablardan biridir. Mahiyyət etbarı ilə bütöv bir tibb ensiklopediyası olan bu kitab insanın sağlığının və xəstəliklərinə aid mükəmməl bilik toplusudur. 200 çap vərəqindən ibarət bu əsər XII əsrə ərəb dilində latincaya tərcümə edilərək əlyazması şəklində bütün dünyaya yayılmışdı. Çap dərzgahı ixtira olunanından sonra “Qanun” ilk çap olunmuş kitablardan biri idi, nəşrlərinin sayına görə hətta Bibliya ilə rəqabət aparırdı. “Qanun” un latin mətnini ilk dəfə 1473-cü ildə, ərəb mətni isə 1543-cü ildə nəşr olunmuşdur. Azi 30 dəfə nəşr edilmiş buəsər əsasında beş əsr müddətində Avropanın universitetlərində tibb elmi tədris edilmişdir [2,57].

İbn-Sina bronikal astmanın patogenezinində sinir sisteminin rolunu ilk dəfə göstərmişdir. O, yazmışdır ki, bu xəstəlik onurğa beyninin və baş beyninin sinirlərinin zədələnməsi nəticəsində baş verir. Müasir tibb elminin nümayəndələri də bu yaxınlarda qənaətə gəlmişlər. İbn-Sina elmi tarixində ilk dəfə olaraq quduزلığın mənzəresini, müalicəsinə və xəstəliyin səbəblərini təsvir etmişdir. Yalnız 1804-cü ildə bu məsələyə münasibətin düzgünlüyü təsdiq olunmuşdur. İbn-Sina hətə XI əsrə-mikroskopun və laboratoriyaların

olmadığı bir dövrde yazmışdı: "Əgər xəstə xəstəliyin qızığın çağında kimisə dişləsə, xəstəliyini ona keçirə bilsə. Xəstənin qabağından qalanları yeyən və içən şəxslər də qudufluq xəstəliyinə tutula bilərlər". İbn-Sina hesab edirdi ki, qudufluğun müalicəsi üçün ən yaxşı dərman quduş itin qara citerindən hazırlanmış məhluldur. Bu, bir çox yüzilliklərdən sonra özünün təsdiqini tapdı. Peyvənd üsulu meydana çıxdı. İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq qızılçanın və çiçəyin ayrı-ayrı xəstəliklər olmasını müəyyənləşdirmişdir. İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq sifilisin müalicəsində civə tətbiq etmişdir. O, tibb tarixində ilk dəfə olaraq diabetin və şəkərin sidikdə çökəməsi probleminin mühümlüyünü önə çəkmışdır. Alim, "Qanun" da yazmışdır ki, "diabetə tutulmuş xəstələrin sidiqindəki çökəntü bal kimi şirindir". Avropada ilk dəfə olaraq XVIII əsrə bu fikrin doğruluğu təsdiq olunmuşdur. XI əsrə İbn-Sinanın diabet klinikasına verdiyi xarakterizasiya müasir həkimlər heç nə əlavə edə bilməmişdir. İbn-Sina bu xəstəliyin bşvermə səbəblərini də göstərmişdir. Onun fikrincə, xəstəliyin törənmə səbəbi qara ciyərin funksiyalarının pozulması, mexaniki və qaraciyər sarılığıdır. İbn-Sina bu sarılıqları digər sarılıq xəstəliklərindən bacarıqla ayırmışdır. İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq miokard infarkti xəstəliyini müəyyənləşdirmişdir. O, yazmışdır ki, "Ürək damarları yolu tutulanda ürəyin işləməsinə mane olur". İbn-Sina ürək xəstəliklərinin digər orqanların xəstəlikləri ilə də əlaqədar olduğunu söyləmişdir. Bunu müasir tibb elmi yalnız XX əsrə müəyyənləşdirə bilmüşdür.

İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq sibir xorasının təsvirini vermiş və onun digər xəstəliklərdən fərqliన göstərmişdir. Avropada bu, yalnız XVIII əsrə öz təsdiqini tapmışdır. İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq ağcaqanadın dəri leyşmanozunun törədicisi olduğunu göstərmişdir. Bu fikir Avropada yalnız 1921-ci ildə eksperimental yolla olunmuşdur. İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq, diaqnoz qoyan zaman qara ciyərin palpasiyasını (əllənməsini) və perkussiyani (əzanın barmaqda taqqıldadılmasını) tətbiq etmişdir.

İbn-Sinanın tibbə gətirdiyi digər yeniliklər də var. İbn-Sina mükəmməl işləmiş göz cərrahiyəsi üsullarını ırs qoymuşdur. Onun təsvir etdiyi trixiazın (kirpiklərin qeyri-düzgün istiqamətləndirilməsi) cərrahi müalicəsinin prinsipləri və məqsədləri, demək olar ki, sümüyü, kürək, qabırğa, onurga, ciyin, bazu önlü, bılık, barmaq, çanag sümüyü, omba, baldır, pəncə sümükleri siniqlərinin yerinə qoyulması üsulları indiyədək tətbiq olunmaqdadır və çox vaxt "İbn-Sina üsulu" adlandırılır [3].

Onun tibb haqqında "Əl-urcuza fit-tibb" poeması materiallarının genişliyinə və dərin məzmununa görə "Qanun"dan sonra ikinci yer tutur. 2652 misradan ibarət olan bu poema hələ XII əsrə latincaya, sonralar isə digər Avropa dillərində tərcümə edilib və işıq üzü görüb. İbn-Sinanın digər poemaları ilin dörd fəslinin xüsusiyyətlərinə, gigiyena məsələlərinə, anatomiyaya və s. həsr olunub. İbn-Sina öz poemalarında insan sağlamlığının qorunması məsələlərinə xüsusi diqqət yetirir. O, gigiyena, qidalanma, xəstələrə qayğı haqqında yazımışdır. İbn-Sina xəstəliklərin qarşısının alınmasının onların müalicəsindən əzel olduğunu xüsusi göstərir.

İbn-Sina tibb elminin bütün sahələrinə dərindən nüfuz etmiş və elmi yeniliklər etmiş alimdir. İbn-Sina hər bir doğulanın bir gün ölçəyini yaxşı bilirdi. Rübailərinin birində yazmışdı ki, "mən dünyanın yerdən tutmuş səma cisimlərinədək sırlarını açmağa nail olsam da ölüm düyünü aça bilmədim". Sağalmaz xəstəlikləri müalicə etmək iqtidarında olan bu böyük şəxsiyyət canını elm yolunda, xalqın məariflənməsi yolunda qoysdu. Ədalətsizliklərdən doğan məşəqqətlərlə üzleşdi, əmrlər qarşısında öz sözünü deməkdən çəkinmədi. Bütün bunlar ailesiz və övlatsız İbn-Sinanın həyatdan tez getməsi ilə sonuclanmışdır. İbn-Sina 1037-ci ildə 57 yaşında vəfat etmişdir. Elmi yaradıcılığı ilə Avropa elmi məktəbini min illərlə qabaqlamış İbn-Sina İsfahanın Əla əl-Daul mavzoleyində dəfn edilmişdir.

#### ƏDƏBİYYAT

1. Абу Али Ибн Сина. -его медицинские и некоторые философские воззрения.- Ташкент, 1979. с.124.
2. Абу Али Ибн Сина – выдающийся врач, учёный энциклопедист. –Ташкент, 1980- с.171.
3. Абу Али Ибн Сина. Канон врачебной науки. –Ташкент. 1980. с.735.
4. Azərbaycan Sovet Ensiklopediyası. 1980. IV.s.355.

Daxil olub:09.02.2011

## XRONİKA-ХРОНИКА

### ПАМЯТИ МАМЕДГАСАНА АХУНДОВА – УЧЕНОГО И ОРГАНИЗАТОРА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

*А.Н.Талыбзаде, М.К.Мамедов*  
Республиканская противочумная станция, г.Баку



Азербайджанские ученые успешно работали во многих областях клинической и профилактической медицины и внесли немалый вклад в их развитие. Однако, если имена одних сегодня хорошо известны, то имена других, также сыгравших заметную роль в формирование национальной службы здравоохранения и развитие медицинской науки остались лишь на титульных листах их трудов и потому мало знакомы современному поколению, а биографические данные об этих личностях сегодня трудно найти даже в медико-исторической литературе.

Между тем, с течением времени объективность оценки роли этих людей будет снижаться, а по мере ухода из жизни их современников очевидцев их деятельности многие факты и биографии могут, покрывшись завесой времени, оказаться навсегда утраченными для грядущих поколений. Именно это обстоятельство побудило нас вспомнить и отдать должное памяти одного из известных в свое время ученых-эпидемиологов и основоположников организации эпидемиологической службы нашей страны Мамедгасана Мамедгусейн оглы Ахундова, с которым нам довелось работать вместе.

Мамед Гасанович, так его называли не только мы, его коллеги, но и все общавшиеся с ним ученые бывшего Советского Союза, родился 15 сентября 2010 г в бакинском селе Новханы. В 1930 г он закончил педагогический техникум, работал учителем в с.Тюркян и с. Гала, а затем поступил в медицинский институт в г.Баку.

Окончив институт в 1935 г, он был направлен врачом в созданный в 1930 г Биласуварский противочумный пункт, а вскоре был назначен начальником Астаринского противочумного пункта, где проработал до конца 1937 г. В 1938-1939 гг был бактериологом в Джульфинском противочумном отделении, а затем переведен на должность заведующего бактериологической лабораторией созданной в г.Баку в 1934 г Азербайджанской противочумной станции (АзПЧС) [3].

В 1941 г М.Г.Ахундова сменил на должности первого руководителя АзПЧС С.А.Имамалиева и до 1944 г был ее начальником. Одновременно с 1943 г до 1947 г он являлся ассистентом кафедры эпидемиологии медицинского института, а в 1944 г он был назначен заместителем директора НИИ малярии и медицинской паразитологии, оставаясь при этом и сотрудником АзПЧС.

В 1947 г М.Г.Ахундов был назначен директором НИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены им. Г.Мусабекова, где он успешно защитил кандидатскую диссертацию [1]. В 1953 г он был вновь назначен начальником АзПЧС, которым оставался более 35 лет – до конца 1979 г, когда он целиком переключился на научную деятельность.

Надо особо отметить, что его возвращение совпало с открытием на территории Азербайджана первого природного очага чумы, расположенного в непосредственной близости основного массива г.Баку. Последнее накладывало особую ответственность на работников противочумной службы, потребовав безотлагательного активного вмешательства противоэпидемической службы для быстрой ликвидации эпизоотии чумы среди грызунов. Успешно решив задачу по ее подавлению в кратчайшие сроки, руководимый М.Г.Ахундовым, коллектив АзПЧС сдал этот серьезный экзамен на отлично.

С того времени под руководством М.Г.Ахундова силами АзПЧС и ее межрайонных отделений в нескольких регионах Азербайджана были развернута широкомасштабная обследовательские работы, направленная на поиск чумы и других особо опасных инфекций в популяциях диких полевых грызунов. И надо признать, что эта работа принесла плоды - в 1958 г здесь был открыт природный

очаг туляремии, а в дальнейшем еще два природных очага чумы, расположенные на территории Нахчыванской Автономной Республики [5].

Большой вклад М.Г.Ахундов внес в изучение природных очагов туляремии В Азербайджане и лично руководил мероприятиями по ликвидации ее двух крупных вспышек среди людей - в северо-западном регионе в 1964 г. и в южном регионе в 1967 г. Не удивительно, что свою докторскую диссертацию он посвятил туляремии [2].

Будучи серьезным ученым, перу которого принадлежит более сотни научных работ, он стремился обеспечить профессиональный рост сотрудников АзПЧС и в первую очередь национальных кадров, посыпая молодых специалистов на рабочие места, а при возможности и в аспирантуру в ведущие противочумные институты бывшего СССР. По его инициативе был запланирован и выполнен ряд диссертаций его коллег, посвященных проблемам чумы и других особо опасных инфекций. В итоге в коллективе АзПЧС работали десятки высококвалифицированных специалистов и ученые - кандидаты и даже доктора медицинских и биологических наук.

М.Г.Ахундов любил свою работу и постоянно указывал на ее важное значение для страны. Он читал лекции по особо опасным инфекциям не только студентам-медикам, но и врачам-слушателям курсов усовершенствования врачей, приезжавшим в Азербайджан со всех концов бывшего СССР. Большое значение он придавал и санитарному просвещению - об этом свидетельствуют подготовленные им многочисленные брошюры, предназначенные для широких слоев населения.

Его отличала и активная общественная деятельность - в разное время он был депутатом Бакинского городского совета и членом ряда общественных организаций. М.Г.Ахундова очень ценило руководство Министерства здравоохранения СССР и уважали руководители и ученые противочумной системы бывшего Советского Союза, а его работа ставились в пример руководителям других научно-практических противочумных учреждений. Он имел ордена и медали, а в 1960 г был удостоен почетного звания "Заслуженный врач" Азербайджана.

В то же время, М.Г.Ахундов был, с одной стороны, строгим и требовательным руководителем, а с другой стороны, внимательным и отзывчивым человеком, который заботливо по отечески относился к любому члену руководимого им коллектива. Он всегда интересовался и знал о проблемах каждого сотрудника и в меру своих сил старался помочь любому, кто нуждался в его поддержке. Он неизменно навещал сотрудников АзПЧС, выезжавших в экспедиции, интересовался их работой и бытовыми условиями, всегда оказывая необходимую помощь.

Вспоминая М.Г.Ахундова, который ушел из жизни в 19.. г., мы должны вновь особо подчеркнуть, что благодаря его незаурядному организаторскому таланту и патриотизму руководимая им противочумная служба Азербайджана заняла передовые позиции во всей противочумной службы бывшего Советского Союза [4].

Он был серьезным ученым и отличным организатором, который большую часть своей жизни и все силы отдал непростой и многогранной работе по охране населения Азербайджана от заболеваний особо опасными инфекциями.

Нас, знавших М.Г.Ахундова лично и вспоминающих совместную с ним работу только добрым словом, остается все меньше. Но мы убеждены, что и молодые специалисты, работающие в этой области, должны знать о нем и его немалом вкладе в развитие профилактической медицины и обеспечение эпидемиологического благополучия нашего народа и нашей страны.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Ахундов М.Г. Серый хомячок и его возможное значение в эпидемиологии Азербайджанской ССР. Дис... канд. мед. наук. Баку, 1952
2. Ахундов М.Г. Эпидемиология и эпизоотология туляремии в Азербайджанской ССР. Дис.... доктора мед. наук. Баку, 1970
3. Ахундов М.Г. Азербайджанская противочумная станция в борьбе за снижение и ликвидацию некоторых особо опасных инфекций. / Труды Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1962, с.3-12;
4. Мамедов С.Д. 50 лет Азербайджанской противочумной станции. // Азерб. мед. Ж., 1985, №6, с.75-76;
5. Талыбзаде А.Н. Противочумная служба - 80 лет на страже эпидемиологического благополучия Азербайджана. // Биомедицина, 2011, №3, с.34-40

Summary

FOR MEMORY OF MAMEDHASAN AKHUNDOV - SCIENTIST AND ORGANIZER OF PUBLIC HEALTH

A.Taliybzadeh, M.Mamedov

The essey is dedicated to Mamedhasan Akhundov - azerbaijanian scientificst in field of epidemiology and one of organizers of antiplague service in Azerbaijan.

MÜNDRICAT

ICMALLAR- ОБЗОРЫ

Достигнутые успехи, нерешенные проблемы и обозримые перспективы этиотропной терапии больных гепатитом С  
М.К.Мамедов.....3

Стратегия и тактика мероприятий по ограничению эпидемиологической опасности групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С  
А.Э.Дадашева.....12

Причины возникновения психосоматических и психосоциальных проблем, связанных с инфекциями, вызванными вирусами гепатитов и возможности их преодоления  
Н.О.Гудратов, М.К.Мамедов.....17

Uşaq və yeniyetmələrdə metabolik sindrom  
İ.İ.Isayev, S.Q.Xanməmmədova.....21

Azərbaycanın epidemiooji rifahının stabillik şərti kimi taunun təbii ocaqları üzərində fasılısız epizootoloji nəzarətin təminı  
R.M.Abdullayev.....27

Mürakkəb və nadir rast gəlinən anadangəlmə ürək patologiyaları  
S.X.Tərlanova, R.M.Babaşov, V.A.Kazimova.....29

Bitki mənşəli dərman preparatlarının alınma üsullarına nanoteknologiyaların tətbiqi  
A.A.Bəndəliyeva.....34

Ekstrakorporal mayalanmadan sonra embrionik itkilərdə trombofiliyaların rolu  
F.Y. Qəhrəmanlı, F.K.Əliyeva.....37

Zadaksinin antibakterial aktivliyi və onun realizasiya şərtləri  
S.M.Səfərova.....40

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Больные солидными злокачественными опухолями, как одна из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С  
М.К.Мамедов, А.А.Рагимов, Р.С.Зейналов, А.Э.Дадашева, Р.К.Таги-заде.....43

B virus hepatitisinin kompleks miyalicəsində qisadalğlı ultrabənövşəyi şüaların tətbiqinin hüceyrə immunitetinin vəziyyətinə təsiri  
İ.P.Bayramov.....46

Показатели функционального состояния печени у больных талассемией, инфицированных и неинфицированных вирусом гепатита  
С.А.Алифаттахзаде, Р.К.Таги-заде, М.К.Мамедов.....48

Açıq və laparoskopik histerektomiya əməliyyatlarının icrasının cətinlik səviyyələrinin qlymatləndirilməsi  
T.E.Bayramova .....51

Enterovirus infeksiyası olan qadınlarda ciftin morfoloji xüsusiyyətləri  
N.F.Heydərova.....56

Особенности течения хронических обструктивных болезней легких с сочетанием ишемическими болезнями сердца  
B.A.Абдуллаев.....58

Peritonitin toksiki fazasında aparılan hipotermik sanasiya zamanı qaraciyər və böyük toxumasında baş verən histomorfoloji dəyişikliklər S.M.Nəmzəyev, Ə.P.Sultanov, Ə.H.Əliyev.....	62
Особенности сперматогенеза при мужском факторе бесплодия при проведении программы ЭКО С.Н. Керимова, Э.М. Алиева.....	66
Состояние гормонального статуса у женщин с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников после оперативных вмешательств Н.В.Алиева .....	69
Комбинированный растительный препарат «stomasol» в профилактике осложнений несъемного ортодонтического лечения А.М. Архамедов, Ф.Ю.Мамедов.....	72
Патоморфологические изменения кожи при папилломавирусной инфекции человека С.А. Эйвазова, А.Х.Агаджанова .....	75
Хирургическое лечение новорожденных с перерывом дуги аорты в условиях дополнением перфузии мозга С.Х.Тарланова, А.М.Довгань, Р.М.Бабашов.....	78
Perinatal asfiksya keçirmiş yenidoğulanlarda lipidlərin peroksid oksidləşməsi və antioksidant sisteminin vəziyyəti A.S.Hacıyeva.....	82
About writing prescriptions and main prescription's phrases S.H.Maharramova.....	86
К фитотехнологическому изучению растений семейства лоховые И.М Багиров.....	88
Определение клеточной плотности в раке молочной железы и прилежащих нормальных структурах органа Д.Е. Мацко, С.С.Калантарли.....	91
Иерсиниозные артриты Р.А. Ахмедов, Р.М. Абдуллаев, М. Рагимов, А.Н. Талыбзаде, М.А. Раджабов.....	96
Bağırsaqların intubasion dekompressiyası və qastroenterosorbsiya E.K.Ağayev.....	100
Şəki rayonunda sidik daşı xəstəliyinin aylar və illərə görə variasiyaları S.B.İmamverdiyev, R.T.Hüseynzadə, Ş.H.Qədimova .....	103
Metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan kişilərdə urikemiya Y.Z.Qurbanov, T.M.Musayeva, V.A.Mirzezadə.....	109
Этиология и патогенез артериальной гипертензии при сахарном диабете типа 2 с метаболическим синдромом М.С.Новрузова .....	112
Azərbaycanda əhalinin qidasının yodla təminat dərəcəsinin öyrənilməsi (2009-CU ILIN nəticələrinin 2007-ci il ilə müqayisəsi) İ.F.Ramazanova.....	115
Süni mayalanma üsulu ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan yenidoğulanlarda neonatal dövrün xüsusiyətləri G.Ə.Novruzova.....	120
Klinigimizde yüksək gerilim elektrik yanıkları sonrası tam kat defektlerin rekonstrüksiyonunda oluşan komplikasyonlar R.İ.Kerimov.....	123
Reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsində sepsisin mikrobioloji strukturu və antimikrob müalicənin əsas prinsipləri H.T. Mansurova, Z.Ö.Qarayev .....	127

Revmatoid artritli xəstələrdə elektrokardiografik deyişikliklər X.I. Səferova.....	132
Gnoino- septicheskie zabolевания и материнская смертность за 10 лет по г.Баку Н.М.Шамсадинская, С.К.Багирова.....	138
Rannya adaptatsiya novorожденных, izvlechennykh povtornym cesarevym sечением M.A.Rzaeva .....	143
Hemihəpatektomiyalardan sonra qaraciyərin qan dövranında yaranan pozğunluqların diaqnostikası və tənzimlənməsi məxanizmləri E.A.İskəndərov.....	146
Новые опыты использования фитосборов при лечении алопеци М.Д.Гахраманова.....	148
Клинико-лабораторное обоснование применения аликомпозиций при лечении верхушечного периодонтита Х.Б. Насирова, А.М.Сафаров .....	151
Современные технологии в программе коррекции нарушений гемореологии при пластической хирургии молочной железы Д.Г. Алексберов, В.П.Потанин .....	153
Разработка косметологической фармацевтической продукции на основе солодки М.Н. Велиева, П.М.Велиев., Т.Ш.Халилова.....	157
Клинико-лабораторные аспекты развития перимимплантитов и оптимизация лечебно – профилактических мероприятий Р.А. Джавадов, З.И.Гараев .....	160
Изучение стоматологического статуса, предупреждение и выявление ранних признаков заболеваний зубочелюстной системы и челюстно-лицевой области, разработка программ по оптимизации лечебно-профилактической помощи спортсменам Д.Г. Галжиев, А.М.Сафаров .....	161
Этиология и диагностика листериоза Ф.М. Кулибеков, Г.Х. Муртазина.....	163
Xroniki hematogen osteomielitli xəstələrin dispanserizasiyasının nəticələri F.Q.Quliyev .....	167
Anemiyalar və onların stomatoloji təzahürü A.M.Səforov, K.S. Alkişiyev, F.Y.Məmmədov.....	170
Qaçqın uşaqlarında müxtəlif ağırılıq dərəcəli dəmir çatışmazlığı anemiyasının laborator-diaqnostik xarakteristikası Ü.Ə.Əliyeva.....	172
<b>PRAKTİK NƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>	
Кесарево сечение в современном акушерстве И.А.Шамхалова.....	177
<b>QISA MƏLUMATLAR- КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ</b>	
Ibn Sinanın nəşriyyatlıq fəaliyyəti L.Z.Əliyeva.....	181
<b>XRONIKA- ХРОНИКА</b>	
Памяти Мамедгасана Ахундова- ученого- организатора здравоохранения А.Н.Талыбзаде, М.К.Мамедов.....	183

1

İşləmə - 2011

Şəhərin əməkdaşlığı  
və əmək mədəniyyəti

İşləmə

---

Çapı imzalama: 21.12.2011  
Sayı:250, Həcmi 20,5 çap vərəqi  
Formatı 60X841/8, əla növ kağız

---

İşləmə - 2011

AzTU-nun mətbəəsi, H.Cavid pr.25